



№ 1 (67) 2023 р.
12 750 примірників*
Передплатний індекс
37638

Педіатрія



Академік НАМН України

Юрій Антипкін

Консенсусні положення щодо надання допомоги дітям із вродженими порушеннями статевого розвитку

Читайте на сторінці **12**



Доктор медичних наук, професор
Ольга Белоусова

Коліки у немовлят: від теорії до практики

Читайте на сторінці **23**



Кандидат медичних наук

Олександр Катілов

Аускультация легень: класифікація дихальних шумів

Читайте на сторінці **4**



Кандидат медичних наук

Іванна Бабік

Вроджена гіперплазія кори наднирникових залоз у дітей

Читайте на сторінці **19**



Рекомендації

Атопічний дерматит у дітей віком до 12 років: діагностика і ведення пацієнтів

Читайте на сторінці **20**

Респеро Миртол | Респеро Миртол форте

дистилат суміші ректифікованих ефірних олій евкалипта, солодкого апельсина, мирта та лимона



ПРИ ГОСТРОМУ СИНУСІТІ ЗНАЧНЕ ПОЛЕГШЕННЯ СИМПТОМІВ ТА ЗМЕНШЕННЯ ПОТРЕБИ В АНТИБІОТИКАХ VS PLACEBO²

1 капсула

2 показання (bronхіт та синусит)^{1*}



Більше інформації на сайті



Інформація про безрецептурний лікарський засіб для професійної діяльності спеціалістів в галузі охорони здоров'я. Фармакотерапевтична група. Фармакотерапевтична група. Код АТХR05C. Відхарувальні засоби, за винятком комбінованих препаратів, що містять протикашльові засоби. Склад Респеро Миртол: 1 капсула містить 120 мг дистилату суміші ректифікованих ефірних олій евкалипта, солодкого апельсина, мирта та лимона. Склад Респеро Миртол форте: 1 капсула містить 300 мг дистилату суміші ректифікованих ефірних олій евкалипта, солодкого апельсина, мирта та лимона. Показання. У складі комплексної терапії гострого і хронічного бронхіту, при запаленні придаткових пазух носа (синусит), кущечки та жовчовивідних шляхів; тяжкі порушення функції печінки. Спосіб застосування та дози. Капсули Респеро Миртол рекомендується приймати за 30 хвилин до їди, запивати великою кількістю прохолодної води або іншими напоями. Дорослим та дітям віком від 10 років рекомендується приймати по 2 капсули 4-5 разів на добу при клінічній картині гострого запалення. При хронічному процесі приймати по 2 капсули 3 рази на добу. Таке ж дозування рекомендується при допотривальній терапії. Для полегшення ранкового відходження мокротиння при хронічному бронхіті рекомендується приймати додатково 2 капсули Респеро Миртол ввечері, перед сном. Дітям віком від 3 до 10 років (данний препарат призначати дітям у той період, коли вони можуть самостійно ковтати капсулу); при клінічній картині гострого запалення дітям рекомендується приймати по 1 капсулу 4-5 разів на добу. З метою створення умов для поліпшення сну останню дозу потрібно приймати перед сном; при хронічному процесі приймати по 1 капсулі 3 рази на добу. Таке ж дозування рекомендується при допотривальній терапії; для полегшення ранкового відходження мокротиння при хронічному бронхіті рекомендується приймати додатково 1 капсулу Респеро Миртол ввечері, перед сном. Препарат застосовувати у період проявів симптомів захворювання та протягом 2-4 днів після їх зникнення. Спосіб застосування та дози. Капсули Респеро Миртол форте рекомендується

приймати за 30 хвилин до їди, запивати великою кількістю прохолодної води або іншими напоями. Дорослим та дітям віком від 10 років при клінічній картині гострого запалення приймати по 1 капсулі 3-4 рази на добу. З метою створення умов для поліпшення сну останню дозу потрібно приймати перед сном. При хронічному процесі приймати по 1 капсулі 2 рази на добу. Таке ж дозування рекомендується при допотривальній терапії. Для полегшення ранкового відходження мокротиння при хронічному бронхіті рекомендується приймати додатково 1 капсулу Респеро Миртол форте ввечері, перед сном. Дітям віком від 6 до 10 років (данний препарат призначати дітям у той період, коли вони можуть самостійно ковтати капсулу) призначати по 1 капсулі 2 рази на добу. Препарат застосовувати у період проявів симптомів захворювання та протягом 2-4 днів після їх зникнення. Побічні реакції. Рідко (від 1 до 10 випадків на 1000) можуть виникати більові явища і дискомфорт у шлунково-кишковому тракті. Дуже рідко (від 1 до 10 випадків на 10000) може виникати нудота, блювання, діарея. Також спостерігаються поодинокі випадки алергічних реакцій, у тому числі висипи на шкірі, свербіж, почервоніння, набряк обличчя, задишка, циркулярні порушення. В 1 випадку на 10000 може виникати застереження жовчоспазмів і сезонний нудотний синдром. Виробник. Г. Попп-Боссамп GmbH & Co. KG, Kieper Straße 11, 25551 Хоненшпелдт, Німеччина/ Kieper Straße 11, 25551 Hohenlockstedt, Germany. PPI №4948/01/01, №4948/01/02. Для докладної інформації дивись повну інструкцію для медичного застосування лікарського засобу Респеро Миртол та Респеро Миртол форте затверджено наказом МОЗ України № 1957 від 25.08.2020. Для особистого використання для професійної діяльності медичних та фармацевтичних працівників. Матеріал для ознайомлення спеціалістів у галузі охорони здоров'я під час проведення конференцій, семінарів. За додатковою інформацією по лікарському засобу звертайтеся за адресою Представництва «Берлін-Хемі Менаріні Україна ІмбХ» в Україні, 02098 м. Київ, вул. Березняківська, 29, тел.: (044)494-33-88, факс: (044) 494-33-89.

1. Інструкція для медичного застосування препарату (Респеро Миртол та Респеро Миртол форте) № 1957 від 25.08.2020. 2. Federspil P, Wulkow R, Zimmermann T. Wirkung von Myrtol® standardisiert bei der Therapie der akuten Sinusitis-Ergebnisse einer doppelblinden, randomisierten Multicenterstudie gegen Placebo [Effects of standardized Myrtol® in therapy of acute sinusitis-results of a double-blind, randomized multicenter study compared with placebo]. Laryngorhinotologie. 1997;76(1):23-27. На основі результатів рандомізованого, подвійного сліпого, плацебо-контрольованого, багаточентрового дослідження, в якому оцінювали більшу ефективність препарату (300 мг x4) та/або іншого ефірного масла у порівнянні з плацебо на підставі оцінки симптомів до та після лікування, потреби в застосуванні антибактеріальних засобів та необхідності подальшого лікування. Ступінь тяжкості синуситу оцінювали за шкалою оцінки симптомів, для включення в дослідження необхідно було отримати 10 показань на наявність симптомів. Усього в дослідження було включено 331 пацієнта з діагнозом гострий неоскладнений синусит, з яких 330 були включені до аналізу всіх рандомізованих пацієнтів, а 291 – до аналізу ефективності. До аналізу всіх рандомізованих пацієнтів ефективності не були включені 109/94 пацієнта в групі застосування препарату Миртол®, 110/97 пацієнтів в групі застосування ефірних олій та 111/100 пацієнтів в групі плацебо. Пацієнти були рандомізовані для отримання препарату Миртол® 300 мг щодня або 300 мг ефірної олії щодня або плацебо щодня протягом 6 ± 2 днів під час періоду подальшого спостереження, який тривав 14 днів. * У складі комплексної терапії гострого і хронічного бронхіту, при запаленні придаткових пазух носа (синусит). UA-RES-02-2023-V1-Print. Затверджено 22/02/2023.





IMET® ДЛЯ МАМИ АВТОРИТЕТ

Імет® для дітей. Діюча речовина: ібупрофен

МАЄ ПОТРІЙНУ КОРИСНУ ДІЮ¹



- **знижує жар**^{*1}
- **має протизапальну дію**¹
- **заспокоює біль**^{*1}



***КОРОТКОТЕРМІНОВЕ СИМПТОМАТИЧНЕ ЛІКУВАННЯ ПРОПАСНИЦІ ТА БОЛЬОВОГО СИНДРОМУ ЛЕГКОГО І ПОМІРНОГО СТУПЕНЯ¹**

Інформація про безрецептурний лікарський засіб для спеціалістів у галузі охорони здоров'я.

Р.П. № UA/14969/01/01, Р.П. № 16881/01/01. **Лікарська форма.** Суспензія оральна. **Показання.** Короткотермінове симптоматичне лікування пропасниці та больового синдрому легкого і помірного ступеня. Зберігати в місцях, недоступних для дітей. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до ібупрофену та інше. **Спосіб застосування.** Дозування препарату Імет® для дітей 2% та 4% розраховується залежно від маси тіла або віку, як правило, при застосуванні від 5 до 10 мг/кг маси тіла як разової дози та максимально 30 мг/кг маси тіла як загальної добової дози. **Побічні реакції.** Побічні реакції переважно залежать від дози та індивідуального сприйняття. Якщо цей лікарський засіб необхідно приймати більше 3-х днів або тяжкість симптомів посилюється, слід звернутися до лікаря. Побічні ефекти можна мінімізувати шляхом застосування найменшої ефективної дози протягом найкоротшого періоду, необхідного для полегшення симптомів. За повною інформацією щодо протипоказань, побічних реакцій, особливостей застосування звертатися до інструкції для медичного застосування лікарського засобу Імет® ДЛЯ ДІТЕЙ 2%, 11.03.2021 №440 та інструкції для медичного застосування лікарського засобу Імет® ДЛЯ ДІТЕЙ 4%, 05.03.2021 №399. **Виробник** – Берлін Хемі АГ, Лабораторіос Алкала Фарма, С.Л.

1. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Імет® ДЛЯ ДІТЕЙ 2%, 11.03.2021 №440 та інструкція для медичного застосування лікарського засобу Імет® ДЛЯ ДІТЕЙ 4%, 05.03.2021 №399.

Представництво «Берлін Хемі/А. Менаріні Україна Гмбх».

Адреса: м. Київ, вул. Березняківська, 29, 7-й поверх. Тел.: +38 (044) 494-33-88.

UA_IME-08-2022_V1_press. Останнє оновлення 09.12.2022.

Більше інформації на сайті
компанії berlin-chemie.ua



**BERLIN-CHEMIE
MENARINI**

Знеболення до, під час та після вакцинації: аргументи «за» і «проти»

Кожна дитина в Україні повинна мати обов'язкові щеплення згідно з календарем. Процедура проведення вакцинації зазвичай викликає стрес у дітей. Протягом кількох днів після цього можуть з'явитися будь-які прояви поствакцинальних реакцій. Найпоширенішими з них є біль у місці ін'єкції та підвищення температури тіла. Саме ці побічні явища викликають запеклі дискусії: чи потрібно давати дитині жарознижувальні та протизапальні препарати, чи навпаки необхідно зачекати та загартувати імунітет?



У рамках XI конференції академічної школи з педіатрії, що проходила 7-10 жовтня 2022 року, голова правління ГС «Українська академія педіатричних спеціальностей», декан педіатричного факультету НУОЗ України ім. П.Л. Шупика, доктор медичних наук, професор Марина Євгенівна Маєнко представила доповідь «Знеболення до, під час та після вакцинації: аргументи «за» і «проти». Вона розповіла про роль знеболювальних препаратів у полегшенні поствакцинальних реакцій у дітей, про українські та закордонні наукові дослідження з цього приводу. Окрім цього, розглянула стандарти менеджменту лихоманки та відчуття болю після вакцинації за рекомендаціями ВООЗ та МОЗ України, доцільність призначення знеболювальних препаратів, а також їх вплив на імунну відповідь організму.

Проф. Абатуров з колегами провели дослідження та проаналізували історії хвороб і опитування батьків щодо частоти виникнення сильних місцевих та загальних поствакцинальних реакцій [1]. З'ясувалося, що найчастіше виникають локальні реакції, такі як інфільтрація та набряк м'яких тканин у місці ін'єкції, наступним частим проявом було підвищення температури тіла. Батьки стверджували, що діти часто були неспокійними після щеплення, спостерігалися порушення сну. Усе це, звісно, пов'язано з певним відчуттям болю. Досить часто (у 23% випадків) діти скаржилися на головний біль після вакцинації; цей побічний ефект відзначали в основному діти старшого віку. Окрім того, діти скаржилися на біль у м'язах, суглобах, у деяких випадках з'являвся висип (рис. 1).

Виникнення вищеперерахованих реакцій є цілком ймовірним, адже вакцина — це чужорідний агент, на який організм реагує очікуваною захисною відповіддю. Медичним працівникам слід допомогти родині пережити період після вакцинації, а саме — зробити так, щоб не знижувався лікувальний комплаєнс, а батьки не боялися привести свою дитину на наступне щеплення.

Менеджмент лихоманки після вакцинації у дітей

Вакцинація є другою за частотою причиною підвищення температури у дітей, поступається лише інфекційним захворюванням. Більш того, за механізмами розвитку лихоманка при вакцинації дуже подібна до тієї, що виникає внаслідок інфекції. Вакцинація здійснюється або живою вакциною, або тою, що містить антигени, після чого запускається реакція продукції місцевих пірогенів, які перебудовують термостат у гіпоталамусі, так само як це відбувається при інфекції.

Питання, чи знижувати за допомогою жарознижувальних препаратів підвищену температуру при інфекційних захворюваннях, завжди викликає дискусію серед лікарів. З одного боку, така реакція є відповіддю імунітету, а відтак, захисту організму. З іншого боку, температура може бути надмірною, що негативно впливатиме на організм, з'являються додаткові

чинники ризику. Тому розрізняють формальні орієнтири (до якої позначки підвищилася температура) та індивідуальні (як дитина переносить підвищену температуру тіла і які має особисті чинники ризику).

Підвищення температури часто супроводжує вакцинацію, що не завжди має причинно-наслідковий зв'язок, адже інколи дитина може захворіти ще до проведення щеплення, але поки не мати ознак захворювання. Не лише батьки, а й лікарі не завжди можуть відокремити наслідки вакцинації від захворювання, що співпало за часом виникнення небажаних явищ.

Підвищення температури вважається надмірним при зростанні понад 40 °C за відсутності клінічних симптомів іншого захворювання. Якщо воно пов'язане з проведенням вакцинації, то відбувається протягом перших 3 діб, якщо щеплення було проведене інактивованою вакциною. У випадку використання живої вакцини температура тіла може піднятися на 5-15-ту добу після її введення, а при застосуванні оральної поліомієлітної вакцини — протягом місяця. Якщо температура виникає більше ніж через 30 днів після введення вакцини, вона не вважається пов'язаною з вакцинацією. ВООЗ вважає не обов'язковим застосування антипіретичних препаратів, але абсолютно припустимим для полегшення стану дитини з лихоманкою. Для зниження температури рекомендується використовувати препарати, що не містять аспірин.

Біль під час вакцинації — невизнана проблема

Окрім лихоманки, біль також супроводжує процес проведення вакцинації. Часто медичні працівники говорять, що дитині не боляче, а просто страшно. Насправді ВООЗ наводить дослідження, в яких стверджується, що у 93% немовлят спостерігаються ознаки серйозної, тяжкої емоційної тривожності або паніки під час проведення вакцинації [2, 3]. Діти розуміють, що ін'єкція може завдати болю, що стає причиною небажання дитини йти на вакцинацію, а також причиною для батьків відмовитися від вакцинації в майбутньому, якщо вони не переконані в її необхідності. Так, за результатами опитування батьків, біль під час вакцинації є однією з причин відмови від вакцинації у подальшому. Батьки починають уникати щеплень, відкладати їх, що спричиняє необхідність створення певних рекомендацій для подолання цієї проблеми.

Тому ВООЗ пропонує наступне.

- Навчання медичного персоналу, який проводить вакцинацію.
- Дітей вакцинують у лікувальних установах, за цим стежать лікарі-педіатри, а персонал, який проводить вакцинацію, має бути переконаним в її необхідності, адже невпевненість завжди негативно впливає на лікувальний комплаєнс. Медичний персонал має знати все про вакцинацію, тоді батьки та дитина будуть спокійними і готовими до співпраці.
- Під час введення вакцини необхідно вимовляти нейтральні слова і не акцентувати увагу пацієнта на майбутній ін'єкції та болю.

Медичний працівник, що проводить вакцинацію, повинен говорити нейтрально, не залякувати, у разі плачу заспокоювати

дитину. У випадку неадекватного поведіння батьків з ними все одно потрібно говорити спокійно для уникнення конфлікту.

- Проводити вакцинацію у супроводі одного з батьків або відповідальної особи чи доглядача.

Дітей малого віку батьки мають тримати на руках.

- Якщо одночасно проводиться введення декількох вакцин, останньою треба вводити найбільш болючу [4].

ВООЗ рекомендує для зменшення емоційної реакції на проведення щеплення відволікати дитину: запропонувати їй подивитися мультфільм, показати якісь цікаві речі, щоб зацікавити дитину. На Prime Pediatrics у 2021 році одна з компаній-виробників вакцин представила девайс, у якому відбувається перегляд 3D-мультфільмів під час вакцинації (рис. 2).

Біль під час вакцинації можна зменшити за допомогою знеболюючих засобів загального та місцевого використання. Місцеві засоби не впливають на імунну відповідь, їх наносять за деякий час до проведення щеплення. Про застосування таких засобів, наприклад, спеціальних пластирів, батьки мають бути поінформовані заздалегідь. Скоріш за все, ці маніпуляції необхідно буде провести вдома самостійно через інфекційну безпеку пацієнтів під час пандемії COVID-19, щоб дитина якомога менше часу проводила у лікарні.

Рекомендації щодо менеджменту болю у дітей після вакцинації

ВООЗ стверджує, що дитина взагалі не має терпіти будь-який біль, а якщо він присутній постійно, то знеболювальні засоби слід застосовувати регулярно, а не «за потребою». Досвід сильного болю в дитинстві може привести до появи пам'яті про біль, наслідком чого може бути незвичайне сенсорне відчуття болю навіть після одужання [5]. Відсутність адекватного знеболення в одному випадку призводить у подальшому до збільшення потреби у знеболювальних засобах, до зростання стресу та інтенсивності болю в інших випадках.

Золотим стандартом жарознижувальної і знеболювальної терапії є парацетамол та ібупрофен. Це найбільш безпечні засоби з усіх подібних препаратів. При їх застосуванні практично не виникає реакцій, що призводять до госпіталізації і летальних випадків, на відміну від аспірину або анальгіну, які не входять до міжнародних протоколів. Стандартна доза парацетамолу становить 15 мг/кг на 1 прийом кожні 4 год, але не більше 4 разів на добу; ібупрофену — 10 мг/кг на 1 прийом кожні 6 год, але не більше 4 разів на добу. Парацетамол можна застосовувати з місячного віку дитини (до місяця — парентеральні форми парацетамолу з перерахунком дози на кг маси тіла), а ібупрофен можна давати з 3 місяців.

При підвищеній температурі тіла парацетамол прогнозовано знизить її на 1 °C. Якщо температура тіла дитини 39 °C, парацетамол знизить її лише до 38 °C. Батьки, бажаючи ще більше знизити температуру тіла у дитини, можуть дати йому повторну дозу, не дотримуючись умов дозування і частоти прийому. У таких випадках виникає ризик передозування, а парацетамол має дуже низький терапевтичний індекс — передозування у 2,3 рази викликає токсичну реакцію. Безпечність ібупрофену в 5 разів вища, токсичну реакцію викликає передозування у 10-15 разів, а таке трапляється вкрай рідко (табл.).

За частотою побічних ефектів парацетамол та ібупрофен співставні, за характером — різні. Для дитини, схильної до кровотеч, слід обрати парацетамол, а у випадку локального набряку і виразного запалення краще обрати ібупрофен, адже він також володіє протизапальним ефектом. Ефективність ібупрофену при зниженні температури тіла та запальних реакцій при вакцинації вивчалася у контрольованих дослідженнях [6]. Деякі з них свідчать про те, що профілактичне застосування ібупрофену протягом 24 год до вакцинації статистично більш ефективно щодо попередження виникнення лихоманки, болю і локальних місцевих запальних реакцій у дітей. Таку профілактичну стратегію також можна використовувати.

Імет для дітей — ефективний засіб для лікування лихоманки та болю

Імет (ібупрофен) у вигляді суспензії для дітей (від 6 місяців до 9 років — 2% суспензія, від 1 року до підліткового віку — 4%) володіє протизапальною, знеболювальною і жарознижувальною дією, відповідає усім головним вимогам щодо лікарських засобів для дітей:

- має добру біологічну доступність (абсорбція 99%);
- усі допоміжні речовини, що використовуються у препараті, відповідають вимогам Європейської настанови з допоміжних речовин;
- простий та зручний спосіб застосування (до комплектації входить вимірювальний прилад — пероральний дозатор);
- має приємний смак та аромат;
- точна та зрозуміла інструкція із застосування та дозування;
- відсутність барвників, спирту, цукру, доміфену бромід.

Імет для дітей застосовують під час їди або після неї. Зручний дозувальний пристрій легко дозволить батькам чітко розрахувати дозу препарату. Ефект від препарату спостерігається вже через 15 хв після прийому, а триває зазвичай протягом 8 год. Препарат виготовляється в країні, що входить до Європейського Союзу (ліцензію мають заводи Німеччини та Іспанії).

Підготувала Єлизавета Лисицька

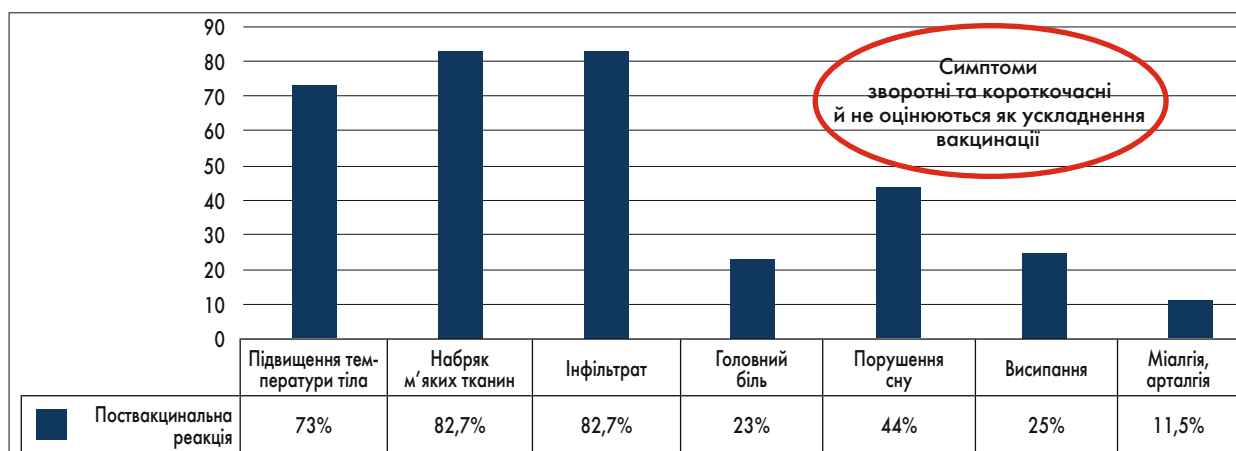


Рис. 1. Частота сильних місцевих та загальних поствакцинальних реакцій (О.Є. Абатуров, 2015)

| Таблиця. Безпечність вибору антипіретичного препарату: порівняння ібупрофену та парацетамолу | | |
|--|-----------|-------------|
| Критерій | Ібупрофен | Парацетамол |
| Початок жарознижувального ефекту (хв) | 15 | 15 |
| Тривалість жарознижувального ефекту (год) | 8-12 | 4 |
| Максимальна доза на добу (мг/кг) | 30 | 60 |
| Токсична доза (мг/кг) | 400 | 140 |



Рис. 2. Девайс для перегляду мультфільмів під час вакцинації (Prime Pediatrics 2021)

Аускультация легень: класифікація дихальних шумів

Протягом майже 200 років метод аускультатії посідає основне місце у клінічній діагностиці захворювань органів дихання та серцево-судинної системи і до теперішнього часу з високою точністю дозволяє проводити діагностику та диференційну діагностику багатьох захворювань. Розроблений та описаний у 1819 р. Рене Лаеннеком метод аускультатії став у свій час інноваційним проривом у клінічному обстеженні пацієнта і розділив всю історію медицини на два етапи [2, 9]. Достовірно відомо з історії, що відкриття аускультатії, як і багато інших відкриттів в медицині, не було належним чином сприйняте, і великий учений та лікар помер у злиднях і забутті. Знадобилося близько 30 років, щоб у Європі аускультатія посіла належне місце у клінічній практиці. Ще повільнішими темпами відбувався прогрес у російськомовній медичній літературі. Хоча перше друковане повідомлення про метод аускультатії було зроблене професором Санкт-Петербурзької медико-хірургічної академії П.А. Чаруковським (1790-1842) у 1828 р., у багатьох російськомовних підручниках кінця XIX століття навіть не було згадки про аускультатію. Впровадження цього методу в широку клінічну практику і сповільнювалося колосальним опором тогочасного медичного співтовариства, а методи перкусії та аускультатії вважалися шарлатанськими [2, 23, 24]. Такий спротив важко пояснити, адже вища освіта на той час, тим паче медична, передбачала вільне володіння декількома іноземними мовами. І проблем в ознайомленні зі світовою літературою в оригіналі тоді не було.

До середини минулого століття термінологія дихальних шумів, запропонована Лаеннеком, практично не зазнавала змін, що в принципі було неможливо до розробки методів аналогової електроніки. У 1960-х роках Р. Forgses використовував мікрофони, підсилювачі, осцилографи, магнітофони і провів один із перших вимірів звуків, що виникають при диханні. Його монографія Lung Sounds, як і раніше, є базою для розуміння номенклатури дихальних звуків [8].

Надалі за допомогою сучасних методів цифрової обробки сигналів усі звуки, що виникають при диханні, були проаналізовані за частотою, амплітудою та тривалістю. Провідне значення було відведено тривалості шуму. Після впровадження нової класифікації додаткові шуми розділили на короткочасні (тривалістю менше 250 мс) та тривалі (довше 250 мс). Наприклад, термін crackles («потріскування» або «вологі хрипи») став універсальним для позначення короткочасних додаткових шумів, замінивши синоніми, які раніше існували у французькій та англійській мовах (rales, crepitations). У свою чергу вологі хрипи розділили на більш високочастотні звуки – fine crackles (дрібнопухирчасті вологі хрипи) і менш частотні – coarse crackles (великопухирчасті вологі хрипи). Сам термін crackles у сучасному розумінні вперше застосували Robertson та Coore ще у 1957 р. [1, 2, 8].

Метою нашої публікації є ознайомлення широкого кола лікарів зі світовою номенклатурою дихальних шумів та уніфікація аналізу аускультатії легень. Ця номенклатура дихальних шумів була прийнята в 1987 р. на Міжнародному симпозиумі International Symposium on Lung Sounds, та з того часу минуло вже більше 30 років [4, 10, 15, 16, 18, 19]. Останній аналіз номенклатури дихальних шумів обговорювався на Конгресі Європейського респіраторного суспільства в 2015 р. в Амстердамі та опублікований Hans Pasterkamp і співавт. в European Respiratory Journal у 2016 р. [12]. У провідних підручниках з клінічного обстеження пацієнта в усьому світі (у нашій інтерпретації – пропедевтиці) – Guide to Physical Examination and History Taking, Macleod's Clinical Examination та ін. – описується одна й та сама система аускультатії [6, 7, 13, 14]. Вітчизняна система оцінки аускультатії легень значно відрізняється як за номенклатурою, так і за розумінням механізмів виникнення звуків.

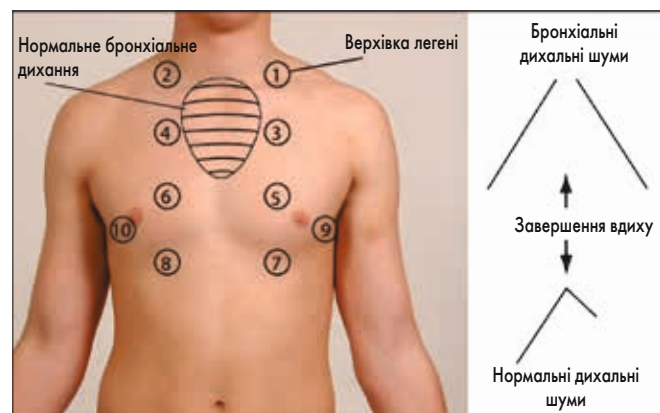


Рис. 1. Локалізація везикулярного (нормального) дихання та фізіологічного бронхіального дихання на передній частині грудної клітки здорового пацієнта (J. Gleadle) [6]

Згідно із сучасними уявленнями, у нормі звукові феномени головним чином виникають у гортані та трахеї через турбулентний рух повітря і в залежності від стану легеневої тканини та кістково-м'язового каркасу грудної клітки різною мірою передаються на грудну клітку в місці розташування стетоскопа [16, 19, 20]. Ці звуки формують основні дихальні шуми, або, як їх ще називають, типи дихання.

Основні дихальні шуми присутні завжди, і за різної патології респіраторної системи або органів грудної клітки їхні характеристики можуть змінюватися. Крім того, зазвичай при наявності патології звуки можуть утворюватися і в інших ділянках респіраторного тракту, а також унаслідок турбулентного руху повітря. Ці звуки вислуховуються на тлі основних дихальних шумів і називаються додатковими. У нормі та при патології мають місце різні типи дихання (табл. 1). Головним критерієм відмінності різних типів дихання є різниця тривалості вдиху та видиху (рис. 1).

Аналіз аускультатії легень полягає у послідовному визначенні (послідовність аналізу дихальних шумів):

- 1) типу дихання (співставлення тривалості фаз вдиху та видиху);
- 2) наявності чи відсутності додаткових дихальних шумів;
- 3) фази дихального циклу (вдих, видих), під час якої вислуховуються додаткові шуми.

Групи дихальних (респіраторних) шумів:

- 1) основні (типи дихання);
- 2) додаткові.

Везикулярне дихання вислуховується над певними ділянками здорових легень (у деяких країнах його називають нормальним; рис. 1, 5). У вітчизняній літературі везикулярне дихання пояснюється «коливанням стінок альвеол при диханні і наявності в них повітря». Таке пояснення суперечить механізмам виникнення звуку. Як було вказано вище, у нормі звук формується в результаті турбулентного руху повітря переважно в гортані і трахеї і далі через нормальні по прохідності дихальні шляхи передається до кінцевого відділу респіраторної системи, а саме альвеол. Інтенсивність звуку поступово зменшується від місця його виникнення до кінцевих відділів респіраторного тракту, тобто від гортані до альвеол. Тобто в нормі звук в альвеолах

| Типи дихання в нормі | Типи дихання при патології |
|---|--|
| • везикулярне (нормальне) | • ослаблене везикулярне (нормальне) |
| • трахеальне (фізіологічне бронхіальне) | • бронхіальне |
| • бронховезикулярне | • бронховезикулярне з подовженим видихом |
| | • відсутність дихання |

Для визначення типу дихання при аускультатії необхідно порівняти співвідношення фаз вдиху і видиху.



О.В. Катілов



С.В. Зайков

не виникає, а просто проводиться з гортані до альвеол. У разі перекриття просвіту одного з відділів дихальної трубки (формування замкнутого або кінцевого простору) зникає будь-який рух повітря і звук над цією ділянкою респіраторного тракту буде відсутній. Через те, що в альвеолах утворюється кінцевий дихальний простір, де рух повітря має бути настільки мінімальним, щоб забезпечити можливість газообміну між повітрям і кров'ю, логічно, що в місці, де рух повітря практично відсутній, звук формуватися не може. Тобто сам термін «везикулярне дихання» не є коректним. Враховуючи сучасні наукові дослідження, слід визнати, що формування везикулярного дихання в альвеолах було помилковим припущенням Лаеннека. У зарубіжній літературі ведеться дискусія щодо заміни терміну «везикулярне дихання» на «нормальне дихання» (normal breathing).

При везикулярному диханні зазвичай видих становить 1/3 від вдиху або видих не вислуховується, що залежить від глибини дихання і більшою мірою – від стану структур грудної клітки. Фаза видиху може не вислуховуватися у дітей старшого віку, дорослих і при хорошому розвитку м'язового каркаса грудної клітки. В одного й того ж пацієнта везикулярне дихання в нормі може дещо посилюватися при фізичному навантаженні, а у дітей раннього віку – при плачі. Фізіологічне ослаблення везикулярного дихання спостерігається під час сну.

Діагностичні ознаки везикулярного дихання (рис. 2):

- 1) має співвідношення тривалості вдиху і видиху 3:1 або 3:0;
- 2) між вдихом і видихом немає паузи;
- 3) вислуховується симетрично над обома половинами грудної клітки;
- 4) вислуховується над здоровою легеневою тканиною.

Бронхіальний тип дихання поділяється на фізіологічне (трахеальне) і патологічне. Бронхіальне дихання утворюється при проходженні повітря через глотку, голосову щілину і надгортанний простір. Трахеальне дихання (попередній термін «фізіологічне бронхіальне») вислуховується в нормі у здорових людей над гортанню, ручкою груднини і ззаду паравертебрально до рівня 3-4 грудних хребців (рис. 1, 3А, 5). Акустичні характеристики трахеального (фізіологічного бронхіального) і патологічного бронхіального дихання практично однакові, за виключенням тривалості фази видиху, яка дещо довша при трахеальному диханні порівняно з бронхіальним.

Термін «бронхіальне дихання» у клінічній практиці слід асоціювати лише з патологією та поступово вивести з використання термін «фізіологічне бронхіальне дихання» (табл. 1).

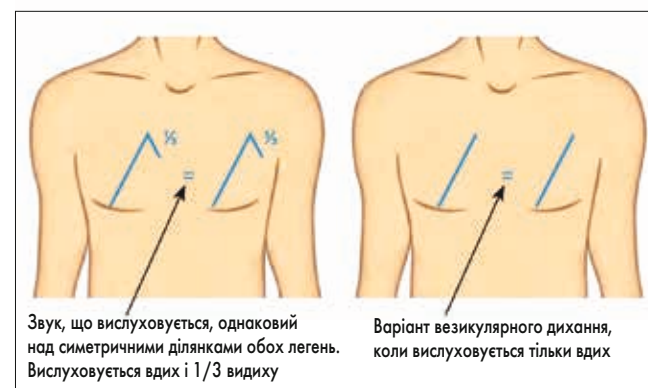


Рис. 2. Схематичне зображення везикулярного дихання [22]

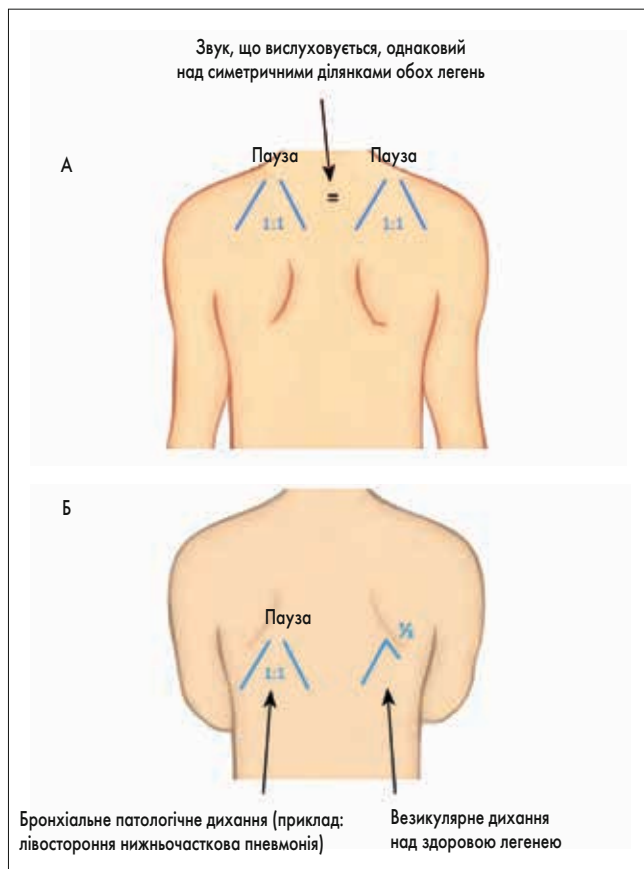


Рис. 3. Схематичне зображення бронхіального дихання

А – бронхіальне фізіологічне дихання (трахеальне);
Б – патологічне бронхіальне дихання. Між фазами вдиху і видиху завжди вислуховується пауза.

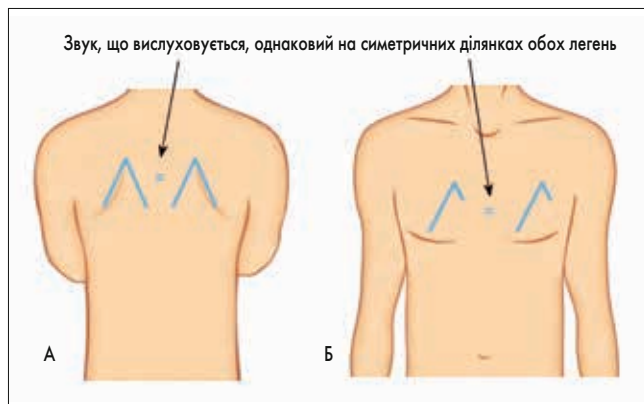


Рис. 4. Порівняльна картина бронховезикулярного (А) (видих чутний повністю або становить 1/2 вдиху) та везикулярного (Б) дихання (видих становить 1/3 від вдиху) [22]

Діагностичні ознаки бронхіального дихання:

- 1) співвідношення тривалості вдиху та видиху 1:1;
- 2) між фазою вдиху та видиху обов'язково є пауза;
- 3) у нормі вислуховується тільки у певних місцях (над ручкою груднини і ззаду паравертебрально до рівня 3-4 грудних хребців).

Бронхіальне дихання є патологічним, якщо воно вислуховується над будь-якою ділянкою грудної клітки, крім встановлених нормою. Тому те, що вислуховується при аускультатії над гортанню, називають трахеальним диханням, а те, що над легенями, – бронхіальним.

Термін «бронхіальне дихання» у клінічній практиці слід асоціювати лише з патологією та поступово вивести з використання термін «фізіологічне бронхіальне дихання» (табл. 1). Патологічне бронхіальне дихання спостерігається при частковій (або, як мінімум, полісегментарній) пневмонії і рідше – при масивному фіброзі легені.

Для формування бронхіального дихання необхідно, щоб звук, який формується у гортані, проходив через головний бронх і безпосередньо передавався на велику ділянку щільної тканини (ділянку консолідації) легені. У зарубіжній літературі для усунення термінологічної плутанини фізіологічне бронхіальне дихання називається трахеальним, а «бронхіальне» дихання розцінюється як патологічне [22].

Умови, необхідні для формування патологічного бронхіального дихання:

- 1) прохідний великий бронх;
- 2) наявність великої площі ущільнення легеневої тканини.

Наприклад, при наявності чужорідного тіла у головному бронху і ателектазу навіть усієї легені (теж велика площа ураження) бронхіальне дихання буде відсутнє, оскільки порушений один із механізмів формування бронхіального дихання (тобто відсутність консолідації).

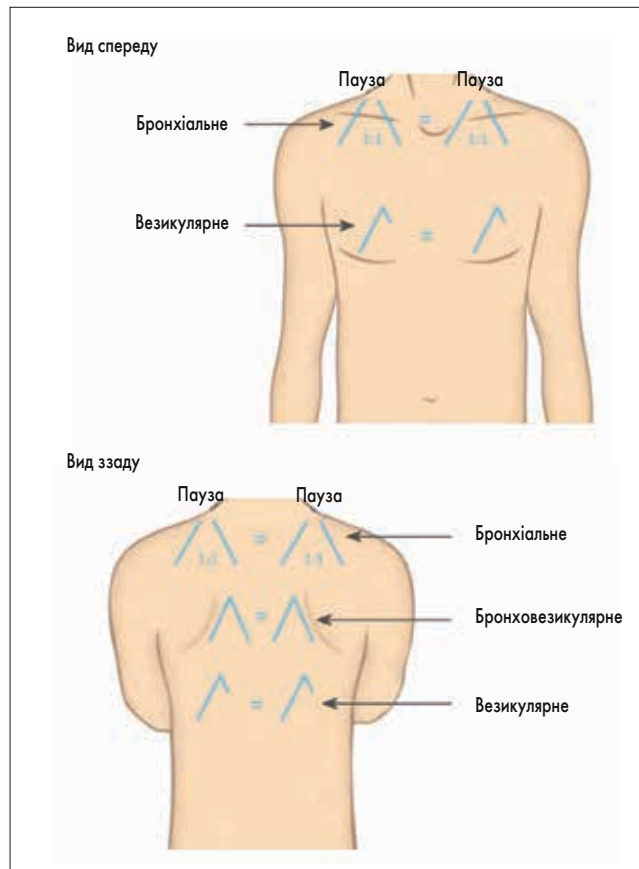


Рис. 5. Класична аускультативна картина типів дихання в нормі на грудній клітці [22]

Бронховезикулярне дихання – це проміжний дихальний шум, що має властивості як везикулярного, так і бронхіального дихання. Як і бронхіальне дихання, має довгу експираторну фазу (співвідношення вдиху і видиху становить 1:1), а подібно везикулярному, між вдихом і видихом немає паузи. Цей тип дихання тихіший і більш низькочастотний, ніж бронхіальний, але голосніший, ніж везикулярний (рис. 3Б). У підлітків і дорослих цей тип дихання вислуховується в міжлопатковій ділянці, у зв'язку з близькою локалізацією трахеї і великих бронхів по відношенню до задньої поверхні грудної клітки і слабким розвитком м'язової тканини в цій ділянці (рис. 4).

Механізм формування бронховезикулярного дихання наступний: як і при будь-якому типі дихання, шум, що виник над гортанню і трахеєю, по дихальним шляхам і далі через тонкий шар альвеолярного повітря проводиться на грудну клітину. Але ступінь фільтрації частоти звуку менший, ніж при везикулярному диханні, зникає пауза між фазами дихання, проте тривалість чутності видиху практично не змінюється. Таким чином, якщо розглядати дихальні шляхи «згори вниз», то основний дихальний шум, сформований над гортанню (трахеальне дихання), проходячи нижче дихальними шляхами, слабшає і втрачає аускультативну паузу між фазами вдиху та видиху, без зміни тривалості видиху (бронховезикулярне дихання). Надалі при зміні звуку за принципом «згори вниз» у нормі від трахеального до везикулярного (нормального) дихання змінюється й аускультативна тривалість фази видиху (рис. 5). Часто цей тип дихання вислуховується в міжлопатковій ділянці, а також в астеніків та дітей. Тобто при тонкій грудній клітці звук більшою мірою проводиться до стетоскопа у фазу видиху. Бронховезикулярне дихання – це один із варіантів основних дихальних шумів у нормі, тобто це не патологічний тип дихання.

Характеристики бронховезикулярного дихання:

- 1) співвідношення тривалості вдиху і видиху 1:1;
- 2) між вдихом і видихом немає паузи;
- 3) зазвичай вислуховується у міжлопатковій ділянці.

При наявності патології везикулярне дихання змінюється у бік посилення чи ослаблення. Більше діагностичне значення має ослаблення везикулярного дихання. Ослаблене везикулярне дихання вказує на недостатнє надходження повітря у ділянку легень, над якою проводиться аускультатія (рис. 5). Посилене везикулярне дихання клінічного значення практично не має, оскільки, наприклад, якщо з одного боку ми вислуховуємо посилене везикулярне дихання, то логічно, що з іншого боку воно буде ослаблене. З клінічної точки зору для лікаря цінніше виявити зону ослаблення везикулярного дихання (рис. 6). Відсутність дихання в дітей спостерігається досить рідко. Воно може бути на боці ураження при масивному ексудативному плевриті (гемотораксі), ателектазі легені, травми грудної клітки.

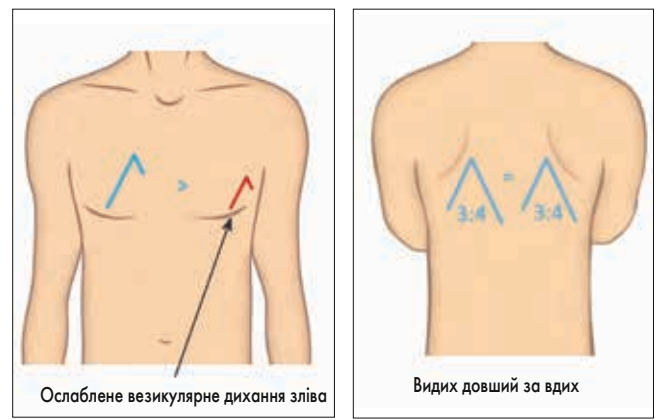


Рис. 6. Схематичне зображення ослабленого везикулярного дихання. Має ті ж характеристики, що і везикулярне, але значно менш інтенсивне [22]

Рис. 7. Схематичне зображення бронховезикулярного дихання з подовженим видихом (приклад – бронхіальна астма) [22]

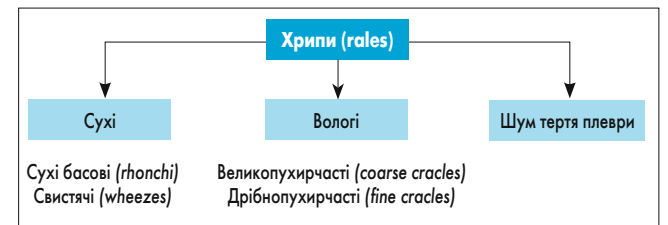


Рис. 8. Класифікація хрипів

Патогенетичні механізми ослаблення везикулярного дихання:

- 1) місцева гіповентиляція через наявність рідини або повітря в плевральній порожнині, пневмосклероз, обструкція бронхів (пневмонія, ексудативний плеврит, бронхіальна астма, пухлини);
- 2) загальна гіповентиляція (емфізема легень);
- 3) недостатність дихальних рухів (міозит, міжреберна невралгія, сухий плеврит).

Бронховезикулярне дихання з подовженим видихом виникає при наявності перешкоди на рівні дрібних бронхів і бронхіол і спостерігається при бронхіальній астмі, бронхіоліті або обструктивному бронхіті у дітей раннього віку (рис. 7). Дискусійним залишається питання про амфоричний тип дихання, яке може теоретично спостерігатися при величезній порожнині (наприклад, каверна), що сполучається з великим бронхом, але у клінічній практиці практично не зустрічається. Такі типи дихання, як жорстке та пуерильне, відсутні. Тип дихання, який у вітчизняній медицині називають жорстким, співпадає за своїми характеристиками із бронховезикулярним, яке не є патологічним і має зовсім інші механізми виникнення.

Додаткові дихальні шуми виникають на тлі основних дихальних шумів, фізіологічних чи патологічних, які практично завжди вказують на наявність патологічного процесу в респіраторній системі. Додаткові шуми, що виникають при патології респіраторної системи, поділяють на хрипи, шум тертя плеври, стридор. Сучасна класифікація хрипів за рекомендаціями представлена на рисунку 8.

Основні механізми утворення додаткових дихальних шумів:

- 1) розрив плівок або бульбашок рідини, які утворюються при проходженні повітря через тонкий шар секрету, що вкриває великі і середні дихальні шляхи (механізм утворення великопухирчастих хрипів (механізм утворення великопухирчастих хрипів, які зазвичай спостерігаються при гострому і хронічному бронхіті);
- 2) швидке вирівнювання тиску всередині дрібних повітряних шляхів при русі повітря через стискання бронхіол внаслідок накопичення в інтерстиціальної тканині або альвеолах ексудату, плазми або склерозування інтерстицію (механізм формування вологих дрібнопухирчастих хрипів, що виникають при пневмонії, набряку легень, фіброзуючому альвеоліті тощо);
- 3) формування нових звуків по типу свисту та вібрації стінок дрібних повітряних шляхів при проходженні повітря через звужений просвіт бронхів через бронхоспазм або набряк слизової (механізм утворення сухих свистячих хрипів характерний для бронхіальної астми, обструктивного бронхіту і при чужорідному тілі у бронхах);

Продовження на стор. 6.

Аускультация легень: класифікація дихальних шумів

Продовження. Початок на стор. 4.

4) тертя запалених листків плеври при контакті парієтального і вісцерального листків, вкритих фібрином, під час руху грудної клітки (шум тертя плеври при сухому плевриті).

Хрипи (rales) – додаткові дихальні шуми, що виникають у трахеї, бронхах та бронхіолах при патології. За механізмом утворення та звукового сприйняття хрипи поділяють на вологі та сухі. Хрипи можуть бути локальними, тобто визначатися над окремою обмеженою ділянкою, розсіяними – над кількома окремими ділянками однієї чи обох легень, і поширеними – над великими ділянками грудної клітки в проекції кількох часток. За кількістю хрипи бувають поодинокі та множинні.

За частотними характеристиками і музичністю звучання сухі хрипи традиційно попередньо поділяли на підвиди, що на практиці не зовсім раціонально. Наприклад, відмінності між гудячими і дзижчачими сухими хрипами досить суб'єктивні з огляду на різний поріг звукового сприйняття, тому в зарубіжній медицині вони об'єднані в одну групу і називаються сухими басовими, тобто гучними (rhonchi). Басові хрипи на вдиху і видиху вислуховуються на початковій стадії бронхіту, а далі трансформуються у вологі великопухирчасті або дрібнопухирчасті (рис. 9).

Сухі свистячі хрипи (wheezes) при аускультативній нагадують писк і легко диференціюються від басових. Поширена думка про те, що висота сухих свистячих хрипів визначається їх локалізацією, тобто рівнем ураження бронхів, не є коректною. Доведено, що показник висоти звучання сухих свистячих хрипів залежить не від анатомічної локалізації, а від ступеня звуження бронха або просвіту дихальних шляхів. Також немає доказів кореляції між інтенсивністю свистячих хрипів та тяжкістю обструкції дихальних шляхів. При вираженій бронхообструкції та накопиченні слизу у просвіті дрібних бронхів, наприклад, при бронхіальній астмі, можуть вислуховуватися вологі хрипи (fine crackles).

Найбільше значення для клінічної оцінки ступеня обструкції дихальних шляхів мають частотні характеристики та їхня тривалість. Про більш виражену обструкцію свідчать високочастотні та тривалі свистячі хрипи. Важлива роль у клінічній оцінці сухих свистячих

хрипів відводиться їх локалізації по відношенню до фаз вдиху та видиху. **Оцінюючи сухі свистячі хрипи, необхідно визначити, чи є вони інспіраторними або експіраторними.** Серед позалегенових причин виникнення інспіраторних свистячих хрипів (інспіраторний стридор) найбільше значення має патологія верхніх дихальних шляхів (порушення функції голосових зв'язок, аспірація сторонніх тіл, стиснення або стеноз гортані, трахеї). Цікаво, що при цих станах інспіраторні свистячі хрипи завжди монофонічні, тоді як при бронхіальній астмі вислуховуються поліфонічні сухі свистячі хрипи за рахунок залучення до патологічного процесу бронхів різного калібру. Експіраторні сухі свистячі хрипи характерні для патології дрібних та середніх бронхів (бронхіальна астма, хронічний бронхіт, бронхоектази, фіброзуючий альвеоліт).

При виникненні труднощів у диференціації між інспіраторними та експіраторними сухими свистячими хрипами рекомендується проводити аускультативну над трахеєю і порівнювати інтенсивність звуку з такою ж над легеневою тканиною. Інспіраторні хрипи значно голосніші над ділянкою шиї, ніж над грудною кліткою.

Якщо сухі свистячі хрипи вислуховуються тільки на вдиху, це, ймовірно, свідчить про наявність стридору. Таким чином, сухі свистячі хрипи, пов'язані з патологією легень, визначаються і на вдиху, і на видиху і не бувають лише інспіраторними. Переважна локалізація сухих свистячих хрипів наприкінці видиху більшою мірою вказує на бронхообструкцію у дрібних бронхах та характерна для бронхіальної астми (рис. 10).

У дітей виявлення рецидивуючих двосторонніх експіраторних свистячих хрипів у першу чергу вимагає виключення гострого бронхіоліту, вірус-індукованого візінгу або астми як найбільш частих причин цього аускультативного феномена. Бронхіальна астма зі свистячими хрипами, що вислуховуються тільки на видиху, менш тяжка, ніж астма з wheezes в обидві дихальні фази (на вдиху і видиху), що вказує на більш виражену обструкцію. При тяжкій бронхообструкції, що спостерігається при астматичному статусі, сухі свистячі хрипи можуть бути відсутні, що зазвичай спостерігається при зниженні об'єму форсованого видиху за першу секунду нижче 63% від належного показника.

Необхідно пам'ятати, що сухі свистячі хрипи можуть мати місце і у здорових пацієнтів при глибокому вдиху і форсованому видиху, а їх виникнення пов'язане з гіпермобільністю бронхів. При цьому майже обов'язковою умовою для виникнення свистячих хрипів у здорових пацієнтів є форсоване дихання через рот. У такого пацієнта необхідно проводити аускультативну легень у момент дихання через ніс, що призводить до практично повного зникнення свистячих хрипів (wheezes).

Вологі хрипи (crackles) зумовлені скупченням рідкого мокротиння в бронхах, бронхіолах або порожнинах, що сполучаються з ними (табл. 2). Під час вдиху повітря проходить через цю рідину, утворюючи бульбашки, ніби спінуючи її. Вологі хрипи вислуховуються переважно на вдиху і меншою мірою – на видиху. Величина повітря, що утворюється, залежить від калібру бронхів або розмірів порожнини, де вони виникають, тому вологі хрипи поділяють на великопухирчасті та дрібнопухирчасті. Кількість вологих хрипів, що виникають у бронхах великого та середнього калібру, після кашлю може зменшуватися. Повне зникнення вологих хрипів після кашлю свідчить про знаходження мокротиння в трахеї і головних бронхах, оскільки повне видалення мокроти із усіх нижче розташованих бронхів одночасно неможливо. Якщо ж мокротиння знаходиться в дрібних бронхах, то кількість вологих дрібнопухирчастих хрипів не може суттєво зменшитися під час чи після кашлю.

Великопухирчасті хрипи, що вислуховуються з обох боків грудної клітки, у дітей зазвичай вказують на ураження бронхів. Дрібнопухирчасті хрипи, що виявляються локально, з високою ймовірністю свідчать про вогнищеве ураження легеневої тканини, що в більшості випадків вказує на наявність пневмонії. У той же час двосторонні, дифузні і симетричні вологі дрібнопухирчасті хрипи більш характерні для бронхіту або бронхіоліту. Вважається, що понад 80% негоспітальних пневмоній є односторонніми, і тільки у дітей раннього віку двосторонні пневмонії виникають частіше. У класифікації додаткових дихальних шумів велико- і середньо-пухирчасті вологі хрипи виділені в одну групу і називаються великопухирчастими хрипами (coarse crackles). Виділяти середньо-пухирчасті вологі хрипи як окремий тип із практичної точки зору не є раціональним, оскільки при слуховому сприйнятті при аускультативній між великопухирчастими та середньо-пухирчастими хрипами відсутня чітка розбіжність. Вологі дрібнопухирчасті хрипи у сучасній англійській класифікації мають назву fine crackles (табл. 2). У більшості вітчизняних посібників вологі хрипи ще традиційно поділяють на звучні і незвучні. Однак практично неможливо аускультативно поділити подібний звуковий феномен. Така диференціація дрібнопухирчастих вологих хрипів не розглядається і не розглядалася раніше в жодному зарубіжному керівництві, навіть у першій класифікації хрипів.

Ще гостріше в номенклатурі хрипів стоїть питання про використання терміну «крепітація». Згідно з попередніми уявленнями, крепітація – це звуковий патологічний феномен, що виникає при неповному накопиченні ексудату або плазми в альвеолах. Вважалося, що у результаті часткового заповнення альвеол начебто відбувається їх розлипання на висоті вдиху. Вказувалося, що крепітація є характерною ознакою часткової і сегментарної пневмонії; у той же час при вогнищевій пневмонії вислуховуються локальні вологі хрипи.

Чому відрізняються додаткові дихальні шуми при одному і тому ж захворюванні? Вважається, що основними відмінностями між крепітацією і вологими хрипами є незмінність крепітації після кашлю та вислуховування її на висоті вдиху, але з практичної точки зору, на противагу попереднім уявленням про відмінність між крепітацією і вологими дрібнопухирчастими хрипами, можна провести наступну аналогію. І часткова, і сегментарна, і осередкова пневмонія мають єдиний патогенетичний механізм – накопичення ексудату в альвеолах, чим і зумовлене ущільнення легеневої тканини. У такому випадку виникає питання, чому ж при частковій пневмонії вислуховується крепітація, а при осередковій – дрібнопухирчасті вологі хрипи, адже механізм їх утворення однаковий? Крім того, за даними комп'ютерного звукового аналізу, частотні характеристики вологих дрібнопухирчастих хрипів і крепітації не відрізняються. Також не існує розподілу вологих дрібнопухирчастих хрипів на звучні й незвучні.

Таблиця 2. Порівняльна класифікація дихальних шумів

| Акустичні властивості | Вітчизняні посібники | Рекомендовані American Thoracic Society |
|--|---|---|
| Короткочасні переривчасті вибухові шуми Гучні низькочастотні, тривалість менше 250 мс | Вологі (середньо-пухирчасті) хрипи | Coarse crackles |
| Короткочасні переривчасті вибухові звуки Короткі і тихіші, ніж вищенаведені шуми, тривалість менше 250 мс | Дрібнопухирчасті вологі хрипи Крепітація | Fine crackles |
| Тривалі шуми, довше 250 мс, нагадують шиплячий звук | Свистячі сухі хрипи | Wheezes |
| Тривалі шуми, понад 250 мс, звук нагадує хрипіння | Басові сухі хрипи (гудячі, тріскучі) | Rhonchi |



Рис. 9. Класична аускультативна картина гострого необрструктивного (простого) бронхіту: бронховезикулярне дихання, однакове на симетричних ділянках легень, сухі басові (rhonchi) або вологі великопухирчасті хрипи (coarse crackles) на вдиху та видиху з обох боків грудної клітки [22]

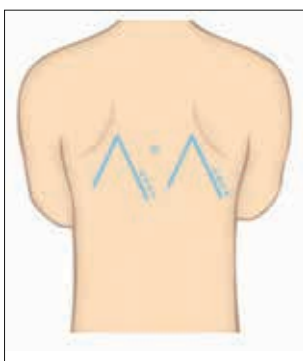


Рис. 10. Класична аускультативна картина обструктивного бронхіту: бронховезикулярне дихання з подовженим видихом, сухі свистячі хрипи на видиху (wheezes) [22]

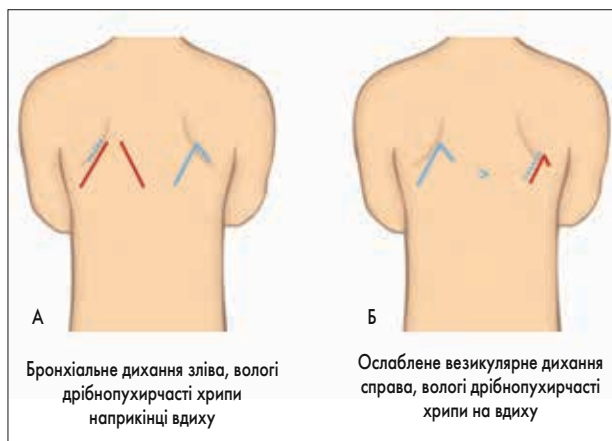


Рис. 11. Варіанти аускультативної картини пневмонії залежно від обсягу ураження

А – часткова пневмонія;
Б – вогнищова, сегментарна або полісегментарна пневмонія [22].

Іншим суперечливим моментом є механізм і місце виникнення крепітації. Згідно з загальноприйнятими уявленнями, крепітація виникає в альвеолах. Однак проти цього свідчить той факт, що для здійснення газообміну в альвеолах між повітрям і капілярною кров'ю необхідна мінімальна швидкість руху повітряного потоку. Тому швидкість руху повітря в альвеолах мінімальна (практично нульова), а такий рух повітря не супроводжується формуванням звуку, незалежно від того, є там ексудат чи ні (відсутній турбулентний рух повітря в альвеолах, а отже, і не виникають шуми). У зарубіжній літературі причину крепітації і вологих дрібнопухирчастих хрипів (fine crackles) пов'язують зі здавленням альвеол і бронхіол інтерстиціальною тканиною внаслідок набряку або склерозування. У даному випадку відбувається розлипання здавлених альвеол і бронхіол при проходженні повітря. Для пневмонії характерні вологі хрипи (fine crackles), що вислуховується наприкінці вдиху (рис. 11). При інтерстиціальних захворюваннях легень ці феномени можуть визначитися в будь-яку з фаз дихання. Таким чином, ні вологі дрібнопухирчасті хрипи, ні крепітація, як вважали раніше, не є патогномонічними ознаками пневмонії.

Залежно від локалізації вологих хрипів по відношенню до фаз дихання виділяють ранні та пізні інспіраторні вологі хрипи (crackles). Ранні інспіраторні хрипи утворюються при проходженні повітря через тонкий шар секрету, що вкриває відповідно великі та середні повітроносні шляхи (наприклад, при бронхіті та бронхоекстазах відповідно). Ранні низькочастотні інспіраторні вологі дрібнопухирчасті хрипи не залежать від сили тяжіння, добре проводяться в роту порожнину (оскільки утворюються в більш проксимальних повітряних шляхах) і зумовлені в більшості випадків обструктивними порушеннями дихання. Їхня кількість може зменшуватися при кашлі.

Пізні вологі дрібнопухирчасті хрипи (у ранньому уявленні – крепітація) утворюються при відкритті дистальних повітроносних шляхів, що спалися, під впливом високого інтерстиціального тиску дистальних повітроносних шляхів. Оскільки на кінцях бронхіол, що частково спалися, тиск відрізняється (високий у центральній і низький у дистальній частинах), швидке розкриття такої бронхіоли й альвеоли при вдиху викликає прискорене вирівнювання тиску в ній і внаслідок цього – хлопаючий звук. Високий інтерстиціальний тиск, що призводить до цих явищ, зазвичай зумовлений наявністю рідини в інтерстиції легень або альвеолах.

Також існує таке поняття, як «фізіологічна крепітація», або фізіологічні дрібнопухирчасті хрипи, які можуть вислуховуватися в нижніх відділах легень у здорових людей після тривалого перебування в горизонтальному положенні в спокійному стані. Пояснюється це тим, що при тривалому горизонтальному положенні нижні відділи легень не беруть активної участі в акті дихання. Активний вдих призводить до розкриття альвеол, що спалися, і виникнення короткочасного шуму. При поверхневому диханні в нормі більшість базальних повітроносних шляхів перебуває в стані спадіння, і раптово розкриття цих повітроносних шляхів при вдиху викликає фізіологічну крепітацію. Вже тільки через це крепітація не є патогномонічним симптомом пневмонії.

Характеристика фізіологічної крепітації:

- 1) вислуховується після тривалого горизонтального положення;
- 2) локалізується в нижніх відділах легень по задній поверхні;
- 3) після кількох глибоких вдихів зникає.

Досить часто в клінічній практиці використовується термін «провідні хрипи», що описує хрипи, які практично завжди мають характер, подібний до великопухирчастих (coarse crackles), з деякими особливостями: провідні хрипи після кашлю або форсованого дихання різко зменшуються, аж до повного зникнення. Провідні хрипи формуються у верхніх дихальних шляхах, тому, крім вищевказаних дій, необхідно провести порівняльну аускультацию над легеньми і біля носа дитини. Якщо характер звуків приблизно однаковий, то джерело хрипів, швидше за все, – верхні дихальні шляхи.

Ще одним видом патологічних шумів над легеньми є шум тертя плеври, що утворюється в результаті тертя двох запалених листків плеври. Цей шум нагадує скрип і вислуховується в обидві фази дихання (рис. 12). Інспіраторний компонент шуму тертя плеври значно голосніший за експіраторний, тому останній може і не вислуховуватися.

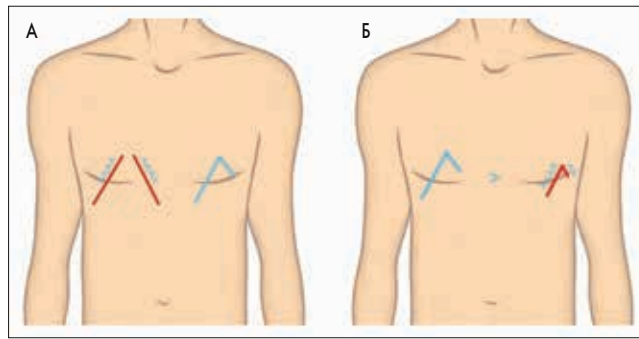


Рис. 12. Схематичне уявлення аускультативної картини сухого (фібринозного) плевриту. Шум тертя плеври вислуховується в обидві фази дихання

А – плеврит при частковій пневмонії;
Б – плеврит при сегментарній пневмонії [22].

Характеристика шуму тертя плеври:

- 1) частіше локалізується в нижньобочкових відділах грудної клітки;
- 2) зазвичай спостерігається тільки на невеликій ділянці грудної клітки;
- 3) вислуховується на вдиху і видиху;
- 4) не змінює інтенсивність при кашлі та глибокому диханні;
- 5) може визначитися пальпаторно при глибокому диханні.

Деякі труднощі при аускультативній діагностиці виникають у разі вислуховування над однією і тією ж ділянкою грудної клітки шуму тертя плеври і хрипів (fine crackles). У діагностиці важлива локалізація додаткових шумів, оскільки шум тертя спостерігається в місцях найбільшої екскурсії легень. При натисканні стетоскопом крепітація не змінюється, а шум тертя плеври посилюється і його можна почути більш чітко. Крім того, шум тертя плеври також посилюється при нахилі у здоровий бік.

У поодиноких випадках шум тертя плеври доводиться диференціювати із шумом тертя перикарда. Для цього необхідно попросити пацієнта затримати дихання: якщо шум зберігається, він, ймовірно, є перикардіальним. Шум тертя плеври зазвичай має короткочасний характер, відзначається до моменту появи рідини у плевральній порожнині, що розділяє листки плеври. У більшості випадків у дітей сухий плеврит виникає на тлі пневмонії, коли на рентгенограмі визначається інфільтрат. Шум тертя плеври може супроводжуватися нормальною рентгенологічною картиною при захворюваннях сполучної тканини (серозит). Ексудативний плеврит зі значним обсягом випоту має специфічну аускультативну картину над різними ділянками аускультативної поверхні. Вище ділянки випоту вислуховується везикулярне дихання через відсутність зміни повітряності альвеол. По верхньому краю випоту вислуховується бронхіальне дихання за рахунок витіснення повітря з альвеол, але просвіт бронхів при цьому зберігається. Над проекцією випоту дихання різко ослаблене або не вислуховується зовсім у результаті здавлення великим об'ємом рідини і альвеол, і бронхів.

Методом, що полегшує клінічну діагностику захворювань легень, які супроводжуються ущільненням легеневої тканини, є бронхофонія. Він полягає в тому, що при аускультативній діагностиці легень пацієнта просять вимовити ряд звуків (можна цифри: 1, 2, 3, 4). У звичайних умовах звук, сформований над гортанню, пригнічується при проходженні по бронхіальному дереву, звучить слабо

або не вислуховується на грудній клітці, оскільки легені відіграють роль високочастотного фільтра. При проходженні звуку через щільну тканину він посилюється – має місце посиленна бронхофонія, яка у дітей частіше спостерігається при частковій пневмонії. Обов'язковою умовою посиленої бронхофонії є повна прохідність великих бронхів. У разі закриття просвіту бронхів або його значного зменшення проведення звуку на грудну клітку неможливе. Клінічної цінності ослаблена бронхофонія не має, оскільки вважається нормою у здорових людей.

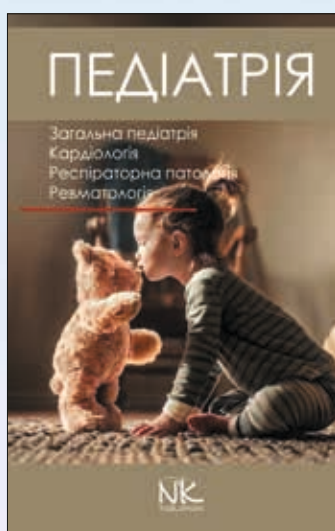
Одним із варіантів бронхофонії є метод егофонії. При вимові пацієнтом звуку «І» при аускультативній діагностиці над здоровою легенею вислуховується незмінений звук – «егофонія-І» (норма). При великому ущільненні легеневої тканини сказаний звук «І» зміниться на «А» – це явище отримало назву «егофонія-А» (патологія).

У процесі еволюції медицини змінюються уявлення про захворювання, підходи до діагностики та терапії, одні лікарські засоби стають історією, з'являються інші. Аналогічним чином повинні змінюватися принципи та методи клінічного обстеження пацієнта, з якими необхідно своєчасно знайомити як студентів-медиків, так і лікарів [3]. Сучасна номенклатура (класифікація) дихальних шумів базується на принципах доказової медицини і співставлення цифрового аналізу дихальних звуків та об'єктивних можливостей людського слуху.

Література

1. Piirila P., Sovijarvi A.R.A. Crackles: recording, analysis and clinical significance. Eur Respir J, 1995, 8, 2139-2148.
2. Bishop P.J. Reception of the stethoscope and Laënnec's book. Thorax 1981; 36: 487-492.
3. David L. Simel. The Rational Clinical Examination. – 2009. – 940 p.
4. Cugell D.W. Lung sound nomenclature. Am. Rev. Respir. Dis. 1987. 136: 1016.
5. Earis J. Lung sounds. Thorax 1992 47: 671-672.
6. Gleadle J. History and Examination at a Glance. – Blackwell. – 2003. – 207 p.
7. Graham Douglas. Macleod's Clinical Examination. – 13 Edition. – ELSEVIER, 2013. – 472 p.
8. Forgs P. Lung sounds. London: Balliere Tindall, 1978.
9. Laennec R.T.H. De l'auscultation mediate (On Mediate Auscultation). 2nd Edn. Paris. Brosson and Chaude, 1819.
10. Loudon R.G., and Murphy R.L. 1984. Lung sounds. Am. Rev. Respir. Dis. 130: 663-673.
11. Hans Pasterkamp, Steve S. Kraman and George R. Wodicka. Respiratory Sounds Advances Beyond the Stethoscope. American J. Respiratory and Critical Care Medicine. 1997. Vol. 156: 974-977.
12. Hans Pasterkamp, Paul L.P. Brand, Mark Everard, Luis Garcia-Marcos, Hasse Melbye, Kostas N. Pifitis. Towards the standardisation of lung sound nomenclature. European Respiratory Journal 2016 47: 724-732.
13. Lynn S. Bickley. Guide to Physical Examination and History Taking. Wolters Kluwer Health / Lynn S. Bickley. – Lippincott Williams & Wilkins, 2012. – 994 p.
14. Nicholas J. Talley. Clinical Examination A systematic guide to physical diagnosis. – 7 Edition. – Elsevier, 2014. – 582 p.
15. Pasterkamp H., Brand P.L.P., Everard M., Garcia-Marcos L., Hasse Melbye, Kostas N. Pifitis. Towards the standardisation of lung sound nomenclature.
16. Postiaux G., Lens E. Nomenclature stethacoustique pulmonaire: pourquoi pas un consensus mondial? (Pulmonary stethacoustic nomenclature: why not a worldwide consensus?). Rev Mal Respir 1999; 16: 1075-1090.
17. Paciej R., Vyshedskiy A., Bana D. et al. Squawks in pneumonia. Thorax 2004; 59: 177-178.
18. Wilkins R.L., Dexter J.R., Murphy R.L., and DelBono E.A. 1990. Lung sound nomenclature survey. Chest 98: 886-889.
19. Mikami R. et al. International Symposium on Lung Sounds. Synopsis of proceedings. Chest. 1987; 92 (2): 342-345.
20. Гайтон А.К. Медицинская физиология: пер. с англ./А.К. Гайтон, Д.Э. Холл. – М.: Логосфера, 2008. – 1256 с.
21. Катілов А.В., Зайков С.В., Дмитрієв Д.В. Дискуссионные вопросы методики оценки аускультации легких у детей//Дитячий лікар. – 2011. – № 5. – С. 9-26.
22. Катілов А.В., Дмитрієв Д.В., Дмитрієва Е.Ю., Макаров С.Ю. Клиническое исследование ребенка. – Винница: Нова Книга, 2016. – 560 с.
23. Смирнов А.В., Смирнов А.К. Inventum novum Леопольда Ауэнбруггера и его последователи. К 200-летию со дня смерти (1722-1809)//Нефрология. – 2009. – Том 13. – № 2. – С. 100-113.
24. Скороходов Л.Я. Краткий очерк истории русской медицины. – Л.: Изд-во «Практ. мед.», 1926. – 262 с.
25. Катілов А.В., Зайков С.В., Макаров С.Ю. и др. Аускультация легких – современная номенклатура дыхательных шумов//Медицина газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Педіатрія». – № 3 (38). – 2016 р.

АНОНС



Педіатрія: у 3-х т. Т. 1. Підручник для студ. вищих мед. навч. закладів IV рівня акред. / за ред. Катілова О. В., Варзаря А. В., Валіулєса А., Дмитрієва Д. В. – Вінниця: Нова Книга, 2022. – 656 с.: іл.

Вийшов у світ 1 том підручника для студентів вищих медичних навчальних закладів.

У підручнику висвітлено основні розділи педіатрії, серед яких ендокринологічні, респіраторні, кардіологічні та гастроентерологічні захворювання у дітей, хвороби шкіри.

Авторський колектив складається з лікарів-педіатрів та вузьких спеціалістів педіатричного профілю України. Серед авторів – 8 лікарів з Литви, Великобританії, США, Канади, Німеччини і Турції. Видання узагальнює досвід світової медичної спільноти у формі, адаптованій до сучасної медичної практики та викладання в Україні.

Книга буде цікава студентам старших курсів медичних університетів, лікарям-інтернам, педіатрам та лікарям загальної практики.

Незабаром очікується вихід 2 та 3 томів.

ВІБУРКОЛ
Лікарський засіб

НЕ ТАБЛЕТКА, НЕ УКОЛ – БУДЕ ЗРУЧНО. ВІБУРКОЛ

ПОКАЗАННЯ:

- нервові збудження
- стан судомної готовності
- інфекційні захворювання¹
- запальні процеси різної локалізації²

Супозиторії № 12 (6 x 2)
Viburcol®
ВІБУРКОЛ
-Heel

1- Інфекційні захворювання (ГРВІ, гострі захворювання верхніх дихальних шляхів, інфекційно-запальні процеси внутрішніх органів)
2- Запальні процеси різної локалізації: ЛОР-органів, статевих органів у жінок.

Інформація про лікарський засіб призначена для професійної діяльності медичників та фармацевтичних працівників. Зокрема інформацією про лікарський засіб, в тому числі повним переліком можливих побічних реакцій, можна ознайомитися в інструкції для медичного застосування лікарського засобу.

Вібуркол, супозиторії. Різ. ІД: 4662/01/01 від 04.07.2017. Склад, діючі речовини: 1 супозиторій 1,1 г містить: Atropa bella-donna D2 – 1,1 мг, Calcium carbonatum Natrummuri D6 – 4,4 мг, Matricaria recutita D1 – 1,1 мг, Plantago major D3 – 1,1 мг, Pulsatilla pratensis D2 – 2,2 мг, Solanum dulcamara D4 – 1,1 мг; допоміжні речовини: твердий жир. Побічні реакції: У дуже рідко виникають випадках можливі алергічні реакції, включаючи шкірні висипання, свербіж.

Виробник: Biologische Heilmittel Heel GmbH, Німеччина. Маркет авторизовано Законом Тов. «КАСКАД МЕДКАЛ РЕГІОН» 06.10.2021 р.

2023
ЛЬВІВСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ ФОРУМ
23-25 травня
ПАЛАЦ МИСТЕЦТВ
(вул.Коперника, 17)
МЕДИЧНА ВИСТАВКА
«ТанMED»

ТЕМАТИЧНІ РОЗДІЛИ ВИСТАВКИ:

- Лікувальне, діагностичне та реабілітаційне обладнання;
- Медичні прилади та інструменти;
- Лабораторна медицина;
- Засоби реабілітації та товари для людей з обмеженими можливостями;
- Офтальмологічне обладнання та оптика;
- Фармацевтичні препарати;
- Сучасна клініка та послуги;
- Страхова медицина;
- Медичний одяг, засоби санітарії та дезінфекції.

В РАМКАХ ВИСТАВКИ:

- VI спеціалізована експозиція «Реабілітація»

В РАМКАХ ФОРУМУ:

- науково-практичні конференції;
- фахові школи;
- майстер-класи;
- демонстрації нових технологій, матеріалів за участю провідних спеціалістів медицини та відомих фірм-виробників

ЗА ПІДТРИМКИ:

- Міністерства охорони здоров'я України
- Департаменту охорони здоров'я в ЛОДА
- Управління охорони здоров'я в ЛМР

ПАРТНЕРИ ФОРУМУ: A S PHILIPS ucsolab

ПАРТНЕР ВИСТАВКИ:

Інформаційні партнери: Здоров'я України health-ua.com

ОРГАНІЗАТОР ФОРУМУ: ГАЛ-ЕКСПО АКЦІОНЕРНЕ ТОВАРИСТВО
Тел.: (032) 2947112, 2947113
www.galexpo.com.ua/galmed
www.facebook.com/Lviv.Medical.Forum/

З М І С Т

МІЖДИСЦИПЛІНАРНІ ПРОБЛЕМИ

Консенсусні положення

щодо надання допомоги дітям

із вродженими порушеннями статевого розвитку

Ю.Г. Антипкін, Ю.В. Давидова, В.Ф. Петербургський та ін. 12-14

Атопічний дерматит у дітей віком до 12 років:

діагностика і ведення пацієнтів

Рекомендації NICE 2021 20-22

Позалікарняні пневмонії у дітей

Стандарти медичної допомоги 28-31

ПЕДІАТРІЯ

Знеболення до, під час та після вакцинації:

аргументи «за» і «проти»

М.Є. Маменко 3

Аускультация легень:

класифікація дихальних шумів

О.В. Катілов, С.В. Зайков 4-7

Сучасні аспекти терапії гострого риносинуситу

в практиці педіатра 11

Можливості біорегуляційного підходу

до лікування грипу та гострих респіраторних

вірусних інфекцій з точки зору сучасних

наукових досліджень гострого запалення

О.Р. Буц 15

Вроджена гіперплазія кори

наднирникових залоз у дітей

І.В. Бабік 19

Коліки у немовлят:

від теорії до практики

О. Белоусова 23

НЕОНАТОЛОГІЯ

Пульсоксиметричний скринінг

критичних вроджених вад серця у новонароджених 16-18

Лікування та профілактика

гіпербілірубінемії у новонароджених:

гайдлайн Американської академії педіатрії 2022 року 24-27

ОХОРОНА ЗДОРОВ'Я

Чи потрібно дитині давати

додатково вітамін D? 32

МОЗ відповідає: електронний рецепт

на антибактеріальні препарати 32

Світлій пам'яті Ігоря Іванченка

*Віддай людині крихітку себе,
За це душа поповнюється світлом*

Ліна Костенко

18 січня 2023 року пішов у Вічність засновник і очільник Видавничого дому «Здоров'я України» Ігор Дмитрович Іванченко. Ми, всі, хто працював, вчився, проживав життя поруч з Ігорем Дмитровичем, втратили не просто керівника, колегу, втратили дуже важливу і близьку людину. Мабуть, у професійному медичному колі немає фахівців, які б не чули про Видавничий дім «Здоров'я України», не співпрацювали з ним чи не користувалися його контентом, але, мабуть, мало хто знає, що такий якісний професійний медичний інформаційний продукт створив... військовий офіцер. Він поєднував у собі талант, харизму, креативність, надзвичайну комунікабельність і пристрасність до своєї справи.

Ігор Дмитрович не просто керував Видавничим домом, він завжди особисто спілкувався з провідними фахівцями в галузі медицини, директорами профільних інститутів, керівниками і ключовими особами у сфері фармацевтичного бізнесу, вирішував найскладніші питання, налагоджував безліч контактів — його абсолютна впевненість і віра в «Здоров'я України», його любов до того, що він створив і розвивав усі ці роки, не могли залишити байдужим нікого.

Так, саме небайдужий Ігор Дмитрович був рушійною силою всіх нових проєктів, він підтримував, надихав, створював проєкти сам, брав безпосередню участь в їх реалізації, «хворів ними» — і не лише як керівник, а і як людина, яка працює над проєктом. Він був нашим Плечем!

Ігор Дмитрович мав надзвичайну здатність відчувати людей. За 25 років існування Видавничого дому «Здоров'я України» він створив не просто колектив — це була друга родина для всіх нас і для нього в тому числі. За цей час Видавничий дім пережив багато складних подій і потрясінь, що відбувались у нашій країні, але навіть у найважчі часи ніхто не йшов саме через неймовірний колектив, душею якого був Ігор Дмитрович. Він жив нами, любив нас, кожному давав можливість висловитись, і голос кожного був почутий.

Професійне спілкування і дискусії з ним завжди були емоційними, жвавими, часто з гумором, а головне — змістовними. Із найскладнішою робочою проблемою будь-хто міг прийти безпосередньо до нього, і вона вирішувалась максимально ефективно, коректно і швидко. Таку підтримку важко переоцінити, вона надихала.

Після смерті Ігоря Дмитровича колегами, які працювали певний проміжок часу у Видавничому домі «Здоров'я України», було написано дуже багато теплих і щирих слів. Майже в усіх дописах можна було прочитати — «мій найкращий шеф»... Так і було, він знав усіх своїх співробітників, завжди поводив себе з ними як рівний із рівними і знаходив слова для кожного — це неймовірна і дуже рідкісна риса для керівника. Для нього не було ані чужої радості, ані чужого горя.

Ігор Дмитрович був не лише успішним, талановитим і креативним бізнесменом, від був надзвичайною Людиною, турботливим батьком, чуйним і люблячим дідусем, надійним другом. Він обожнював свій Дім, свою Родину, свій Ірпінь, який під обстрілами вимушений був покинути, свою Україну, за яку вболівав і як українець, і як військова людина.

Він відчайдушно боровся з підступною хворобою, і ми всі вірили і були впевнені, що переможемо і цього ворога. Жодного дня Ігор Дмитрович не переривав свою діяльність, майже не пропускав щотижневих нарад, на кожній знаходив для нас слова підтримки і бажав: «Мирного неба вам сьогодні». Востаннє це було за кілька днів до того, як...

Таких людей тяжко втрачати, він був Сонцем, яке зігрівало, тому згадувати його ми будемо завжди світло і тепло, бо в наших серцях і пам'яті безліч історій з Ігорем Дмитровичем — корисних і професійних, смішних і добрих, зворушливих і щирих...

*Дякуємо Вам, Шефе!
Назавжди в наших серцях!
Світла пам'ять!*

**Редакція видань «Педіатрія», «Гастроентерологія. Гепатологія. Колопроктологія»,
«Онкологія. Гематологія. Хіміотерапія»**



Медична газета «Здоров'я України».
Тематичний номер «Педіатрія»

Редакційна колегія

- К.М. Амосова**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України
- О.Я. Бабак**, д. мед. н., професор, завідувач кафедри внутрішньої медицини № 1 Харківського національного медичного університету
- Г.М. Бутенко**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України і РАМН, директор Інституту генетичної та регенеративної медицини НАМН України
- Б.М. Венцківський**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, професор кафедри акушерства і гінекології № 1 НМУ ім. О.О. Богомольця
- Ю.В. Вороненко**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, ректор Національного університету охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика
- С.І. Герасименко**, д. мед. н., професор, заступник директора з науково-лікувальної роботи ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України»
- І.І. Горпинченко**, д. мед. н., професор, директор Українського інституту сексології та андрології
- Д.І. Заболотний**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, віцепрезидент НАМН України, директор Інституту отоларингології ім. О.С. Коломійченка НАМН України
- Д.Д. Іванов**, д. мед. н., професор, завідувач кафедри нефрології та нирковозамісної терапії Національного університету охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика
- В.М. Коваленко**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, віцепрезидент НАМН України, директор ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України
- В.В. Корпачов**, д. мед. н., професор, завідувач відділу клінічної фармакології і фармакотерапії ендокринних захворювань Інституту ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України
- Б.М. Маньковський**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри діабетології Національного університету охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика
- Ю.В. Марушко**, д. мед. н., професор, завідувач кафедри педіатрії післядипломної освіти НМУ ім. О.О. Богомольця
- Ю.М. Мостовой**, д. мед. н., професор, завідувач кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова
- В.І. Паньків**, д. мед. н., професор, завідувач відділу профілактики ендокринних захворювань Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії та трансплантації ендокринних органів і тканин
- О.М. Пархоменко**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, науковий керівник відділу реанімації та інтенсивної терапії ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України
- Н.В. Пасечнікова**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, директор Інституту очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України
- С.С. Страфун**, д. мед. н., професор, заступник директора з наукової роботи ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України»
- І.М. Трахтенберг**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України, завідувач відділу токсикології Інституту медицини праці НАМН України
- М.Д. Тронько**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України, віцепрезидент НАМН України, директор Інституту ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України
- Ю.І. Фещенко**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, директор Національного інституту фізіотерапії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України
- Н.В. Харченко**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри гастроентерології, дієтології та ендоскопії Національного університету охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика
- В.І. Цимбалюк**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, президент НАМН України
- В.П. Черних**, д. фарм. н., д. хім. н., професор, член-кореспондент НАН України

Медична газета «Здоров'я України».
Тематичний номер «Педіатрія»

Засновник – Іванченко Ігор Дмитрович

Видавництво ТОВ «Рекламна агенція «Медичні видання»

ФІНАНСОВИЙ ДИРЕКТОР **Тетяна Черкасова**
ШЕФ-РЕДАКТОР **Анна Хиць**

Свідоцтво КВ № 17675-6525ПР від 04.04.2011 р.
Передплатний індекс 37638

Адреса для листів

Вул. Світлицького, 35, м. Київ, 04123.
E-mail: zu@health-ua.com; www.health-ua.com

Редакція має право публікувати матеріали, не поділяючи точки зору авторів. За достовірність фактів, цитат, імен, географічних назв та інших відомостей відповідають автори.

Редакція a.khyts@health-ua.com
Відділ маркетингу chaplyzhenko@health-ua.com
Відділ передплати та розповсюдження podpiska@health-ua.com

Передрук матеріалів допускається тільки з дозволу редакції. Рукописи не повертаються і не рецензуються.

Газету віддруковано: ТОВ «ЛАВІС ЦЕНТР»
вул. Петра Сагайдачного, буд. 11, м. Київ, 04070.

Підписано до друку квітень 2023 р.

Замовлення № 1800423.

Загальний наклад 12 750 прим.

Юридично підтверджений наклад.

Медична газета «Здоров'я України».
Тематичний номер «Педіатрія» є спеціалізованим виданням для медичних установ та лікарів.

Здоров'я України
МЕДИЧНА ГАЗЕТА

Шановні читачі!

Оформити передплату на наші видання Ви можете

- через редакцію, написавши листа на адресу podpiska@health-ua.com
- через онлайн-сервіс передплати на сайті «Укрпошти» <https://peredplata.ukrposhta.ua>
- в будь-якому поштово відділенні зв'язку України за каталогом «Укрпошти» в розділі «Охорона здоров'я. Медицина»
- через регіональні передплатні агентства

Для редакційної передплати на видання необхідно:

- перерахувати на наш розрахунковий рахунок необхідну суму в будь-якому відділенні банку. При оплаті в призначенні платежу вказати обране видання та термін передплати
- надіслати копію квитанції, яка підтверджує факт оплати визначеної кількості примірників
- надіслати адресу доставки в зручний для Вас спосіб:

поштою: «Видавничий дім «Здоров'я України»,
вул. Світлицького, 35, м. Київ, 04123,
електронною поштою: podpiska@health-ua.com

«Медична газета «Здоров'я України XXI сторіччя»

Нове в медицині та медичній практиці

Передплатний індекс – **35272**

Періодичність виходу – 2 рази на місяць / 24 рази на рік

Вартість редакційної передплати:

- на 1 місяць – 316,93 грн
- на 3 місяці – 948,29 грн
- на 6 місяців – 1890,58 грн
- на 12 місяців – 3776,16 грн

НАШІ РЕКВІЗИТИ:

ТОВ «РЕКЛАМНЕ АГЕНТСТВО «Здоров'я України»

04123, м. Київ, вул. Світлицького, 35. e-mail: podpiska@health-ua.com

ЄДРПОУ 39530644, UA63351005000026004629765000

АТ «УкрСиббанк», МФО 351005

Тематичні номери

«Медична газета «Здоров'я України».
Тематичний номер «Акушерство,
гінекологія, репродуктологія»

Передплатний індекс – **89326**

Періодичність виходу – 4 рази на рік

Вартість передплати на рік – 631,76 грн,
на півріччя – 318,88 грн

«Медична газета «Здоров'я України».
Тематичний номер «Неврологія,
психіатрія, психотерапія»

Передплатний індекс – **37633**

Періодичність виходу – 4 рази на рік

Вартість передплати на рік – 635,16 грн,
на півріччя – 320,58 грн

«Медична газета «Здоров'я України».
Тематичний номер «Онкологія,
гематологія, хіміотерапія»

Передплатний індекс – **37634**

Періодичність виходу – 7 разів на рік

Вартість передплати на рік – 1104,55 грн,
на півріччя – 474,95 грн

«Медична газета «Здоров'я України».
Тематичний номер «Пульмонологія,
алергологія, риноларингологія»

Передплатний індекс – **37631**

Періодичність виходу – 4 рази на рік

Вартість передплати на рік – 632,60 грн,
на півріччя – 319,30 грн

«Медична газета «Здоров'я України».
Тематичний номер «Педіатрія»

Передплатний індекс – **37638**

Періодичність виходу – 5 разів на рік

Вартість передплати на рік – 791,45 грн,
на 1 місяць – 156,29 грн

«Медична газета «Здоров'я України».
Тематичний номер «Хірургія, ортопедія,
травматологія, інтенсивна терапія»

Передплатний індекс – **49561**

Періодичність виходу – 4 рази на рік

Вартість передплати на рік – 630,88 грн,
на півріччя – 318,44 грн

«Медична газета «Здоров'я України».
Тематичний номер «Діабетологія,
тиреологія, метаболічні розлади»

Передплатний індекс – **37632**

Періодичність виходу – 4 рази на рік

Вартість передплати на рік – 632,60 грн,
на півріччя – 319,30 грн

«Медична газета «Здоров'я України».
Тематичний номер «Урологія,
нефрологія, андрологія»

Передплатний індекс – **86683**

Періодичність виходу – 4 рази на рік

Вартість передплати на рік – 630,88 грн,
на півріччя – 318,44 грн

«Медична газета «Здоров'я України».
Тематичний номер «Кардіологія,
ревматологія, кардіохірургія»

Передплатний індекс – **37639**

Періодичність виходу – 6 разів на рік

Вартість передплати на рік – 949,00 грн,
на півріччя – 477,50 грн

«Медична газета «Здоров'я України».
Тематичний номер «Гастроентерологія,
гепатологія, колопроктологія»

Передплатний індекс – **37635**

Періодичність виходу – 4 рази на рік

Вартість передплати на рік – 620,80 грн,
на півріччя – 310,44 грн

НАШІ РЕКВІЗИТИ:

ТОВ «Тематичний проект «Здоров'я України 21 сторіччя»

04123, м. Київ, вул. Світлицького, 35.

e-mail: podpiska@health-ua.com

ЄДРПОУ 38419785, UA25351005000026007628853200

в АТ «УкрСиббанк», МФО 351005



НАША АДРЕСА:

«Видавничий дім

«Здоров'я України»,

04123, м. Київ,

вул. Світлицького, 35

e-mail: podpiska@health-ua.com,

www.health-ua.com

ПЕРЕДПЛАТА НА 2023 РІК!



www.health-ua.com



Сучасні аспекти терапії гострого риносинуситу в практиці педіатра

Гострий риносинусит (ГРС) є надзвичайно актуальною проблемою сучасної педіатрії. Кількість випадків цього захворювання, незважаючи на успіхи сучасної медицини, продовжує неухильно зростати з кожним роком. Причиною розвитку цієї патології найчастіше є вірусна інфекція, однак при невчасному та неефективному лікуванні з часом може приєднатися і бактеріальна флора. Терапевтична тактика інфекційних захворювань верхніх дихальних шляхів на тлі вірусної інфекції є симптоматичною та полягає у використанні протизапальних, антигістамінних, анагетичних засобів, у тому числі й рослинного походження.

ГРС – це гостре запальне респіраторне захворювання слизової оболонки носа та придаткових пазух. Сучасні дані свідчать, що ГРС є досить поширеною проблемою не тільки в Україні, а й в усьому світі, однак точну частоту виникнення визначити важко. За останні 10 років захворюваність на ГРС зростає в середньому на 1,5-2% (А.Р. Сакович, 2009). Серед дорослих кількість епізодів ГРС складає від 2 до 5 на рік. У дітей цей показник вищий – 7-10 епізодів на рік (W. Fokkens et al., 2005). Близько 0,5-2% усіх вірусних інфекцій верхніх дихальних шляхів ускладнюються бактеріальною флорою (К. Revai et al., 2007).

Наразі відомі деякі фактори, які впливають на виникнення ГРС:

- навколишнє середовище (високий рівень вологості, несприятливі погодні умови, забруднення атмосферного повітря тощо);
- одонтогенні інфекції;
- алергічні реакції;
- циліарна недостатність (порушення нормального мукоциліарного потоку, втрата війок та циліарних клітин слизової оболонки носової порожнини);
- куріння;
- тривожність та депресія;
- супутні хронічні патології (бронхіальна астма, цукровий діабет, серцево-судинні патології, імунодепресивні стани).

Етіологічним збудником ГРС у більшості випадків є вірусна інфекція. Типовий перебіг є таким: швидке прогресування симптомів протягом 2-4 діб, поступовий клінічний регрес на 7-8-му добу від початку появи симптомів. Клінічна картина ГРС наступна: закладеність носа, слизові виділення з носа (ринорея), кашель, погіршення нюху, відчуття тиску в ділянці придаткових пазух носа, біль у горлі, дисфонія. Також притаманні сонливість, лихоманка, загальна слабкість. У дітей клінічна картина захворювання подібна до дорослих, але клінічно значущим симптомом є денний або нічний кашель.

З огляду на значну поширеність ГРС, асоційованого саме з гострими респіраторними вірусними інфекціями, велике значення має вибір правильної та оптимальної лікувальної тактики. Стратегія ведення пацієнтів із ГРС повинна базуватися на комплексній патогенетичній терапії з ефективністю, доведеною відповідно до засад доказової медицини, та забезпечувати оптимальну якість життя пацієнта.

Європейський погоджувальний документ щодо лікування риносинуситу та поліпозу носа (European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps, EPOS) надає чіткі рекомендації щодо менеджменту гострого та хронічного риносинуситу, засновані на доказових засадах. Протягом кількох останніх років EPOS переглядався та проходив декілька редакцій, остання з яких датована лютим 2020 року. В документі наведені рекомендовані лікарські засоби, які можна охарактеризувати як препарати базової терапії ГРС.

Рекомендована симптоматична терапія включає парацетамол або інші нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП). Терапевтична дія парацетамолу при ГРС є обмеженою і може полегшити загальний стан, прояви лихоманки, проте не впливає на інші симптоми запалення (біль у горлі, виділення з носа,

кашель). Також варто зауважити, що НПЗП несуттєво знижують загальні симптоми та тривалість захворювання.

Комбінації антигістамінних препаратів та анагетиків-деконгестантів полегшують симптоми ГРС у дорослих і дітей, проте монотерапія антигістамінними засобами не має клінічно значущого впливу на закладеність носа, ринорею або чхання. З метою усунення закладеності носа розглядають призначення топічних та системних деконгестантів. Однак жодних досліджень, які б оцінювали їх вплив на усунення або зменшення вираженості симптомів ГРС, не проводилося. Таким чином, EPOS 2020 рекомендує короткотривале (менше 10 днів) застосування деконгестантів з метою покращення якості життя лише у дорослих із вираженим утрудненням носового дихання.

Іригаційна терапія з використанням ізотонічного розчину натрію хлориду полегшує симптоми ГРС, переважно у дітей. Саме тому керівна група EPOS вважає їх призначення доцільним. Однак кількість доказових даних щодо ефективності іригаційної терапії є обмеженою.

Призначення топічних ендоназальних кортикостероїдів рекомендовано лише у випадках, коли зменшення симптомів захворювання у дорослих вважається необхідним додатковим заходом до базового лікування.

Антибактеріальні препарати слід призначати обмежено і лише у разі тяжкого перебігу захворювання. Експерти EPOS наголошують, що антибіотики викликають значні несприятливі наслідки, тому їх рутинне використання при ГРС не рекомендується. Раннє застосування антибактеріальних засобів практично не впливає на розвиток ускладнень і не дає жодної переваги в профілактиці їх виникнення.

В EPOS 2020 наведені рекомендації щодо використання фітотерапії при лікуванні ГРС. Зокрема виділені конкретні рослинні засоби, які довели свою ефективність при лікуванні ГРС: евкаліптова олія та миртол, що мають позитивний ефект і рекомендовані до використання у складі комплексної терапії ГРС.

Як дієвий засіб при терапії ГРС у дітей та дорослих зарекомендував себе фітозасіб Респеро Миртол компанії Berlin-Chemie Menarini, який містить у своєму складі 4 ректифіковані ефірні олії: евкаліпта, солодкого апельсина, мирта та лимона. Миртол допомагає полегшити стан при гострих і хронічних запальних захворюваннях дихальної системи, у т.ч. бронхіті і синуситі; він володіє секретолітичною, муколітичною, секретомоторною, протизапальною, антиоксидантною, антимікробною, бронхоспазмолітичною дією, проявляє протиінфекційний, імунomodulatory, спазмолітичний і судинорозширювальний ефект.

Мукосекретолітичний ефект засобу Респеро Миртол проявляється у зниженні в'язкості патологічно зміненого секрету за рахунок розриву дисульфідних зв'язків; у збільшенні секретолізу й частоти коливань війок миготливого епітелію, що й призводить до поліпшення відтоку секрету. Протизапальна та антиоксидантна дії зумовлені нейтралізацією агресивних вільних радикалів кисню, пригніченням синтезу етилену й зниженням рівня гістаміну.

Миртол добре вивчений як засіб для лікування гострих та хронічних запальних захворювань респіраторної системи. Він чинить помітну протизапальну дію,



нейтралізуючи агресивні вільні радикали кисню, знижуючи концентрацію лейкотрієнів і простагландину E₂ (Т. Виттиг, 2009).

У дослідженні S. Li та співавт. (2004) оцінювалася ефективність миртолу при гострому або астматичному бронхіті у 63 дітей, яких було поділено на 3 групи: перша – діти 4-6 років, які отримували миртол у дозі 120 мг 2 р/добу, друга – діти 7-12 років, які отримували миртол 120 мг 3 р/добу, третя група передбачала терапію карбоцистеїном у дозі 30 мг/кг маси тіла 3 р/добу. Через 5-7 днів лікування зменшення кашлю та поліпшення відходження мокротиння спостерігалось у 97% дітей з групи миртолу та у 80% дітей з групи активного контролю. Крім того, у дітей з групи миртолу швидше нормалізувався рівень лейкоцитів (Л. Стрільчук, 2022).

Результати сучасних досліджень також продемонстрували, що засіб Респеро Миртол володіє антибактеріальною дією, завдяки чому зменшує ймовірність необґрунтованого призначення антибактеріальних препаратів (Х. Бербом, 2022). Результати нещодавнього дослідження J. Thomsen і співавт. (2021) продемонстрували, що Респеро Миртол виявляє віруліцидну й віростатичну активність стосовно збудників респіраторних вірусних інфекцій – вірусу грипу типу А, риновірусу, респіраторно-синцитіального вірусу, аденовірусу.

На фармацевтичному ринку України представлені дві лікарські форми засобу – кишковорозчинні капсули по 120 мг (Респеро Миртол) та 300 мг (Респеро Миртол форте).

Завдяки широкому спектру фармакологічних ефектів засобу Респеро Миртол його використання в комплексній терапії ГРС є патофізіологічно обґрунтованим. У дорослих та дітей віком від 10 років Респеро Миртол показаний до застосування у дозі 240 мг (2 капсули) 4-5 р/добу. Для полегшення ранкового відходження мокротиння при хронічному бронхіті рекомендовано приймати додатково 2 капсули ввечері перед сном. Однією з ключових переваг є маленький розмір капсули, що полегшує ковтання у дітей молодшого віку. Відповідно до рекомендацій, дітям віком 3-10 років за наявності клінічних ознак ГРС рекомендовано застосовувати по 1 капсулі Респеро Миртол 120 мг 4-5 р/добу, у разі хронічного процесу – по 1 капсулі 3 р/добу.

Таким чином, Респеро Миртол є ефективним засобом лікування ГРС як у дорослих, так і в дітей. Завдяки оліям мирта, евкаліпта, лимона та солодкого апельсина засіб чинить протиінфекційний, імунomodulatory, секретомоторний, секретолітичний та протизапальний ефекти.

Підготувала **Оксана Габрук**

Фото з сайту:
<https://canyonviewmedical.com/tag/runny-nose/>

Консенсусні положення щодо надання допомоги дітям із вродженими порушеннями статевого розвитку

За матеріалами конференції

Стан дитини або підлітка з порушеннями статевого розвитку (ПСР) є надзвичайно рідкісним і складним випадком, який має оцінюватися досвідченим клініцистом із достатнім розумінням цієї патології. Лікар не лише повинен мати у своєму арсеналі знання про патофізіологічні особливості, що лежать в основі ПСР, а й володіти сучасними методиками лікування цих станів. У рамках конференції «Консенсусні положення щодо надання допомоги дітям із вродженими порушеннями статевого розвитку», яка пройшла в онлайн-форматі, були висвітлені надзвичайно важливі питання щодо дітей з особливостями розвитку статевої системи, підходів до замісної гормональної терапії та необхідності мультидисциплінарного ведення пацієнтів із такими ознаками.



Відкриваючи конференцію, зі вступним словом до присутніх звернувся академік НАМН України, президент Асоціації педіатрів України, директор ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології ім. академіка О.М. Лук'янової НАМН України», доктор медичних наук, професор Юрій Геннадійович Антипкін, який привітав учасників заходу й побажав їм плідної роботи. На жаль, не зміг бути присутнім на конференції президент Української асоціації клінічних ендокринологів, директор ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України» (м. Київ), академік НАМН України, член-кореспондент НАН України, доктор медичних наук, професор Микола Дмитрович Тронько. Його привітання було зачитане Ю.Г. Антипкіним.

Вроджені ПСР у дітей завжди були й залишаються важливою та складною медико-соціальною проблемою. Частота ПСР у популяції педіатричних пацієнтів є невисокою: майже всі нозологічні одиниці, такі як синдром Шерешевського – Тернера, тестикулярна фемінізація, дисгенезія гонад, відносять до орфанних захворювань, в основі яких лежать генетичні та гормональні порушення. Клінічні симптоми у пацієнтів із ПСР зазвичай проявляються у різні вікові періоди, від перших днів життя і до повноліття. При різних хромосомних та генетичних аномаліях вказані синдроми можуть мати схожий клінічний перебіг, тому встановлення точного діагнозу викликає у клініцистів певні труднощі.

Найбільш поширеною патологією, яка безпосередньо пов'язана із ПСР, є вроджена дисфункція кори наднирників. У міжнародних клінічних настановах щодо діагностики та лікування цієї патології зазначено про необхідність проведення двоетапного неонатального скринінгу: перший скринінг включає визначення 17-оксипрогестерону в ранньому неонатальному періоді, а другий передбачає проведення рідинної хроматографії, яка поліпшує діагностичну цінність першого скринінгу. Наразі в Україні проводиться лише перший скринінг. За наявними даними, в останні три роки першим скринінгом було охоплено 65-89% новонароджених. Однією з причин недостатнього охоплення скринінгом новонароджених є нерегулярність державних закупівель тест-систем для проведення таких досліджень.

Відповідно до сучасних міжнародних рекомендацій, менеджмент педіатричних пацієнтів із ПСР потребує залучення мультидисциплінарної команди фахівців, проведення генетичного та цитогенетичного досліджень. На підставі отриманих даних визначається стратегія менеджменту, яка включає призначення медикаментозної терапії й, за необхідності, хірургічної корекції. Однією з важливих проблем менеджменту пацієнтів цієї групи є той факт, що встановлення діагнозу ПСР є дорогавартісним. Так, генетичне тестування доступне лише у комерційних (приватних) медичних лабораторіях. Висока вартість

діагностичних процедур при ПСР має пряму асоціацію з пізньою діагностикою цієї патології та, відповідно, невчасно призначеним лікуванням.

Ще одним важливим питанням менеджменту педіатричних пацієнтів із ПСР є той факт, що в усіх дітей, народжених із неправильною будовою зовнішніх статевих органів, як правило, виникає хромосомна перебудова. Вони потребують проведення каріотипування й консультації висококваліфікованих фахівців (ендокринолога, уролога/гінеколога, генетика), які мають досвід менеджменту пацієнтів цієї групи. Такий підхід дозволяє встановити правильний діагноз і, відповідно, визначити найбільш оптимальну тактику менеджменту, яка в подальшому забезпечить нормальну соціальну адаптацію пацієнта із ПСР.

Як уже зазначалося вище, проблема ПСР у більшості випадків відноситься саме до орфанної патології, але має певні, притаманні лише їй особливості, як соціальні, так і правові. При цьому, враховуючи рідкісність ПСР у популяції, а також делікатність самої патології, часто такі пацієнти залишаються поза увагою фахівців. Тому ключовою метою конференції є привернення уваги медичної спільноти до проблеми ПСР, у тому числі й покращення надання медичної допомоги пацієнтам цієї групи.

У рамках конференції були запропоновані сучасні алгоритми менеджменту пацієнтів із ПСР, засновані на рекомендаціях профільних медичних організацій, а також на досвіді багатьох країн світу.



Спільну доповідь «Сучасні підходи до діагностики, лікування та реабілітації дітей із вродженими порушеннями статевого розвитку» представили експертка Комітету з біоетики Ради Європи, доповідач комітету з гендерних питань, завідувач відділення акушерських проблем екстрагенітальної патології ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології ім. академіка О.М. Лук'янової НАМН України», доктор медичних наук, професор Юлія Володимирівна Давидова та завідувач відділу дитячої урології ДУ «Інститут урології НАМН України», доктор медичних наук Володимир Федорович Петербургський.

Спікери зазначили, що дитячий ендокринолог найчастіше є першою контактною особою при виявленні ПСР, але зазвичай такі стани потребують залучення мультидисциплінарної команди. Тому в доповіді були висвітлені останні рекомендації на основі положень Товариства ендокринологів Великої Британії щодо ПСР (Society for Endocrinology UK Guidance on the initial evaluation of a suspected difference or disorder of sex development, Revised 2021).

Група станів, які відносять до ПСР, є типовим прикладом, коли існує значний дефіцит інформації про етіологію, довгостроковий результат лікування

та спостереження за пацієнтами. Серед ПСР найчастіше діагностують адреногенітальний синдром (АГС), який є аутосомно-рецесивним розладом, що виникає внаслідок мутації гена CYP21A2 і призводить до дефіциту 21-гідроксилази. Захворювання уражає одного із 15 тис. новонароджених, характеризується різними рівнями порушення синтезу мінералокортикоїдів і глюкокортикостероїдів, надмірною стимуляцією андрогенного впливу та вірилізацією жіночої статі.

Виділяють 3 клінічні фенотипи АГС, що є результатом різних ступенів порушення гена 21-гідроксилази:

- проста вірилізація;
- некласичний АГС;
- сільуратна форма.

У доповіді було представлено опис клінічного випадку внутрішньоутробної діагностики гіперплазії наднирників у плода на 23-му тижні гестації (Esser T., Chaoui R. Enlarged adrenal glands as a prenatal marker of congenital adrenal hyperplasia: a report of two cases. 2004). При генетичній діагностиці батьків в обох було виявлено носійство патологічного гена CYP21B, що зумовило розвиток вродженого захворювання в дитини. Цей клінічний випадок підтверджує генетичну етіологію захворювання та необхідність проведення скринінгу на вроджену дисфункцію кори наднирників. У 2014 р. була запропонована неінвазивна пренатальна діагностика вродженої гіперплазії надниркових залоз із використанням безклітинної фетальної ДНК у плазмі матері (New M.I. et al., 2014). При позитивному результаті рекомендовано розпочати прийом дексаметазону з метою гальмування розвитку порушень статевої системи.

Алгоритм діагностики відхилення розвитку статевих органів базується на рекомендаціях, опублікованих у журналі «Дитяча урологія» (Lyn S. et al. Prenatal management of disorders of sex development. Journal of Pediatric urology). У разі пренатального виявлення відхилення статевого розвитку рекомендовано провести експертне ультразвукове дослідження (УЗД) і дослідження фетальної ДНК. Послідовність етапів діагностики та встановлення причин патології залежить від діагнозу та розвитку плода.

1. Ізольоване ПСР (варіанти):

- хлопчик із затримкою внутрішньоутробного розвитку: визначення мозаїцизму, інших хромосомних аномалій;
- нормальний розвиток плода: жіночої статі (амніоцентез, каріотипування, профіль стероїдів), чоловічої статі (геномне секвенування, визначення гена андрогенового рецептора).

2. Інші вроджені вади:

- оцінка стану нирок нефрологом;
- інші дослідження: метаболіти показників сечовивідної системи матері, амніоцентез, каріотипування, профіль стероїдів, генетичне консультування.

Згідно з останніми рекомендаціями Європейської асоціації урології щодо педіатричної урології (EAU, Guidelines on Paediatric Urology, 2022), лікування, яке

має на меті змінити статеві характеристики дитини, включаючи її статеві залози, геніталії або внутрішні статеві органи, проводиться на основі права на самовизначення і за принципом вільної та інформованої згоди. Стерилізація та інше лікування дітей із ПСР без їхньої інформованої згоди має бути заборонено, за винятком випадків, коли є безпосередня загроза життю дитини. ЕАУ рекомендовано включити до мультидисциплінарної команди для роботи з новонародженими із ПСР наступних лікарів: акушера-гінеколога, генетика, неонатолога, дитячого та дорослого ендокринолога, психолога, експерта з біоетики та соціальних працівників.

Виділяють наступні види ПСР:

- група 46XX: надмірна вірилізація і маскулінізація жінки (XX), переважна більшість випадків зумовлена класичним АГС із різними ступенями маскулінізації. Серед усіх станів ПСР пацієнти 46XX із АГС складають приблизно 80%. У даній групі потенційно можуть бути життєзагрозливі стани після народження, що зумовлено втратою організмом солі й вимагає надання екстреної медичної допомоги;
- група 46XY: недостатня вірилізація і маскулінізація чоловіка (XY). Ця гетерогенна група включає частковий синдром нечутливості до андрогенів (PAIS), а також синдром повної андрогенної нечутливості (CAIS), що за старою класифікацією мав назву «тестикулярна фемінізація»;
- група мозаїцизму статевих хромосом (45X, 45X/46XY, 47XXY), що складається з кількох варіантів, серед яких найважливішою є змішана гонадна дисгенезія. За цієї патології пацієнт має переважно чоловічий фенотип та асиметричні статеві органи. В овотестикулярній групі ПСР в однієї особи можуть бути наявні яєчники й тканини яєчка, що означає присутність обох статей одночасно. Ця група поєднує різну варіабельність фенотипу;
- негормональна/нехромосомна група ПСР, що включає новонароджених із клоакальною екстрофією, пацієнтів з афалією або мікропенісом (нормально сформований статевий орган із розтягнутою довжиною <2,5 стандартного відхилення).

Доповідачі представили клінічні ознаки ПСР, оскільки першочерговим кроком ведення таких пацієнтів є розпізнавання симптомів захворювання й негайне спрямування новонародженої дитини до третинного педіатричного центру. Для діагнозу «уявний хлопчик» характерні: тяжка гіпоспадія, пов'язана з роздвоєною мошонкою, неопущене яєчко/яєчка з гіпоспадією, двосторонні непальповані яєчка в доношеній дитині чоловічої статі. Для діагнозу «уявна дівчинка» характерні: гіпертрофія клітора будь-якого ступеня, непальповані статеві залози, вульва з одним отвором. Ситуація невизначеності можлива при неоднозначності будови геніталій.

Лабораторне обстеження осіб із ПСР включає:

- визначення рівня 17-оксипрогестерону;
- дослідження електролітного складу крові;
- гормональне дослідження: рівні лютеїнізуючого й фолікулостимулюючого гормонів, кортизолу, адренкортикотропного гормону, тестостерону;
- визначення стероїдів у сечі;
- каріотипування геному;
- комплексне УЗД;
- генітограму;
- тест стимуляції хоріонічним гонадотропіном для підтвердження наявності тестикулярної тканини;
- дослідження зв'язування андрогенів;
- ендоскопію.

Спікери наголосили, що не можна відкладати діагностику й лікування будь-якого новонародженого з неоднозначними статевими органами, оскільки втрата солі в дівчинки 46XX із АГС може бути загрозою для життя.

Надзвичайно актуальними залишаються питання стосовно присвоєння статі. Важливо зберігати відкриті й повне спілкування з батьками, особою, яка має ПСР, проводити навчання й психологічну підтримку сімей із метою адаптації дитини та налагодження соціальних контактів.

Сьогодні рекомендована відстрочена тактика підходу до оперативної корекції, за винятком життєзагрозливих станів. Ця рекомендація спрямована на детальне обговорення, встановлення недоліків і переваг кожного варіанта хірургічних операцій. Мета хірургічного втручання полягає у тому, щоб зробити неоднозначні зовнішні статеві органи сумісними з визначеною статтю, запобігти процесам затримки сечі або інфікування, зберегти статеві й репродуктивні можливості пацієнта. Наразі відсутні докази щодо профілактичного видалення дискордантних структур, причому важливо повідомити батькам, що функціональний результат є важливішим за косметичний. Досі існують суперечки щодо оптимальних термінів операції, однак рекомендації Американської академії педіатрії вказують на терміни генітопластики у віці від 2 до 6 міс; до того ж багато дитячих урологів також рекомендують ранню фемінізуючу генітопластику (Gardner M. et al., 2018).

Видалення статевих залоз необхідне для зниження ризику пухлин гонад і запобігання контрсексуальним змінам статевого дозрівання. Ризик пухлини зародкових клітин підвищується при ПСР, але варіює залежно від типу патології: найвищий ризик серед пацієнтів із дисгенетичними статевими залозами, що містять Y-хромосомний матеріал, і нижчий – для 46XY-станів, що виникають у результаті помилок у біосинтезі або дії тестостерону. Контрсексуальні зміни відбуваються, коли дія гормонів статевого дозрівання суперечить статевій ідентичності людини. Щоб запобігти зміні зовнішніх ознак (від жінки до чоловіка або навпаки), статеві залози можуть бути видалені до настання статевого дозрівання, за умови достатньої впевненості, що гендерна ідентичність чітко встановлена і пацієнт повністю усвідомлює наслідки процедури. Якщо потрібен додатковий час для підтвердження стабільності гендерної ідентичності або компетентності у згоді, можна призначити лікування агоністами гонадотропін-релізинг-гормона, щоб зупинити пубертатний розвиток (Gardner M., Sandberg D.E. et al., 2018).



Тему «Правові проблеми людей інтерсексу» висвітлила у своєму виступі спеціалістка з медичного права, заступниця міністра охорони здоров'я України у 2014-2015 рр. **Наталія Олександрівна Лісневська.**

Спікер зазначила, що дедалі частіше замість терміну «порушення статевого розвитку» використовується визначення «інтерсекс-люди». Це особи, які народжуються зі статевими ознаками, такими як хромосоми, статеві залози або статеві органи, які, за нормами Управління Верховного комісара ООН із прав людини, не відповідають типовим бінарним уявленням про чоловічі та жіночі тіла. Інтерсекс-люди часто стикаються із соціальною стигматизацією та дискримінацією, особливо коли яскраво проявляються зовнішні ознаки інтерсекс-варіації.

Рада Європи виділяє декілька проблемних пунктів в урегулюванні питань прав і можливостей людей інтерсексу:

- рівні права на отримання медичної допомоги;
- виділення інтерсексу як вилікового медичного стану, але такого, що може підлягати лікуванню за усвідомленою згодою;
- рівні права в отриманні правової допомоги та захисту;
- самовизначення у присвоєнні статі шляхом доступу до інформації, медичної документації, лікарських консультацій та підтримки.

Одним із наріжних питань є юридична заборона медичних втручань без згоди пацієнта. У 2015 р. Мальта стала першою країною, яка заборонила медичні втручання, що виконуються без отримання згоди пацієнта, згідно із «Законом про гендерну ідентичність та вираження статі». Закон визнає право на тілесну цілісність та фізичну автономію, чітко забороняючи модифікацію статевих ознак дітей внаслідок соціальних факторів. Натомість у 2016 р. МОЗ Чилі призупинило непотрібне (неургентне) нормалізаційне лікування для інтерсекс-дітей, включаючи незворотні операції, до досягнення ними віку,

коли вони зможуть приймати рішення самостійно. У 2017 р. правозахисні неурядові організації Amnesty International та Human Rights Watch опублікували основні звіти про права дітей з інтерсекс-станами.

Основним міжнародним напрямком роботи щодо людей інтерсексу є боротьба з медикалізацією та патологізацією цих осіб. Ця точка зору, згідно з якою інтерсекс-характеристики мають бути зафіксовані як розлади і підлягають корекції, призвела до проведення неузгоджених процедур, що порушують права людини на самовизначеність, фізичну недоторканність та автономію. Стигматизація медичної допомоги проявляється у відмові в доступі до послуг, медикаментів або страхового покриття відповідно до клінічних протоколів. Наприклад, існує практика проведення певних процедур (скринінг раку молочної залози), доступних тільки для фізичних осіб, зареєстрованих як одна стать. Це є явним порушенням права на медичну допомогу.

Більшість країн вимагають, щоб стать дитини була юридично зареєстрована протягом 30 днів від народження, оскільки цей статус має відображення в юридичних документах (свідоцтві, паспорті). У деяких країнах, наприклад у Новій Зеландії, трансгендерні люди можуть змінити стать у паспорті за допомогою простої декларації, однак закон не вказує на те, що інтерсекс-люди можуть отримати доступ безпосередньо до цього процесу. Заклик до створення категорії «третя стать» є досить спірним. Австралія – приклад країни, де існує неавтоматизований рамковий механізм: будь-яка інтерсекс-особа може обрати гендерний маркер «X» на підставі сертифіката від лікаря або психолога.



Доповідь «Сучасні аспекти психологічної допомоги дітям із вродженими порушеннями статевого розвитку та їхнім родинам» представила лікар-психолог відділення акушерських проблем екстренітальної патології ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології ім. академіка О.М. Лук'янової НАМН України» **Вікторія**

Володимирівна Баранова.

Доповідач зауважила, що, крім самої дитини із ПСР, батьки також повідомляють про підвищений рівень стресу, тривоги, депресії та зниження якості життя. Подібно до інших хронічних захворювань, батьки дітей із ПСР виявляють надмірну опіку й сприймають свою дитину як вразливу та слабку. Більш серйозними є ситуації уявної або реальної стигматизації, яку також відчувають батьки дітей із ПСР, особливо із генотипом 46XY. Потреба у психологічній підтримці посилюється, коли діти демонструють крос-гендерну поведінку (Wisniewski A.B. et al., 2017).

У 2005 р. було рекомендовано застосовувати нову термінологію, засновану на загальному терміні «розлади статевої диференціації» (disorders of sex development, DSD). Це поняття досить широке, оскільки включає будь-яку проблему, визначену при народженні, за якої статеві органи є нетиповими щодо хромосом або статевих залоз. Вважається, що ПСР є значним фактором ризику емоційного дистресу батьків та подальшого дезадаптивного психосоціального й психосексуального розвитку дитини. Тому доповідь акцентувала увагу на основних періодах життя дитини та її потребах у кожному з них.

Стадії психосексуального розвитку особистості:

- 1) оральна (0-18 міс). У цей період дитина повністю залежить і сприймає світ через батьків, особливо важливим є зв'язок із матір'ю. Оральна стадія пов'язана із задоволенням біологічних потреб, відчуттям захисту та спокою. Якщо відбувається фіксація на даному етапі, у майбутньому можуть виникати проблеми з різними видами залежності (куріння, алкоголь, розлади харчової поведінки) та агресивністю;
- 2) анальна стадія (18 міс – 3 роки). Основна увага на цьому етапі приділяється самостійному контролю фізіологічних потреб: управлінню сечовим міхуром і випорожненням. Батьки мають підтримувати дитину й допомагати їй відчувати

Продовження на стор. 14.

Консенсусні положення щодо надання допомоги дітям із вродженими порушеннями статевого розвитку

За матеріалами конференції

Продовження. Початок на стор. 12.

себе здатною до контролю, бути продуктивною. Ця стадія особливо важлива у дітей із ПСР, оскільки анатомічні особливості будови статевої системи можуть ускладнювати розвиток навичок й створювати для батьків труднощі у вихованні й донесенні до дитини інформації;

3) фалічна стадія (3-6 років). Характеризується підвищеною увагою до геніталій, коли діти починають виявляти відмінності між чоловіками та жінками. На цьому етапі важливо надати психологічний супровід як дитині, так і родині, пояснити дитині всю інформацію відповідно до клінічної ситуації, уникаючи неправдивих даних, приховування інформації, та сприяти соціалізації дитини, щоб у неї сформувалася думка, що її відмінності не є перешкодою для ведення повноцінного життя;

4) латентна стадія (6-12 років). У цей період у дитини формується еґо і супереґо, вона відвідує навчальний заклад, стає зацікавленою у стосунках з однолітками. Стадія надзвичайно важлива для розвитку соціальних і комунікативних здібностей, впевненості у собі. На цьому етапі стає можливим проведення окремих консультацій із дитиною, оскільки вона розуміє, що має певні особливості, й може потребувати підтримки та допомоги;

5) генітальна стадія (від періоду статевого дозрівання до 22 років). Заключний етап психосексуального розвитку, коли формується інтерес до протилежної статі й визнання сексуальності. Важливо надавати особі із ПСР індивідуальні консультації стосовно сексуального життя та репродуктивного здоров'я.

Отже, принцип раннього психологічного втручання, психологічний супровід протягом життя та гармонізація сімейних відносин є ключовими етапами діагностики й надання допомоги дітям із ПСР та їхнім родинам.



Темі «Медичні показання для зміни статі у дітей із порушенням статевого дозрівання» присвятила свою доповідь **завідувачка відділення дитячої ендокринної патології ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України», професор кафедри ендокринології Національного університету охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика, доктор медичних наук Наталія Андріївна Спринчук.**

Кількісні або якісні аномалії статевих хромосом (повні або мозаїчні), які зумовлюють порушення закладання гонад, впливають на подальше статеве диференціювання і призводять до різних форм ПСР. Різноманітні дислокації статевих хромосом спричиняють наступні стани:

- 47XXY – синдром Клайнфельтера та його варіанти;
- 45X – синдром Тернера й мозаїчні варіанти;
- 45X/46XY – змішана дисгенезія гонад;
- 46XX/46XY – химеризм, овотестіс.

У свою чергу, ПСР із каріотипом 46XY включає 3 категорії:

- порушення розвитку гонад (яєчок) – чистий гонадальний дисгенез (синдром Сваєра);
- порушення синтезу або дії андрогенів – синдром тестикулярної фемінізації;

- інші причини, включаючи гіпогонадотропний гіпогонадизм, крипторхізм та ізольовану гіпоспадію.

Фенотипічні прояви відповідають ступеню зниження активності чоловічих статевих гормонів.

ПСР із каріотипом 46XX поділяють на 2 категорії:

- порушення розвитку гонад (яєчників) – дисгенезія гонад;
- вторинні порушення з надлишком андрогенів, що призводять до вірилізації у пацієнтів:
 - вроджена гіперплазія кори наднирників із дефіцитом 21-гідроксилази як найбільш поширена патологія;
 - ендогенний надлишок андрогенів під час вагітності при аденомі наднирників, дермоїдній кістці, метастатичній карциномі тощо;
 - екзогенні стероїди, медичні препарати з андрогенною дією (даназол, прогестини, калійзберігаючі діуретики тощо).

Визначення статі при ПСР включає наступні критерії:

- фенотип та функціональні можливості зовнішніх і внутрішніх статевих органів;
- ризик розвитку пухлини статевих органів;
- потенціал фертильності;
- психосексуальні проблеми (гендерна ідентичність і сексуальна орієнтація).

Щодо хірургічного втручання, то у неонатальному періоді операції проводяться тільки у випадку неминучої загрози здоров'ю дитини (атрезія, карцинома). Клітеропластика є дискусійною, її проводять рідко, за винятком вірилізованих пацієнтів жіночої статі з 4-5-м ступенем збільшення клітора за Прадером. Оптимальний час для фемінізуючої генітопластики сьогодні остаточно не встановлений. Чоловіки з недостатньою вірилізацією зазвичай мають гіпоспадію, що потребує хірургічної корекції, яку доцільно проводити у віці від 6 до 18 міс. Новий підхід ведення ПСР передбачає відкладення планових оперативних втручань до того часу, поки пацієнти самі не зможуть брати участь у прийнятті рішень.

Лікування при вродженій гіперплазії кори наднирників передбачає застосування глюкокортикостероїдів, мінералокортикоїдів (за необхідності), проведення поетапної хірургічної фемінізуючої корекції при виражених симптомах андрогенізації у дівчаток. У хлопчиків ця патологія проявляється прискореним статевим розвитком, оскільки гормональні порушення відбуваються за гомозиготним типом.

При синдромі Тернера присутня повна або часткова моносомія за X-хромосомою, проте існують мозаїчні варіанти хромосомних аномалій; лабораторні показники при цьому характерні для первинного гіпогонадизму. Лікування передбачає призначення препаратів гормону росту до 15 років за кістковим віком, замісну гормональну терапію, при Y-варіанті – гонадектомію проводити з моменту встановлення діагнозу через високий ризик розвитку малігнізації.

Химеризм визначає стан, при якому в одній особі гістологічно підтверджена наявність оваріальної й тестикулярної тканин, каріотип зазвичай 46XX/46XY, можливі різні мозаїчні транслокації. При цьому варіанті ПСР зовнішні статеві органи сформовані неправильно, існує високий ризик малігнізації гонад у постпубертатному періоді. Спікер зазначила, що рівні статевих гормонів можуть не відрізнятися від фізіологічних. Лікування передбачає проведення гонадектомії в допубертатному періоді, замісну гормональну

терапію у пубертатному віці та зміну статі за необхідності.

При гонадальному дисгенезі, як правило, спостерігається жіночий фенотип: каріотип 46XX (точкові мутації X-хромосоми), 46XY – синдром Сваєра. Гонади при цьому стані дисгенетичні, не містять ооцитів і фолікулів, матка й труби недорозвинені. Основним клінічним проявом є первинна аменорея, лабораторно – ознаки первинного гіпогонадизму. Тому лікування передбачає замісну гормональну терапію у пубертатному віці, при варіанті 46XY – проведення гонадектомії. Змішаний гонадальний дисгенез також передбачає проведення гонадектомії через ризик малігнізації та призначення гормональної терапії й, за необхідності, зміну статі. При повній формі синдрому тестикулярної фемінізації, коли фенотип є жіночим від народження, показана гонадектомія з призначенням естрогенів у період пубертатії. При неповній формі – підходить до лікування визначаються індивідуально, за необхідності може бути проведена зміна статі, оскільки пацієнт має каріотип 46XY.



У рамках конференції також відбувся виступ **керівниці відділу біоетики (DGI – Управління з прав людини), секретаря Комітету з біоетики Ради Європи Лоренс Львофф (Laurence Lwoff)**, яка акцентувала увагу на проблемі комплексної допомоги дітям із ПСР та роботи над питанням захисту їхніх прав, зокрема доступу до проведення діагностики й, за необхідності, лікування відповідно до міжнародних стандартів і нормативів.

Одним із основних завдань Ради Європи сьогодні є захист прав людини, у тому числі й дітей. У 1989 р. була прийнята Конвенція ООН «Про права дитини», яка являє собою міжнародний документ, що визначає права дітей у державах-учасницях, зокрема право дитини «на відкрите майбутнє». У 2017 р. Парламентська асамблея Ради Європи ухвалила постанову щодо необхідних нормалізуючих хірургічних процедур, а також інших лікувальних заходів, які можуть бути проведені дітям без їхньої згоди. Зокрема, цей документ передбачає відкладення будь-якої інтервенції, якщо відсутній ризик для життя дитини, до моменту, коли дитина зможе самостійно прийняти рішення.

Ключова ідея полягає у важливості залучення мультидисциплінарної команди фахівців до ведення пацієнтів цієї групи. Важливо не забувати, що рішення, яке буде прийнято командою фахівців, матиме вирішальний вплив на подальше життя дитини із ПСР.

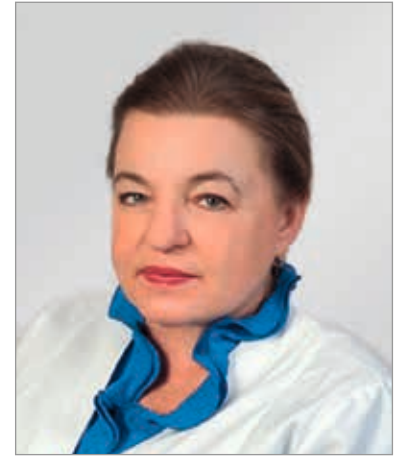
Соціальна взаємодія дитини є одним із найважливіших аспектів її розвитку. Тому підхід до такої соціально вразливої категорії, як діти із ПСР, має передбачати вдосконалення знань і міждисциплінарну взаємодію при наданні їм медичної та психологічної допомоги. Адже здоров'я – це не лише відсутність хвороби, а й набагато ширше поняття, що включає фізичний, психічний і соціальний комфорт. Усе це особливо стосується дітей, адже ці сфери є ключовими умовами для їх оптимального росту та розвитку.

Підготувала **Катерина Пашинська**



Можливості біорегуляційного підходу до лікування грипу та гострих респіраторних вірусних інфекцій з точки зору сучасних наукових досліджень гострого запалення

Згідно з даними Центру громадського здоров'я України, у 2023 році передбачається одночасна циркуляція вірусів грипу та коронавірусу SARS-CoV-2, що і визначатиме активність епідемічного процесу. Сьогодні в Україні переважає одночасну циркуляцію вірусів грипу типів А і В, а також інших респіраторних патогенів, серед яких переважає SARS-CoV-2. З огляду на те, що гострі респіраторні вірусні інфекції (ГРВІ), передусім грип і COVID-19, є патологічними станами, асоційованими із розвитком як гострих, так і віддалених ускладнень з боку різних органів і систем, а також часто супроводжуються нерациональним призначенням антибіотикотерапії, актуальним є застосування природних засобів із доведеною ефективністю, здатних чинити імуномодулювальну та протівірусну дію і водночас бути максимально безпечними для дитячого організму. Про можливості біорегуляційного підходу до лікування грипу та ГРВІ з точки зору сучасних наукових досліджень гострого запалення в рамках XI академічної школи з педіатрії розповіла кандидат медичних наук, доцент кафедри дитячих інфекційних захворювань Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця (м. Київ) Олександра Романівна Буц.



О.Р. Буц

— Як відомо, патогенетичною основою ГРВІ, серед яких вагоме місце мають грип та коронавірусна інфекція COVID-19, є розвиток гострого запалення (рис.). Проте гостре запалення є лише одним із етапів фізіологічного перебігу запального процесу, який в нормі триває від 1 до 3 місяців та завершується повним відновленням функції ураженої тканини. В цьому аспекті важливе значення має процес розрешення запалення, який залежить від балансу прозапальних та пророзрешувальних медіаторів. У випадку порушення балансу між цими групами медіаторів запальний процес залишається незавершеним, що зумовлює розвиток хронічних станів, як от алергія чи аутоімунне хронічне запалення при гіперреактивності організму, або імуносупресія чи спайкові процеси при гіпореактивності. Саме тому важливе значення має застосування комплексних біорегуляційних засобів (КБЗ), одним із важливих механізмів дії яких є запуск «допоміжної імунологічної реакції» — активації Th3-лімфоцитів, які регулюють перебіг запального процесу. КБЗ сприяють відновленню балансу про- і протизапальних медіаторів і цитокінів та, як наслідок, повноцінному завершенню запального процесу. Їх особливістю є вплив надмалими дозами діючих речовин, біорегуляційна дія яких поєднується із високим профілем безпечності.

Що ж відомо про запалення сучасній науці? У 2015 р. професор Ch. Serhan відкрив основні пророзрешуючі медіатори

запалення: ліпоксини, резольвіни, протектини та марезини. Відомо, що ці медіатори є метаболітами арахідонової кислоти, а їх функція пов'язана із впливом на простагландин E2, який, у свою чергу, сприяє перепрофілюванню нейтрофілів із синтезу прозапальних на синтез протизапальних речовин. Як наслідок, пророзрешуючі медіатори пригнічують збільшення концентрації прозапальних цитокінів, стимулюють фагоцитоз нейтрофілів та видалення запального детриту й мікробів. На відміну від нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП), засіб компанії Heel — Траумель С пригнічує прозапальний синтез лейкотрієнів, не інгібує індукцію циклооксигенази-2 та не зумовлює побічних ефектів, властивих НПЗП. Траумель С впливає на всі фази та 5 ознак запалення, оптимізує запальний процес, нормалізує проникність судинної стінки, чинить імунокорегуючий та регенеруючий вплив, оптимізує стандартну протизапальну терапію й дозволяє уникнути нерационального застосування антибактеріальних препаратів при гострому бронхіті. Траумель С сприяє біосинтезу спеціалізованих пророзрешуючих ліпідних медіаторів та скороченню індексу розрешення нейтрофілів, що дозволяє пришвидшити розрешення запального процесу.

Важливою ланкою регуляції запального процесу є налагодження дренажних процесів у міжклітинному просторі, що сприяє відновленню порушених процесів саморегуляції та покращує динаміку одужання.

Одними з основних дренажних КБЗ є лікарські засоби компанії Heel — Лімфоміозот і Лімфоміозот Н. Вони довели свою здатність посилювати відтік лімфи та зменшувати набряки, посилювати бар'єрні функції лімфатичних вузлів, зменшувати загальну інтоксикацію організму, підвищувати біодоступність інших лікарських засобів, що дозволяє скорочувати терміни їх застосування та підвищує ефективність лікування.

З огляду на те, що грип та COVID-19 є вірусними інфекціями, актуальним є застосування засобів, здатних одночасно підвищувати імунітет та чинити універсальну протівірусну дію. Саме таким засобом є Енгістол — КБЗ, що впливає на активацію неспецифічного протівірусного захисту (активація синтезу інтерферону, ендогенного фагоцитозу тощо), а також чинить імуномодулювальну, пряму протівірусну та дезінтоксикаційну дію.

При виражених симптомах застуди доцільно застосовувати КБЗ Грип-Хеель, який завдяки багатокомпонентному складу активує протівірусні захисні механізми організму при грипі, має виражену дезінтоксикаційну дію та сприяє оптимізації запального процесу.

У випадку затяжного перебігу захворювання або високої ймовірності розвитку ускладнень доцільним буде призначення препарату Ехінацея композитум С, який є універсальним імунокорегуючим засобом, а також має дезінтоксикаційну, протизапальну, анальгезуючу та седативну дію.

Мукоза композитум є ключовим КБЗ, що сприяє відновленню та підтримці всіх функцій усіх слизових оболонок організму. Завдяки комплексній дії на слизові оболонки засіб чинить дренажну та регенеруючу дію.

КБЗ Вібуркол (ректальні супозиторії) чинить виражену дезінтоксикаційну дію та сприяє швидкому покращенню загального стану при ГРВІ та інтоксикаціях. Вібуркол оптимізує температуру тіла, має знеболювальну, спазмолітичну та седативну дію, є безпечним для дітей від моменту народження, а також може застосовуватися у період вагітності та грудного вигодування.

Сучасні схеми терапії респіраторної патології передбачають застосування КБЗ при комплексному лікуванні ГРВІ та грипу. Так, рекомендованими засобами при лікуванні проявів ГРВІ є:

- при риніті — Енгістол та Еуфорбіум композитум + Назентропфен С;

- при тонзиліті: Енгістол + Ангін-Хеель С;
- при кон'юнктивіті: Енгістол + Окулохеель;
- при затяжному перебігу захворювання рекомендовано додати КБЗ Ехінацея композитум С та Коензим/Убіхінон композитум.

При менеджменті пацієнтів, хворих на грип, рекомендовано використовувати наступну схему:

- Грип-Хеель та/або Енгістол;
- Вібуркол;
- при повторних епізодах грипу (між епізодами) — Енгістол, Лімфоміозот;
- при затяжному перебігу захворювання рекомендовано додати КБЗ Ехінацея композитум С та Коензим/Убіхінон композитум;
- при постгрипозних ускладненнях до терапії рекомендовано додати Траумель С.

Окрему групу пацієнтів становлять діти перших років життя, в яких застосування таблетованих форм обмежене. У такому випадку при терапії ГРВІ та грипу рекомендовано застосування лікувального засобу Вібуркол, який випускається у вигляді ректальних супозиторіїв. Засіб зарекомендував себе як ефективний КБЗ, який чинить виражену дезінтоксикаційну дію, забезпечує швидке покращення загального стану при ГРВІ та інтоксикаціях, зокрема оптимізацію температури тіла, проявляє знеболювальну, спазмолітичну дію, а також зменшує збудження. Важливо відзначити, що Вібуркол є безпечним для дітей із народження, вагітних жінок та під час лактації.

Отже, включення КБЗ до схеми лікування грипу та ГРВІ дозволяє полегшити перебіг захворювання, попередити виникнення ускладнень та рецидивів, а також позбавитися залишкових явищ, сприяючи повному завершенню запального процесу та відновленню функцій організму. КБЗ не проявляють побічних ефектів, властивих для НПЗП та глюкокортикостероїдних препаратів, а хороша переносимість та високий профіль безпеки дозволяють застосовувати КБЗ навіть у вагітних та дітей із перших днів життя.

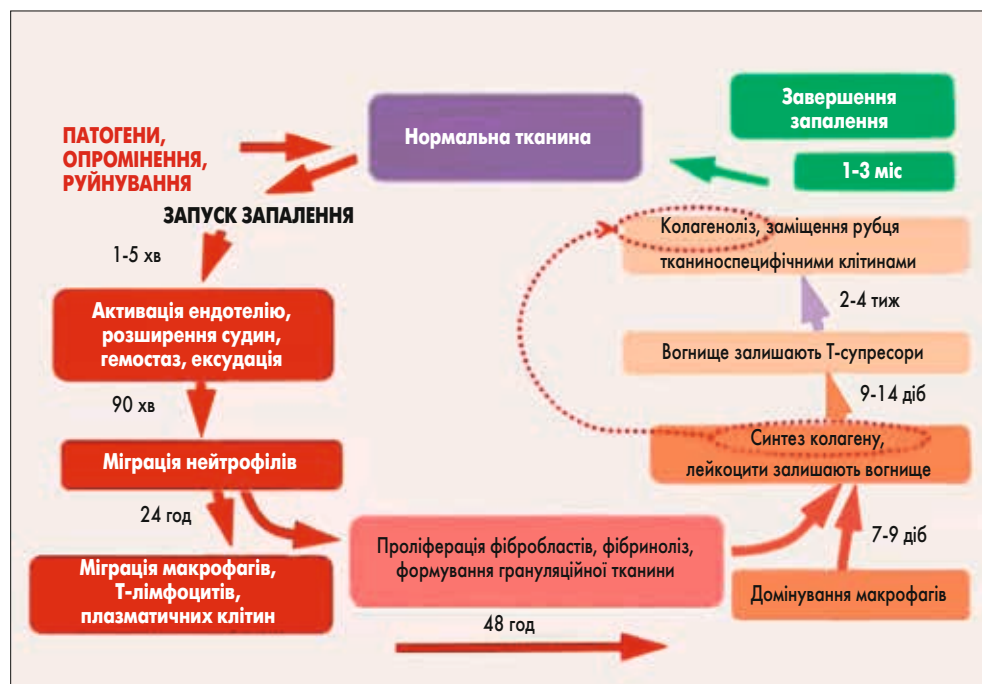


Рис. Етапи фізіологічного перебігу гострого запалення

Підготувала Ольга Нестеровська

Пульсоксиметричний скринінг критичних вроджених вад серця у новонароджених

Стандарти медичної допомоги

Організація надання медичної допомоги новонародженим дітям передбачає заходи, спрямовані на покращення результатів виходжування новонароджених шляхом оптимізації діагностики та забезпечення раннього виявлення критичних вроджених вад серця (КВВС). Ці стандарти медичної допомоги є сучасними рекомендаціями щодо скринінгу КВВС у новонароджених дітей.

До 30% дітей із КВВС виглядають здоровими під час рутинного обстеження, а ознаки КВВС можуть не виявлятися в перші дні життя. Ціаноз клінічно може не реєструватися у немовлят із легкою десатурацією ($SpO_2 > 80\%$) або анемією.

Основною перевагою пульсоксиметричного скринінгу (ПОС) новонароджених є своєчасне виявлення новонароджених із КВВС до виписки з акушерського стаціонару, що мінімізує захворюваність та смертність, пов'язані із пізньою діагностикою.

Критерії якості медичної допомоги

Обов'язкові

1) Компетентнісно орієнтоване навчання медичних працівників щодо ПОС проводиться кваліфікованим персоналом із використанням сучасного пульсоксиметричного обладнання, яке забезпечує достовірність отриманих результатів. Здійснюється безперервне навчання лікарів і батьків з питань скринінгу новонароджених для виявлення КВВС.

2) Підготовка кадрів здійснюється за допомогою таких кроків: навчання й ознайомлення з алгоритмом скринінгу; принципи функціонування, використання, догляду, технічного обслуговування й усунення порушень у роботі пульсоксиметра; відпрацювання техніки обстеження; правильна експлуатація обладнання; потенційний вплив гіпотермії, гіпербілірубінемії і фототерапії на результати пульсоксиметричного скринінгу.

3) Підготовка та проведення пульсоксиметрії.

Скринінг ВВС здійснюють за допомогою пульсоксиметра. Рівень насичення киснем артеріальної крові оцінюють на правій руці і правій або лівій стопі новонародженого у стані спокійного неспання за нормальної температури тіла.

Дитина повинна перебувати в теплом, тихому і провітреному приміщенні, скринінгове обладнання має бути чистим і сухим. Під час плачу, годування та сну здорові новонароджені можуть мати періодичні епізоди десатурації (нижче 95%).

Рекомендується використовувати одноразові датчики для кожного новонародженого. Якщо використовується багаторазовий датчик, потрібно обробляти його дезінфікуючим розчином після кожного обстеження. Брудні датчики можуть знижувати точність зчитування параметрів пульсоксиметрії і бути джерелом інфекції.

Перед тим як приєднати датчик до руки або ноги новонародженого, необхідно переконатися, що шкіра чиста та суха. Колір шкіри, жовтяниця і рухи кінцівкою не впливають на показники пульсоксиметрії.

4) Матерям або особам, які доглядають за дитиною, надається інформація щодо показань до ПОС з метою раннього виявлення КВВС.

5) Заохочується присутність членів сім'ї під час скринінгового обстеження новонародженої дитини.

Бажані

Надавачі медичних послуг розміщують інформаційні матеріали стосовно мети, ефективності і техніки ПОС КВВС у новонароджених у доступних для батьків місцях.

Показання та проведення ПОС КВВС у новонароджених

Положення стандарту медичної допомоги

ПОС проводять усім доношеним новонародженим і передчасно народженим немовлятам із терміном гестації > 34 тиж. Він спрямований на виявлення КВВС, які переважно вимагають втручання після народження або в перші тижні життя і супроводжуються гіпоксемією (панель 1). Новонароджені, яким проводять скринінг, не мають клінічних ознак хвороби і не потребують госпіталізації до відділення інтенсивної терапії новонароджених (ВІТН).

ПОС не замінює клінічне обстеження новонароджених на наявність ВВС. Пульсоксиметрія є цінним доповненням до клінічного обстеження новонародженого з метою виявлення КВВС.

Обґрунтування

ВВС є найпоширенішим вродженим захворюванням у новонароджених, яке трапляється з частотою близько 1%. Приблизно у 25% дітей із ВВС вона є критичною.

Своєчасна діагностика та ранній початок лікування новонароджених із КВВС гарантовано веде до зниження смертності, запобігає розвитку тяжких ускладнень та сприяє оптимальному одужанню. Усім новонародженим потрібно забезпечити рівний доступ до ПОС незалежно від етнічної приналежності, місця народження або інших соціально-економічних факторів.

Діти з ВВС після народження можуть не мати симптомів, і під час звичайного клінічного обстеження в більшості випадків специфічних змін з боку серцево-судинної системи не виявляють. Навіть кваліфікований медичний огляд новонародженого не завжди може вірогідно відрізнити дітей із ВВС. Фізикальне обстеження має чутливість приблизно 50% для виявлення ВВС і не може бути ефективним методом скринінгу. Застосування ПОС разом з існуючими методами скринінгу (тобто антенатального УЗД та постнатального об'єктивного обстеження) збільшує імовірність сумарної діагностики КВВС до 90-96%, незалежно від ефективності інших методів скринінгу.

Протипоказань до застосування пульсоксиметрії у новонароджених немає.

Для достовірного визначення показників оксиметрії потрібна детекція пульсу; результати пульсоксиметрії можуть бути неточними у дітей із порушеннями серцевого ритму або кровообігу.

Критерії якості медичної допомоги

Обов'язкові

1) Ухвалюючи рішення щодо проведення ПОС, необхідно враховувати такі критерії виключення:

- недоношеність < 35 тиж гестації (новонароджені з терміном вагітності < 35 тиж зазвичай потрапляють до відділення для новонароджених, де перебувають під наглядом у рамках стандартної допомоги, що надається передчасно народженим дітям, і їх сатурація постійно контролюється; у тих випадках, коли передчасно народжена дитина потрапляє до післяпологового відділення, проводять ПОС);
- респіраторний дистрес-синдром;
- пневмонія або інша патологія органів дихання у новонароджених;
- відмова батьків.

2) Надати батькам або законним представникам дитини інформацію про мету

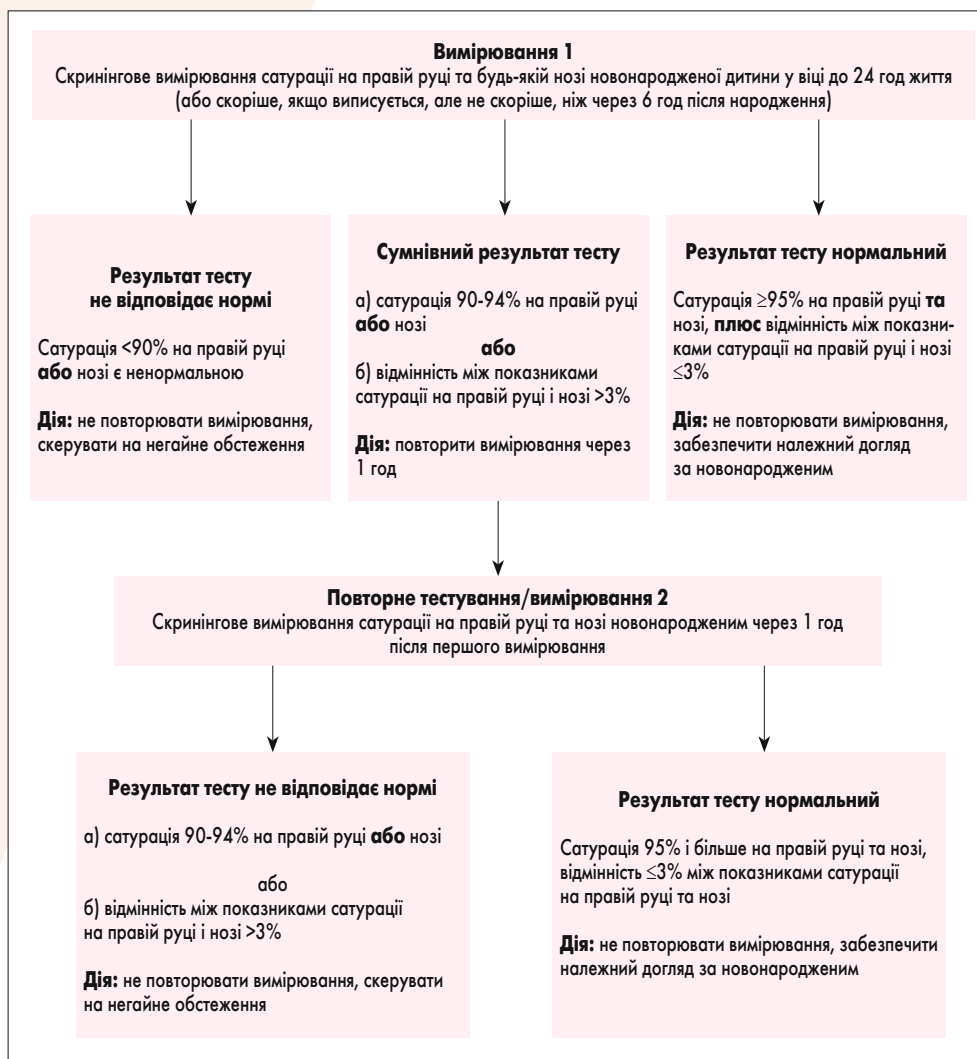


Рис. 1. Алгоритм ПОС новонародженим на КВВС в акушерському стаціонарі

Панель 1

Критична вроджена вада серця – це структурна аномалія серця, за наявності якої новонародженим потрібно раннє хірургічне лікування, без якого можливий летальний результат у перші дні або тижні життя.

Вроджені вади серця, які класифікують як критичні:

- синдром гіпоплазії лівих відділів серця;
- критичний стеноз або атрезія легеневої артерії (з неушкодженою міжшлуночковою перетинкою);
- тетрада Фалло;
- тотальний аномальний дренаж легеневих вен;
- транспозиція магістральних артерій;
- атрезія тристулкового клапана;
- загальний артеріальний стовбур;
- критична коарктація аорти або перервана дуга аорти;
- правий шлуночок із подвійним виходом;
- аномалія Ебштейна;
- єдиний шлуночок та інші критичні ціанотичні вади неуточнені.

Очікувана чутливість ПОС у виявленні КВВС

| Висока ($> 80\%$) | Помірна (60-80%) | Низька ($< 60\%$) |
|--|--|--|
| Критичний стеноз легеневої артерії D-транспозиція магістральних артерій Синдром гіпоплазії лівих відділів серця Атрезія легеневої артерії Єдиний шлуночок Тотальний аномальний дренаж легеневих вен Загальний артеріальний стовбур | Критичний аортальний стеноз Правий шлуночок із подвійним виходом Атрезія тристулкового клапана | Коарктація аорти Аномалія Ебштейна Перервана дуги аорти Тетрада Фалло |



Рис. 2. Ділянка встановлення фотодетектора на правій долоні



Рис. 3. Ділянка встановлення фотодетектора на стопі

та методику скринінгового обстеження (панель 2).

3) Проводити ПОС КВВС у новонароджених не раніше, ніж через 6 год після народження, але бажано до 24 год життя, з дотриманням алгоритму ПОС новонароджених на КВВС в акушерському стаціонарі відповідно до алгоритму ПОС новонароджених на КВВС в акушерському стаціонарі (рис. 1).

4) Проводити ПОС відповідно до таких вимог:

- визначити ділянку на латеральній частині правої долоні (зап'ястя; рис. 2) або стопи (гомилки) новонародженого для встановлення датчика пульсоксиметра (рис. 3), який містить фотодетектор і випромінювач світла;
- розташувати фотодетектор на відповідній ділянці кисті (зап'ястя) або стопи новонародженого;
- приєднати випромінювач світла до тильної частини правої руки або ноги, розташовуючи його навпроти фотодетектора (це потрібно для отримання точних показників пульсоксиметрії);
- між випромінювачем і детектором має знаходитися артерія, що є принципово важливим; деякі виробники використовують візуальні підказки, як-то зірочки або крапки, щоб вказати, яким боком потрібно приєднати датчик;
- зафіксувати датчик пульсоксиметра на правій руці або нозі новонародженого за допомогою поролонової стрічки, рекомендованої виробниками; для фіксації датчика не бажано використовувати клейку стрічку;
- забезпечити щільне прилягання датчика до шкіри новонародженого;
- почергово виміряти сатурацію на правій кисті (зап'ясті) і стопі дитини (рис. 4);
- пороговим вважати показник сатурації 95%; також враховувати значущу від-

мінність між показниками на правій руці і нозі (>3%);

- виміряні показники мають стабільно відображатися на моніторі пульсоксиметра протягом 60-90 секунд, після чого результати можна документувати.

Новонародженим із сумнівним результатом ПОС сатурацію вимірюють повторно, з інтервалом в 1 год, що зменшує ймовірність похибки згідно з алгоритмом ПОС новонароджених на КВВС в акушерському стаціонарі (рис. 1).

Оцінювання результатів ПОС

Положення стандарту медичної допомоги

Після проведення ПОС результати мають бути оцінені. За необхідності дослідження необхідно повторити, щоб виключити помилку.

Результат ПОС може бути нормальним (рівень насичення киснем артеріальної крові на будь-якій кінцівці новонародженої дитини пізніше 6 год життя дорівнює або перевищує 95%), патологічним (невідповідність нормі) або сумнівним відповідно до алгоритму ПОС новонароджених на КВВС (рис. 1).

Обґрунтування

Дитина з несвоєчасно виявленою або пізно прооперованою КВВС має вищий ризик ускладнень і смерті.

Хоча було продемонстровано, що ПОС рятують життя, враховуючи властиві цьому тесту обмеження, а також варіабельність клінічних ознак ВВС у новонароджених, він не може ідентифікувати всі випадки КВВС. Тому негативний результат скринінгу не виключає можливу наявність ВВС (панель 1).

У деяких новонароджених без КВВС можуть виявлятися патологічні результати ПОС. Чимало таких дітей із хибно позитивним результатом можуть мати суттєве захворювання, відмінне від КВВС, яке інакше не було б виявлено вчасно. Хоча такі випадки вважають хибно позитивними



Рис. 4. Встановлення датчика пульсоксиметра

щодо скринінгу КВВС, їх виявлення і лікування можуть мати важливі наслідки для покращення загального здоров'я населення, і їх слід відстежувати, щоб краще оцінити ефективність ПОС як інструменту громадського здоров'я.

Існують різні причини того, чому КВВС не завжди можна діагностувати за допомогою пульсоксиметрії. У випадках вади з ізольованою обструкцією викиду крові, як-то стеноз легеневої артерії, стеноз аорти або коарктація аорти, на момент ПОС обструкція може бути незначною, що за відсутності анатомічних шляхів шунтування крові не спричинить зменшення показників сатурації. Так само, у дітей із деякими вадами, які анатомічно характеризуються повним змішуванням системної та легеневої венозної крові, може бути зниженим легеневий судинний опір або не бути значного стенозу легеневого клапана, що створюватиме передумови для достатнього кровотоку у легенях і підтримання нормальних показників сатурації. У випадках тетради Фалло й аномалії Ебштейна ступінь клапанних дефектів також може впливати на результати ПОС.

Критерії якості медичної допомоги

Обов'язкові

1) Якщо показники SpO₂ на правій руці та нозі становлять 95% або більше і відмінність між ними ≤3%, результат ПОС вважається нормальним.

2) У разі отримання показників SpO₂ на правій руці або нозі ≥90%, але <95%, або з відмінністю (незалежно від величини) >3% результат ПОС вважають сумнівним. У такому випадку обстеження потрібно повторити через 1 год після першого вимірювання. Повторний сумнівний результат ПОС вважають патологічним.

3) У разі визначення показників SpO₂ на правій руці або нозі <90% результат ПОС вважають патологічним.

4) Результат ПОС разом із датою його виконання вносять до історії розвитку новонародженого з визначенням подальшої тактики надання допомоги.

Дії медичних працівників після встановлення результату ПОС на КВВС

Положення стандарту медичної допомоги

Заклади охорони здоров'я (ЗОЗ), які надають медичну допомогу новонародженим

дітям, мають клінічні маршрути пацієнта для забезпечення своєчасного обстеження немовлят із патологічним результатом ПОС, включаючи невідкладну доплерокардіографію (ДЕХОКГ) та інші заходи, у тому числі, за необхідності, переведення дитини до спеціалізованого ЗОЗ із відповідними діагностичними і лікувальними можливостями.

Будь-який новонароджений із результатом ПОС, що не відповідає нормі, потребує комплексного обстеження для встановлення причин гіпоксемії. За відсутності інших даних, які б пояснювали гіпоксемію, КВВС необхідно виключити на підставі високоякісної діагностичної ДЕХОКГ, результати якої має інтерпретувати дитячий кардіолог. За можливості, консультація дитячого кардіолога проводиться перед ДЕХОКГ. ДЕХОКГ може бути непотрібною, якщо встановлено несерцеву причину десатурації, і відповідне лікування скоригувало гіпоксемію.

Новонароджену дитину, в якій результат ПОС не відповідає нормі, не виписують зі стаціонару без встановлення причини десатурації або принаймні до виключення потенційно небезпечних для життя станів.

Новонароджена дитина, в якій встановлена некритична ВВС, після завершення обстеження може бути виписана зі стаціонару, якщо:

- клінічний стан дитини задовільний, відсутні ознаки дисфункцій органів та систем, ускладнень вади;
- сатурація не нижче 95%;
- дитина засвоює повний об'єм ентерального харчування і має позитивну динаміку маси тіла.

Обґрунтування

Удосконалення методів та алгоритмів раннього виявлення КВВС з метою своєчасної стабілізації стану дитини та забезпечення хірургічного лікування є актуальною проблемою сьогодення. Без своєчасного хірургічного втручання показники смертності та виживання дітей з інвалідністю можуть бути надзвичайно високими.

Додаткові оцінювання й обстеження немовляти з результатом ПОС, що не відповідає нормі, мають бути пріоритетними і визначатися особливостями кожного

Продовження на стор. 18.

Панель 2

Інформування батьків дитини або опікуна щодо ПОС

- Інформувати батьків або опікуна, що метою програми скринінгу є виявлення серйозних проблем із серцем у немовлят.
- Завчасно інформувати батьків або опікуна про проведення ПОС.
- Інформувати батьків або опікуна, що за їх згодою ПОС зроблять на правій руці і будь-якій нозі дитини.
- Інформувати батьків або опікуна, що ПОС є безболісним і виконується протягом кількох хвилин.
- Інформувати батьків або опікуна, що дитина із захворюванням серця може мати нормальні пульсоксиметричні показники.
- Інформувати батьків або опікунів, що вони мають право відмовитися від ПОС.
- Інформувати батьків або опікунів, що вони можуть ставити запитання в будь-який час до, під час або після ПОС.

Навчальні рекомендації для батьків та опікунів

- Розробити план навчання батьків до проведення ПОС.
- Мати інформаційні матеріали для батьків в усіх акушерських стаціонарах.
- Забезпечити навчання з використанням письмових та усних методів; письмові матеріали повинні легко сприйматися і бути зрозумілими, не містити надмірну кількість медичної лексики, яка може ввести в оману батьків.
- Інформувати батьків/опікунів про право відмовитися від ПОС.

випадку. Таке обстеження не слід відкладати до отримання результатів ДЕХОКГ, оскільки у частини немовлят причиною патологічного результату ПОС буде несерцева патологія. Електрокардіографічне обстеження, рентгенографія органів грудної клітки або гіпероксичний тест є недостатньо точними, щоб діагностувати ВВС, і не можуть замінити діагностичну ДЕХОКГ.

Критерії якості медичної допомоги

Обов'язкові

1) Немовлятам із нормальним результатом ПОС (SpO_2 на правій руці і носі $\geq 95\%$ і відмінність між ними $\leq 3\%$) потрібно продовжувати надавати медичну допомогу відповідно до вимог чинних галузевих стандартів у сфері охорони здоров'я з догляду за новонародженою дитиною.

2) Новонароджених із результатами скринінгового обстеження, які не відповідають нормі (SpO_2 на правій руці або носі $< 90\%$ за підсумками одноразового вимірювання або SpO_2 на правій руці або носі $\geq 90\%$, але $< 95\%$, або відмінність між показниками на праві руці і носі $> 3\%$ за підсумками 2 вимірювань з інтервалом в 1 год), слід додатково обстежити об'єктивно (зокрема, виміряти артеріальний тиск на 4 кінцівках) і невідкладно перевести у ВІТН акушерського стаціонару або спеціалізований ЗОЗ. За відсутності інших даних, які б пояснювали гіпоксемію, призначаються консультації дитячого кардіолога і/або кардіохірурга та невідкладна ДЕХОКГ. Додатково можуть бути показані електрокардіографічне обстеження, рентгенографія органів грудної клітки, визначення парціального тиску газів і кислотно-лужного стану артеріальної крові, бактеріологічні та біохімічні дослідження крові.

3) У разі появи клінічних симптомів захворювання і прогресуючого погіршення загального стану дитини з результатами ПОС, які не відповідають нормі, лікування здійснюється відповідно до чинних галузевих стандартів у сфері охорони здоров'я з надання медичної допомоги новонародженим немовлятам із підозрою на або встановленим діагнозом ВВС.

4) Батьків дитини з результатами ПОС, які не відповідають нормі, необхідно консультувати щодо наявних ризиків, потреби додаткового обстеження і/або переведення в інший ЗОЗ, а також подальшої тактики надання медичної допомоги.

5) Результати ПОС КВВС новонароджених слід повідомити сімейному лікарю (педіатру). Під час першого огляду новонародженої дитини сімейний лікар (педіатр) має переконатися, що немовля пройшло ПОС. Потрібно також забезпечити ПОС тим новонародженим, яким з будь-яких причин не проводили відповідні вимірювання в акушерському стаціонарі.

Індикатори якості медичної допомоги

Для оцінки якості медичної допомоги новонародженим із КВВС рекомендовано використовувати індикатори якості, які є інструментами клінічного аудиту та моніторингу якості надання медичної допомоги.

Пульсоксиметричний скринінг критичних вроджених ваг серця у новонароджених

Стандарти медичної допомоги

Продовження. Початок на стор. 16.

За допомогою індикаторів можливим є не тільки визначення якості надання медичної допомоги у певному ЗОЗ, а також можливість порівняння якості медичної допомоги у декількох ЗОЗ не тільки в одній області, а також у різних регіонах. Для кожного індикатора існує порогове значення, а також надається методологія його розрахунку.

Джерелом для встановлення порогового значення для кожного індикатора є результати досліджень, вже перевірений досвід найкращих лікувальних закладів/регіонів, а також думки спеціалістів. Водночас, у більшості ЗОЗ існують особливості як надання медичної допомоги новонародженим дітям, так і проблеми, а тому на рівні лікувального закладу/регіону можуть бути зроблені додаткові індикатори якості, які будуть враховувати ці особливості та сприяти покращенню якості надання медичної допомоги.

Перелік та паспорти індикаторів якості медичної допомоги

1. Наявність у ЗОЗ, де надають акушерську допомогу, внутрішніх документів ЗОЗ/алгоритму ПОС КВВС.

Цей індикатор характеризує організаційний аспект запровадження сучасних медико-технологічних документів у регіоні. Якість

медичної допомоги пацієнтам, відповідність надання медичної допомоги вимогам алгоритму проведення ПОС, відповідність алгоритму проведення ПОС чинному СМД даним індикатором висвітлюватися не може, але для аналізу цих аспектів необхідне обов'язкове запровадження алгоритму проведення ПОС у ЗОЗ.

2. Відсоток новонароджених, яким провели ПОС, від усіх дітей, яким він був показаний.

Аналіз індикатора дозволить виявити проблеми із практичним впровадженням стандартів.

3. Відсоток новонароджених із патологічним результатом ПОС, які були переведені у ВІТН акушерського стаціонару або спеціалізований ЗОЗ.

Аналіз індикатора дозволить виявити проблеми у наданні допомоги новонародженим із патологічним результатом ПОС.

Затверджено Наказом МОЗ України № 227 від 06.02.2023 р.
Дата наступного оновлення 2028 р.

Друкується у скороченні.
Текст адаптовано й уніфіковано до стандартів тематичного випуску медичної газети «Здоров'я України».
Повний текст за посиланням:
https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2023/02/43562-dn_227_06022023_dod.pdf

Анкета читача

Заповніть анкету та надішліть за адресою:

ТОВ «Видавничий дім «Здоров'я України. Медичні видання»
04123, м. Київ, вул. Світлицького, 35.

Вкажіть відомості, необхідні для отримання тематичного номера «Педіатрія»

Прізвище, ім'я, по батькові

Спеціальність, місце роботи

Індекс

місто

село

район область

вулиця будинок

корпус квартира

Телефон контактний:

E-mail:

* Я добровільно надаю вказані в анкеті персональні дані ТОВ «Видавничий дім «Здоров'я України. Медичні видання», даю згоду на їх використання для отримання від компанії (її пов'язаних осіб, комерційних партнерів) видань, інформаційних матеріалів, рекламних пропозицій, а також на включення моїх персональних даних у базу даних компанії, необмежене в часі зберігання даних.

Підпис

Здоров'я України®
МЕДИЧНА ГАЗЕТА

Для нас важливо знати вашу думку!

Чи сподобався вам тематичний номер «Педіатрія»?

Назвіть три найкращі матеріали номера.

1.
2.
3.

Які теми, на ваш погляд, варто розглянути у наступних номерах?
.....

Публікації яких авторів вас цікавлять?
.....

Чи маєте ви бажання стати автором статті для тематичного номера «Педіатрія»?

На яку тему?

Чи є наше видання корисним для підвищення вашої кваліфікації?

Анкету також можна заповнити тут:



I.B. Бабік, к. мед. н., асистент кафедри педіатрії 1 Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького

Вроджена гіперплазія кори наднирникових залоз у дітей

Термін «вроджена гіперплазія наднирникових залоз» (ВГНЗ) – це група аутосомно-рецесивних захворювань, що включає дефіцит ферментів, які беруть участь у синтезі кортизолу, альдостерону чи обох гормонів. У деяких випадках ці прояви відображаються при збільшенні попередників адренокортикальних гормонів. Фенотип залежить від ступеня або типу генної делеції чи мутації та є результатом дефіциту ферменту, що бере участь у стероїдогенезі (табл. 1) [3, 5].

Патогенез

Для виникнення захворювання необхідні 2 копії аномального гена. Попри це не всі мутації та часткові делеції викликають захворювання. Також у синтезі кортизолу та альдостерону бере участь цитохром P450 (CYP). Фенотип може варіюватися від клінічно латентного захворювання до легкої форми захворювання, яке виникає в підлітковому або зрілому віці (некласична гіперплазія наднирникових залоз); до важкого захворювання, яке призводить до недостатності наднирникових залоз

(НЗ) у дитинстві з вірилізацією або без неї та з сільютратною формою (класична гіперплазія НЗ). Дефіцит 21-гідроксилази, що виникає внаслідок мутацій або делецій CYP21A, є найпоширенішою формою ВГНЗ, на яку припадає понад 90% випадків [4]. Діагноз ВГНЗ залежить від кількості недостатнього вироблення кортизолу та/або альдостерону, за наявності накопичення надлишкових концентрацій гормонів-попередників [5]. Для розуміння ієї патології важливо розібратися у схемі стероїдогенезу (табл. 2) [2].

Ознаки та симптоми вродженої гіперплазії ВГНЗ

Клінічно фенотип ВГНЗ залежить від кількості ферментної недостатності. Стать новонародженого важко диференціювати за виглядом статевих органів (допоки не буде підтверджено стать за допомогою визначення хромосом).

Клінічні прояви у жіночій статі

Жінки з тяжкою формою ВГНЗ через дефіцит 21-гідроксилази, 11β-гідроксилази або 3β-гідроксистероїдодегідрогенази мають неоднозначні геніталії при народженні

(класична вірилізуюча гіперплазія НЗ); генітальні аномалії варіюються від повного зрощення губно-мошонкових складок і фалічної уретри до клітеромегалії, часткового зрощення губно-мошонкових складок або обох. У жінок із незначним дефіцитом 21-гідроксилази клінічні прояви з'являються пізніше в дитинстві у вигляді передчасного лобкового оволосіння, клітеромегалії або того й іншого, що часто супроводжується прискореним зростом та дозріванням скелета (проста вірилізуюча гіперплазія НЗ). У жінок з іще більш незначним дефіцитом активності 21-гідроксилази або 3β-гідроксистероїдодегідрогенази в підлітковому чи дорослому віці може спостерігатися олігоменорея, гірсутизм та/або безпліддя (некласична гіперплазія НЗ). Жінки з дефіцитом 17-гідроксилази фенотипово при народженні мають характерні статеві ознаки за жіночим типом, але в підлітковому віці у них немає збільшення молочних залоз чи характерна відсутність менструації.

Клінічні прояви у чоловічій статі

Чоловіки з дефіцитом 21-гідроксилази мають нормальні статеві органи за чоловічим типом при народженні. Якщо дефект ферменту буде значним з ознаками сільютратної форми, у таких новонароджених у віці 1-4 тижнів будуть прояви у вигляді затримки розвитку, частих блювань, зневоднення, гіпотензії, гіпонатріємії, гіперкаліємії та шоку (класична гіперплазія НЗ, що викликає втрату солі). У чоловіків із незначним дефіцитом 21-гідроксилази клінічні прояви будуть пізніше, в дитинстві, у вигляді ранньої появи волосся на лобку, збільшення фалічної тканини або те й інше, паралельно з лінійним прискоренням зросту і поступовим дозріванням скелета (проста вірилізуюча гіперплазія НЗ). Чоловіки зі значним дефіцитом стероїдогенного регулятора (StAR), класичним дефіцитом 3β-гідроксистероїдодегідрогенази або дефіцитом 17-гідроксилази зазвичай мають неоднозначні статеві органи або жіночі статеві органи; вони можуть виховуватися як дівчата і звертатися по медичну допомогу пізніше в житті через гіпертонію або недостатній розвиток грудей.

Інші прояви

Пацієнти з дефіцитом альдостерону будь-якої етіології можуть мати дегідратацію, гіпонатріємію та гіперкаліємію, особливо при стресах, різних захворюваннях. У чоловіків і жінок із дефіцитом 11-гідроксилази на другому або третьому тижні життя може спостерігатися криз втрати солі; пізніше у цих пацієнтів розвивається гіпертензія, гіпокаліємічний алкалоз або і те, й інше. Немовлята з дефіцитом StAR (ліпоїдна гіперплазія НЗ) зазвичай мають ознаки недостатності НЗ (наприклад, поганий апетит, блювання, зневоднення, гіпотензію, гіпонатріємію, гіперкаліємію). Гіперпігментація виникає у пацієнтів із дефіцитом активності ферментів, які беруть участь у синтезі кортизолу, може бути незначною і найкраще спостерігатися на геніталіях та ареолах [7].

Враховуючи, значний чи не дуже дефект певного ферменту, ми можемо проаналізувати клініко-лабораторну картину захворювання [1]. Більш наочно це відображено у таблиці 3.

Відповідно, залежно від того, який дефіцит певного ферменту, що бере участь у синтезі гормонів кори НЗ (а саме – у схемі стероїдогенезу), така буде форма ВГНЗ з її клінічними ознаками.

Продовження у наступному номері.
Список літератури знаходиться в редакції.

| Фермент | Ген, що кодує |
|------------------------------------|------------------------|
| SCC/20,22-десмолаза | StAR / 20,22-десмолаза |
| 17α-гідроксилаза / 20,22-десмолаза | CYP17A |
| 21-гідроксилаза | CYP21A |
| 11β-гідроксилаза | CYP11B1 |
| альдостерон синтетаза | CYP11B2 |

| Синтез мінералокортикоїдів | Фермент | Синтез глюкокортикоїдів | Фермент | Синтез статевих гормонів |
|----------------------------|------------------|---------------------------------|------------------|--------------------------|
| Холестерол | | | | |
| ↓ | 17α-гідроксилаза | | 17α-гідроксилаза | |
| Прегненолон | → | 17-гідроксипрегненолон | → | ДГЕА |
| ↓ A | | ↓ A | 20-гідроксилаза | ↓ A |
| Прогестерон | | 17-гідроксипрогестерон (17-ОНП) | → | Андростенедіон |
| ↓ B | | ↓ B | | ↓ 17-гідроксистероїд |
| Деоксикортикостерон | | 11-деоксикортизол | | Тестостерон |
| ↓ C | | ↓ C | | ↓ 5α-редуктаза |
| Кортикостерон | | Кортизол | | Дигідротестостерон |
| ↓ 18-гідроксилаза | | | | |
| Альдостерон | | | | |

Примітка: А – 3β-гідроксистероїдодегідрогеназа; В – 21-гідроксилаза (21-ОН); С – 11β-гідроксилаза (11β-ОН); ДГЕА – дегідроепіандростерон.

| | 3β-гідроксистероїдодегідрогеназа | 21-гідроксилаза | 11β-гідроксилаза | 17α-гідроксилаза / 17-20-ліаза | StAR протеїн |
|-------------|----------------------------------|--|--|--------------------------------|---------------------|
| Вихід | Летальний | Залежить від % дефекту ферменту | - / може бути летальним за рахунок підвищеного артеріального тиску | - | - |
| Андрогени | ↓ або ↑ | ↑↑↑ | ↑↑ | ↓ | ↓↓↓ |
| Альдостерон | ↓↓↓ | ↓↓ або немає | ↓ або N, або ↑ | ↑ або ↓ | ↓↓↓ |
| Кортизол | ↓ | ↓ або немає | ↓ | ↓ | ↓ або N |
| Na | ↓ | ↓ | ↑ | ↑ | ↓ |
| K | ↑ | ↑ | ↓ | ↓ | ↑ |
| Глюкоза | | ↓ | норма | норма | ↓ або N |
| Гормони | ↑ 17-гідроксипрегненолон | ↑↑ 17-гідроксипрогестерон, ↑ прогестерон | ↑ Деоксикортикостерон, ↑ 11-деоксикортизол | ↑ Прегненолон, ↑ Прогестерон | - |
| Форми | Сільютратна | Незначний дефект – проста вірильна або некласична (пубертат) форми; значний дефект – сільютратна | Гіпертонічна | Комбінована | Частіше сільютратна |

Атопічний дерматит у дітей віком до 12 років: діагностика і ведення пацієнтів

Рекомендації NICE 2021

NICE
National Institute for
Health and Care Excellence

У рекомендаціях National Institute for Health and Care Excellence (NICE, Національний інститут охорони здоров'я та вдосконалення медичної допомоги Великої Британії) розглянуто питання діагностики й лікування атопічного дерматиту (АД) у дітей віком до 12 років. Мета цього огляду – покращення догляду за дітьми з АД за рахунок надання чітких рекомендацій з лікування і ведення таких пацієнтів. У рекомендаціях також пояснюється, яким чином медичні працівники мають оцінювати не лише тяжкість АД, а і його вплив на якість життя. Інформація щодо лікування бактеріальних інфекцій висвітлена в рекомендаціях NICE «Вторинні бактеріальні інфекції при атопічному дерматиті та інших частих захворюваннях шкіри: призначення антибактеріальних препаратів» (деякі дані в цих рекомендаціях оновлені).

АД – це хронічне запальне захворювання шкіри, що супроводжується свербіжем і, у більшості випадків, розпочинається в ранньому дитинстві. Для перебігу захворювання характерні періоди загострення (ураження шкіри, які можуть виникати до 2-3 разів на місяць) та ремісії. У деяких випадках симптоми можуть турбувати протягом тривалого часу. Часто в основі АД лежать генетичні зміни, що зумовлюють пошкодження шкірного покриву. Це робить шкіру чутливою до різних подразників і алергенів, а також може погіршувати перебіг захворювання. У більшості випадків прояви АД зменшуються чи зникають ще в дитинстві, проте можуть зберігатися і в дорослому житті. У деяких дітей із АД з часом виникає алергічний риніт чи бронхіальна астма. Таку послідовність захворювань називають атопічним маршем. Хоча АД не завжди діагностується медичними працівниками, він є серйозною медичною проблемою, яка може значно погіршувати якість життя дітей та їхніх батьків чи опікунів.

У рекомендаціях розглянуто лікування АД у дітей віком до 12 років та надано поради з приводу діагностики захворювання й оцінки впливу АД на стан дитини, ведення пацієнтів під час загострень і в період ремісії, навчання та надання інформації про АД дітям, їхнім батькам чи опікунам.

Основні пріоритети для впровадження

Оцінка тяжкості, психологічного, психосоціального самопочуття та якості життя

Медичні працівники повинні застосовувати цілісний підхід для оцінки АД у дітей під час кожного візиту, а також враховувати тяжкість АД і якість життя дітей, у тому числі щоденну активність, сон і психосоціальне самопочуття (табл. 1). Не завжди існує прямий зв'язок між тяжкістю АД та його впливом на якість життя.

Виявлення тригерних факторів і вплив на них

Під час клінічної оцінки стану дітей із АД медичні працівники повинні намагатися визначити такі потенційні тригерні фактори, як: подразники (наприклад, мило, шампуні, піна для ванни, гель для душу, засоби для миття посуду тощо); інфекційні захворювання шкіри; контактні алергени; харчові алергени; інгаляційні алергени.

Медичні працівники повинні розглянути ймовірність харчової алергії в дітей із АД, в яких симптоми виникають відразу після їди, а також у немовлят чи маленьких дітей, які мають АД, що не контролюється оптимальною медикаментозною терапією і зазвичай супроводжується порушенням моторики кишечника (спастичний біль, блювання, розлади випорожнення) чи порушенням розвитку.

Лікування

Покроковий підхід до ведення пацієнтів

Медичні працівники повинні використовувати покроковий підхід до ведення дітей із АД. Це означає, що кожен крок лікування пацієнтів із цим захворюванням відповідає тяжкості їхнього стану.

Пом'якшувальні засоби (емоменти) мають бути основними засобами лікування АД, їх слід використовувати навіть за відсутності проявів захворювання. Наступний крок у лікуванні пацієнтів залежить від тяжкості стану пацієнта (табл. 2).

Медичні працівники мають надавати дітям із АД, їхнім батькам чи опікунам інформацію про те, як розпізнати уражені ділянки (підвищена сухість, свербіж, почервоніння, набряк чи загальне подразнення). Вони повинні надавати чіткі поради щодо лікування ураженої шкіри відповідно до покрокового плану ведення пацієнтів, а також призначити таке лікування, яке дасть змогу дітям, їхнім батькам чи опікунам дотримуватися цього плану.

Емоменти

Медичні працівники повинні запропонувати дітям із АД вибрати емоменти для щоденного використання для зволоження шкіри, умивання та купання. Засоби мають відповідати потребам і уподобанням дитини. Це може бути як декілька засобів, так і один для всіх цілей. Емоменти потрібно призначати у великій кількості (250-500 г на тиждень), їх має бути зручно застосовувати в яслах, дитсадках чи школі.

Топічні кортикостероїди (ТКС)

Активність ТКС має відповідати ступеню тяжкості АД та ураженій ділянці тіла. Необхідно застосовувати:

- препарати низької активності при легкому АД;
- препарати середньої активності у пацієнтів із АД середньої тяжкості;

- препарати високої активності при тяжкому АД;
- препарати низької активності для шкіри обличчя, шиї, окрім короткотривалого періоду (3-5 днів);
- препарати середньої активності для пацієнтів із тяжкими формами захворювання;
- препарати середньої чи високої активності протягом короткого періоду (від 7 до 14 днів) при ураженні таких чутливих ділянок, як пахвові западини чи пах.

Не використовувати високоактивні препарати у дітей без попередньої консультації дерматолога.

Ведення інфекційних ускладнень

Дітям із АД та їхнім батькам чи опікунам слід надати інформацію про розпізнання симптомів і ознак стафілококової і/або стрептококової бактеріальної інфекції (утворення пустул, кірок, відсутність відповіді на лікування АД, швидке погіршення симптомів, лихоманка, втома). У випадку розвитку інфекції в дитини з АД медичні працівники мають надати чіткі рекомендації щодо необхідного лікування.

Дітям із АД та їхнім батькам чи опікунам слід надати інформацію про розпізнання герпетичної екземи. Ознаки герпетичної екземи:

- уражені ділянки шкіри збільшуються, виникає біль;
- скупчення пухирів характерне для ранньої стадії ураження вірусом простого герпесу;
- розмір ерозій (округлі, вдавнені, виразкові ураження) становить від 1 до 3 мм, вони зазвичай мають схожу форму, проте можуть зливатися й утворювати великі ділянки, вкриті кірками;
- можлива лихоманка, млявість чи виснаження.

Навчання і прихильність до терапії

Медичні працівники повинні приділяти час навчанням дітей з АД та їхніх батьків чи опікунів. Вони мають надавати інформацію в усній і письмовій формах, проводити практичні демонстрації щодо:

- тривалості призначеного лікування;
- покрокової терапії, а також її посилення чи деескалації;
- особливостей лікування інфекційних ускладнень АД.

Інформацію слід надавати під час кожного візиту, враховуючи прихильність до лікування.

Показання для направлення на консультацію до вузького спеціаліста

Консультація дерматолога для дітей із АД показана у наступних випадках:

- є труднощі зі встановленням діагнозу;
- за суб'єктивною оцінкою дитини, батьків чи опікунів, перебіг АД є неконтрольованим (наприклад, у дитини протягом 1-2 тиж на місяць наявний висип чи застосування різних емоментів супроводжується побічними реакціями);
- АД обличчя, що погано лікується;
- для дитини чи батьків/опікунів можуть бути корисними поради спеціаліста щодо лікування (наприклад, щодо техніки накладання пов'язок);
- у разі підозри на контактний алергічний дерматит (наприклад, персистуюча екзема, або АД обличчя, повік або рук);
- АД призводить до серйозних соціальних чи психосоціальних проблем у дітей, батьків чи опікунів (наприклад, розлади сну, погана успішність у школі);

Таблиця 1. Цілісна оцінка

| Ступінь тяжкості шкірних проявів і загального стану | Вплив на якість життя і психосоціальне самопочуття |
|---|--|
| Чиста, нормальна шкіра, немає ознак активного АД | Відсутній |
| Легкий: ділянки сухої шкіри, нечастий свербіж (з невеликими ділянками почервоніння чи без них) | Легкий: незначний вплив на щоденну діяльність, сон і психосоціальне благополуччя |
| Середній: ділянки сухої шкіри, частий свербіж, почервоніння (з екскоріаціями і локальним потовщенням шкіри чи без них) | Середній: помірний вплив на щоденну активність та психосоціальне самопочуття, часті розлади сну |
| Тяжкий: великі ділянки сухої шкіри, невпинний свербіж, почервоніння (з екскоріаціями, значним потовщенням шкіри, кровоточивістю, наявністю виділень, розтріскуванням та зміною пігментації) | Тяжкий: сильне обмеження щоденної активності та психосоціальних функцій, порушення сну кожної ночі |

- АД супроводжується розвитком тяжких і рецидивних інфекцій, особливо глибоких абсцесів чи пневмонії.

Рекомендації

Діагноз

1.1.1.1. Для допомоги при лікуванні дітей із АД медичні працівники повинні зібрати детальний анамнез, який охоплює питання про:

- час виникнення, характер і тяжкість АД;
- відповідь на попередню та поточну терапію;
- можливі тригерні фактори (подразники й алергени);
- вплив АД на загальний стан дітей, їхніх батьків чи опікунів; особливості дієти, у тому числі внесені зміни у харчування; ріст і розвиток дитини;
- особистий і сімейний анамнез щодо алергічних захворювань.

АД слід діагностувати тоді, коли дитину турбує свербіж шкіри та наявні ≥ 3 пунктів із нижченаведених:

- видимі ураження на згинальних поверхнях, у тому числі у ліктьових згинах чи під колінами (або видимий дерматит на щоках і/або розгинальних поверхнях у дітей віком до 18 міс);
- наявність в анамнезі дерматиту згинальних поверхонь (або дерматиту шік і/або розгинальних поверхонь у дітей віком до 18 міс);
- сухість шкіри протягом останніх 12 міс;
- наявність в анамнезі астми чи алергічного риніту (чи наявність атопічного захворювання у родичів 1-го ступеня спорідненості віком до 4 років);
- поява ознак і симптомів захворювання до 2 років (цей критерій не слід застосовувати в дітей віком до 4 років).

Медичні працівники повинні знати, що в азіатів, темношкірих карибців і темношкірих африканських дітей АД виникає частіше на розгинальних поверхнях, ніж на згинальних, а дискіподібні (округлі) і фолікулярні (навколо волосяних фолікулів) паттерни зустрічаються частіше.

Оцінка тяжкості захворювання, психологічного і психосоціального самопочуття та якості життя

Медичні працівники повинні застосовувати цілісний підхід до оцінки стану дітей із АД під час кожного огляду, враховуючи ступінь тяжкості захворювання та якість життя дітей (у тому числі щоденну активність, сон, психосоціальне самопочуття; табл. 1). Між тяжкістю АД та її впливом на якість життя не завжди існує прямий зв'язок.

Медичні працівники мають надавати інформацію про стан дитини з АД їй самій, її батькам чи опікунам.

Медичні працівники повинні знати, що в однієї дитини одночасно можуть виявлятися ділянки АД різного ступеня тяжкості. У такому випадку різні ділянки тіла слід лікувати окремо.

Під час оцінки психологічного і психосоціального самопочуття та якості життя медичні працівники мають враховувати вплив АД на батьків чи опікунів так само, як і на дітей, а також надавати поради і здійснювати підтримку.

Медичні працівники повинні знати, що АД будь-якого ступеня тяжкості може негативно впливати на психологічне і психосоціальне самопочуття та якість життя. Це необхідно враховувати під час вибору лікування.

Медичні працівники повинні розглядати застосування наступних додаткових інструментів для об'єктивної оцінки тяжкості АД, якості життя та відповіді на призначену терапію:

1. Оцінювати тяжкість захворювання, свербіж та порушення сну протягом останніх 3 днів дітьми і/або їх батьками чи опікунами за допомогою візуально-аналогової шкали (від 0 до 10).
2. Застосовувати такі інструменти:
 - пацієнт-орієнтоване вимірювання АД (РОЕМ) для оцінки тяжкості захворювання;
 - проводити оцінку якості життя шляхом визначення дитячого дерматологічного індексу якості життя (CDLQI), дерматологічного індексу якості життя немовлят і опікувальника щодо впливу дерматиту на родину (DFI).

Таблиця 2. Варіанти покрокового лікування

| Ступінь тяжкості АД | Лікування |
|--------------------------------|--|
| АД легкого ступеня | Емоменти Топічні кортикостероїди (ТКС) низької активності |
| АД середнього ступеня тяжкості | Емоменти ТКС середньої активності Топічні інгібітори кальциневрину (ТІК) Пов'язки |
| Тяжкий АД, екзема | Емоменти ТКС високої активності ТІК Пов'язки Фототерапія Системна терапія |

Епідеміологія

Медичні працівники повинні інформувати дітей із АД та їхніх батьків чи опікунів про те, що стан дитини зазвичай із часом покращується, проте іноді симптоми можуть зберігатися до підліткового чи дорослого віку.

Медичні працівники мають інформувати дітей із АД та їхніх батьків або опікунів, що в дітей із АД часто виникає бронхіальна астма і/або алергічний риніт, іноді може бути харчова алергія (особливо в дуже маленьких дітей).

Виявлення тригерних факторів і вплив на них

Під час клінічної оцінки стану дітей із АД медичні працівники повинні намагатися визначити такі потенційні тригерні фактори, як:

- подразники (наприклад, мило, шампуні, піна для ванни, гель для душу, засоби для миття посуду тощо);
- інфекційні захворювання шкіри;
- контактні алергени;
- харчові алергени;
- інгаляційні алергени.

Медичні працівники повинні розглянути ймовірність харчової алергії в дітей із АД, в яких симптоми виникають відразу після їди, а також у немовлят чи маленьких дітей, які мають АД, що не контролюється оптимальною медикаментозною терапією і зазвичай супроводжується порушенням моторики кишечника (спастичний біль, блювання, розлади випорожнення) чи порушенням розвитку.

Медичні працівники повинні розглядати ймовірність виникнення інгаляційної алергії в дітей із сезонними загостреннями АД; у дітей, в яких АД супроводжує астму чи алергічний риніт; у дітей віком до 3 років чи старше, які мають АД обличчя, особливо ділянок навколо очей.

Медичні працівники повинні розглядати ймовірність виникнення в дітей алергічного контактного дерматиту.

Медичні працівники мають заспокоювати дітей з легкими проявами АД, а також їхніх батьків чи опікунів, адже більшість дітей із АД легкого ступеня не потребують алергологічних обстежень.

Медичні працівники повинні рекомендувати дітям із АД та їхнім батькам чи опікунам не проходити алергологічні обстеження, оскільки їх значення у веденні пацієнтів із АД не доведене.

Медичні працівники мають запропонувати 6-8-тижневе пробне харчування із заміною коров'ячого молока в дітей на штучному вигодовуванні на суміші з гідролізованими білками чи амінокислотами в дітей віком до 6 міс із АД середнього чи тяжкого ступеня тоді, коли оптимальна медикаментозна терапія із застосуванням емоментів і ТКС низької активності не забезпечує контроль захворювання.

Дітей із АД, які перебувають на штучному вигодовуванні без коров'ячого молока протягом більш ніж 8 тиж, медичні працівники мають направити на консультацію до спеціаліста з дитячого харчування.

У дітей із АД у разі підозри на алергію на коров'яче молоко не слід використовувати харчування, засноване на немодифікованих протеїнах інших видів (наприклад, молоко кіз чи овець), або частково гідролізовані суміші. Дітям віком від 6 міс можна рекомендувати суміші, які містять соєві білки (раніше — лише після рекомендації спеціаліста з дитячого харчування).

Медичні працівники повинні повідомляти матерям, які годують груддю дітей із АД, що вплив зміни харчування матері на стан дитини невідомий. У випадку підозри на харчову алергію спроба виключення з раціону алергенспецифічних продуктів має проводитися під ретельним наглядом.

Медичні працівники мають розповідати, що вплив стресу, вологості повітря чи екстремальних температур на загострення захворювання є невідомим, проте, якщо можна, цих факторів краще уникати.

Лікування**Покроковий підхід до ведення пацієнтів**

Медичні працівники повинні застосовувати покроковий підхід до ведення дітей із АД. Це означає, що кожен крок лікування пацієнтів із цим захворюванням відповідає тяжкості їхнього стану.

Пом'якшувальні засоби (емоменти) мають бути основними засобами лікування АД, їх слід використовувати навіть за відсутності проявів захворювання. Наступний крок у лікуванні пацієнтів залежить від тяжкості стану пацієнта (табл. 2).

Медичні працівники повинні надавати дітям із АД, їхнім батькам чи опікунам інформацію про те, як розпізнати ділянки ураження (підвищена сухість, свербіж, почервоніння, набряк чи загальне подразнення). Вони повинні надавати чіткі поради щодо лікування уражень шкіри відповідно до покрокового плану ведення пацієнтів, а також призначити таке лікування, яке дасть змогу дітям, їхнім батькам чи опікунам дотримуватися цього плану.

Лікування ділянок АД у дітей слід розпочинати відразу після появи ознак і симптомів і продовжувати принаймні 48 год після їх зникнення.

Емоменти

Медичні працівники повинні запропонувати дітям із АД вибір неароматизованих емоментів для щоденного використання для зволоження шкіри, умивання та купання. Засоби мають відповідати потребам та уподобанням дитини. Це може бути як декілька засобів, так і один для всіх цілей. Емоменти повинні призначатися у великій кількості

(250-500 г на тиждень) та бути зручними для застосування в яслах, дитсадках чи школі.

Медичні працівники повинні повідомляти дітям із АД, їхнім батькам чи опікунам, що емоменти слід застосовувати у великому об'ємі і частіше, ніж інші препарати. Емоменти для всього тіла слід застосовувати як окремо, так і в комбінації з іншими медикаментами.

Медичні працівники мають інформувати дітей із АД та їхніх батьків і/або опікунів про необхідність застосування емоментів і/або засобів для купання, що містять у складі емоменти, замість мила та мийних засобів.

Медичні працівники повинні рекомендувати батькам чи опікунам дітей із АД віком до 12 років застосовувати емоменти чи засоби для купання, що містять емоменти, замість дитячих шампунів. Якщо діти старшого віку з АД застосовують шампуні, то вони не повинні містити ароматизаторів і, в ідеалі, повинні бути позначені як такі, що підходять для осіб із АД; під час прийняття ванни слід уникати миття волосся водою.

Медичні працівники повинні показати дітям із АД та їхнім батькам, як правильно застосовувати емоменти і наносити їх на шкіру без витирання.

Якщо деякі емоменти спричиняють подразнення чи не підходять для дитини з АД, то медичні працівники мають рекомендувати інші емоменти.

Мінімум 1 раз на рік медичні працівники мають переглянути призначення дитині з АД лікування, аби впевнитися в тому, що терапія є оптимальною.

Коли емоменти (окрім емоментів для ванн) та інші топічні засоби пацієнти з АД використовують в один і той самий час доби, то бажано різні засоби застосовувати одночасно (наступний препарат застосовувати через декілька хвилин після попереднього). Першочерговість застосування залежить від уподобань дитини і/або опікунів.

ТКС

Медичні працівники повинні обговорити з дітьми з АД, батьками чи опікунами питання безпеки використання ТКС і пояснити, що в разі їх правильного застосування корисні ефекти переважають можливу побічну дію.

Активність ТКС має відповідати тяжкості захворювання дитини (одночасно в пацієнта можуть бути ділянки АД різного ступеня тяжкості). Слід застосовувати:

- препарати низької активності при легкому АД;
- препарати середньої активності в пацієнтів із АД середньої тяжкості;
- препарати високої активності при тяжкому АД;
- препарати низької активності для шкіри обличчя, шиї (окрім короткотривалого (3-5 днів) застосування препаратів середньої активності у пацієнтів із тяжкими формами захворювання);
- препарати середньої чи високої активності протягом короткого періоду (від 7 до 14 днів) при ураженні таких чутливих ділянок, як пахові западини чи пах.

Не використовувати високоактивні препарати у дітей без попередньої консультації дерматолога.

При АД ТКС слід застосовувати 1 чи 2 рази на добу.

Коли потрібно вибрати з декількох ТКС однакової сили дії, слід призначити дешевший препарат (з урахуванням розміру упаковки і частоти застосування).

Медичні працівники повинні інформувати дітей із АД, а також їхніх батьків чи опікунів, що ТКС слід застосовувати лише на ділянки активного ураження АД (чи протягом 48 год після того, як вони були активними), у тому числі на ділянки пошкодженої шкіри.

У випадках, коли не вдається досягти контролю АД за 7-14 днів застосування ТКС низької чи середньої активності, слід виключити можливість приєднання бактеріальної чи вірусної інфекції. У дітей віком від 12 міс сильні ТКС слід застосовувати короткотривало (у будь-якому випадку не довше 14 днів). Їх не можна наносити на обличчя та шию. Якщо така терапія не забезпечує контроль АД, діагностичні переглянути і направити дитину на консультацію до дерматолога.

Сильнодіючі ТКС у дітей віком до 12 міс можна застосовувати лише під наглядом дерматолога.

Медичні працівники, які відпускають ТКС, повинні їх маркувати, позначати клас за силою дії на контейнері (наприклад, на тубі), а не на зовнішній упаковці.

Медичні працівники мають розглядати можливість лікування проблемних ділянок шкіри за допомогою ТКС протягом 2 днів на тиждень для запобігання загостренням захворювання (тоді, коли в дітей загострення виникають часто, двічі-тричі на місяць). Оцінювати ефективність такої схеми слід через 3-6 міс.

У разі підозри на виникнення тахіфілаксії в дитини препарат слід замінити на інший ТКС такої самої сили дії.

Топічні інгібітори кальциневрину (ТІК)

Місцеві препарати такролімусу та пімекролімусу не рекомендовані для лікування АД легкого ступеня тяжкості і не є препаратами 1-ої лінії для лікування АД будь-якої тяжкості.

За наявності показань такролімус можна застосовувати як препарат 2-ої лінії для лікування середньотяжкого чи тяжкого АД у дорослих і дітей від 2 років. Їх слід застосовувати тоді, коли використання ТКС не забезпечує достатній контроль чи супроводжується серйозним ризиком розвитку тяжких побічних проявів від подальшого застосування, наприклад, призводить до незворотної атрофії шкіри.

За наявності показань пімекролімус можна застосовувати як препарат 2-ої лінії для лікування АД обличчя середньої

тяжкості чи в дітей віком 2-16 років. Його слід застосовувати тоді, коли використання ТКС не забезпечує достатній контроль чи супроводжується серйозним ризиком розвитку тяжких побічних проявів від подальшого застосування, наприклад, призводить до незворотної атрофії шкіри.

Відповідно до положень цих рекомендацій, АД вважається неконтрольованим тоді, коли максимальні дози високоактивних ТКС не забезпечують контроль захворювання.

Такролімус чи пімекролімус повинні призначати тільки лікарі (у тому числі лікарі загальної практики) зі спеціальними знаннями і досвідом у дерматології і лише після ретельного обговорення з пацієнтом можливих ризиків і переваг препаратів 2-ої лінії терапії.

Медичні працівники мають пояснити дітям із АД та їхнім батькам чи опікунам, що ТІК слід наносити лише на активні ділянки АД, у тому числі на пошкожені ділянки шкіри.

При лікуванні дітей із АД ТІК не слід застосовувати під пов'язками, якщо це не було рекомендовано дерматологом.

При АД обличчя в дітей (за необхідності призначення ТКС низької активності) слід розглянути можливість застосування ТІК.

Сухі і вологі оклюзійні лікувальні пов'язки

Не слід використовувати оклюзійні вологі і сухі пов'язки при лікуванні інфекційних ускладнень у дітей із АД.

Місцеві вологі оклюзійні та сухі пов'язки можна використовувати з емоментами для лікування ділянок хронічної ліхеніфікації (місцеве потовщення шкіри) у дітей із АД.

Місцеві вологі оклюзійні та сухі пов'язки з емоментами і ТКС можна короткочасно використовувати при виникненні загострень (від 7 до 14 днів) чи при лікуванні ділянок хронічної ліхеніфікації у дітей із АД.

Оклюзійні пов'язки на тіло (кінцівки і тулуб, у тому числі вологі обгорткування) та сухі пов'язки на тіло (у тому числі трубочасті бинти та одяг) не слід використовувати для 1-ої лінії терапії в дітей із АД, їх повинні призначати лише лікарі з досвідом застосування.

Оклюзійні пов'язки на тіло (кінцівки та тулуб, у тому числі вологі обгорткування) із ТКС мають застосовуватися лише для лікування АД у дітей протягом 7-14 днів (чи довше, якщо це було призначено дерматологом), терапія може бути продовжена лише разом з емоментами до зникнення проявів АД.

Антигістамінні препарати

Пероральні антигістамінні препарати (АГП) у дітей із АД не слід призначати рутинно.

Медичні працівники повинні запропонувати пробне лікування неседативними АГП протягом 1 міс дітям із тяжким АД і АД легкого чи середнього ступеня тяжкості, якщо він супроводжується сильним свербіжем чи висипаннями. У разі ефективності лікування його можна продовжити до зникнення симптомів, а його ефективність слід переглянути через 3 міс.

Медичні працівники мають запропонувати 1-2-тижневе пробне лікування седативними АГП дітям віком від 6 міс із загостренням АД, що супроводжується розладами сну, які значно впливають на дітей, а також їхніх батьків чи опікунів. У разі успішності такого лікування його слід повторювати під час наступних загострень.

Ведення інфекційних ускладнень

Дітям із АД та їхнім батькам чи опікунам слід надати інформацію про розпізнавання симптомів та ознак стафілококової і/або стрептококової бактеріальної інфекції (утворення пустул, кірок, відсутність відповіді на лікування АД, швидке погіршення симптомів, лихоманка, втома). У випадку розвитку інфекції в дитини із АД медичні працівники мають надати чіткі рекомендації щодо необхідного лікування.

Дітям із АД та їхнім батькам чи опікунам слід надавати інформацію, що після лікування приєднання інфекції на тлі АД слід замінити всі препарати для місцевого лікування, оскільки засоби у відкритих контейнерах можуть бути контаміновані мікроорганізмами та виступати джерелом інфекції.

Медичні працівники повинні припустити приєднання герпетичної інфекції в тому випадку, якщо дитина з АД перестає реагувати на лікування антибіотиками та відповідними ТКС.

Якщо в дитини з АД виникає висип, характерний для вірусу простого герпесу, навіть місцево, слід розпочинати лікування пероральним ацикловіром.

Якщо в дитини з АД є підозра на герпетичну екзему (генералізована форма інфекції, зумовленої вірусом простого герпесу), слід негайно розпочати застосування системного ацикловіру та направити дитину на консультацію до дерматолога. При підозрі на вторинну бактеріальну інфекцію слід розпочати лікування відповідними системними антибіотиками.

Якщо герпетична екзема виникла на шкірі навколо очей, дитину слід лікувати системним ацикловіром та в цей час направити на консультацію до офтальмолога і дерматолога.

Дітям із АД та їхнім батькам чи опікунам слід надати інформацію про розпізнавання герпетичної екземи. Ознаки герпетичної екземи:

- уражені ділянки шкіри збільшуються, виникає біль;
- скупчення пухирів характерне для ранньої стадії інфекції, зумовленої вірусом простого герпесу;
- розмір ерозій (округлі, вдавнені, виразкові ураження) зазвичай становить від 1 до 3 мм, вони зазвичай мають схожу форму, проте можуть зливатися та утворювати великі ділянки, укріті кірками;
- можлива лихоманка, млявість чи виснаження.

Продовження на стор. 22.

Атопічний дерматит у дітей віком до 12 років: діагностика і ведення пацієнтів

Рекомендації NICE 2021

Продовження. Початок на стор. 20.

Рекомендації щодо призначення антибактеріальних препаратів при інфекційних ускладненнях АД наведено на рисунку 1 в таблиці 3.

Фототерапія та системна терапія

Медичні працівники повинні розглянути доцільність фототерапії чи системної терапії при лікуванні тяжкого АД у дітей, якщо поточне лікування не є успішним чи коли існує значний негативний вплив на якість життя. Лікування потрібно проводити під наглядом дерматолога та персоналу, який має досвід у лікуванні таких дітей.

Фототерапію чи системну терапію в дітей із АД потрібно розпочинати лише після оцінки і задокументування тяжкості АД та оцінки якості життя.

Додаткова терапія

Діти з АД, їхні батьки чи опікуни мають бути поінформовані, що ефективність і безпека таких додаткових методів лікування, як гомеопатія, фітотерапія, масаж і харчові добавки для лікування АД на сьогодні адекватно не оцінені у клінічних дослідженнях.

Діти з АД та їхні батьки чи опікуни повинні бути поінформовані, що:

- вони повинні обережно застосовувати фітопрепарати в дітей та остерігатися будь-яких рослинних препаратів,

які не марковані англійською мовою чи не мають інформації про безпеку препарату;

- ТКС спеціально додають до деяких рослинних препаратів, призначених для використання в дітей із АД;
- застосування деяких китайських фітопрепаратів, призначених для лікування АД, може супроводжуватися гепатотоксичними проявами.

Якщо діти з АД використовують додаткову терапію, то вони, їхні батьки чи опікуни повинні повідомити про це медичних працівників.

Якщо діти з АД, їхні батьки чи опікуни планують застосувати додаткову терапію, їм слід продовжувати застосовувати емоменти.

Дітям із АД, їхнім батькам чи опікунам слід повідомити, що регулярний масаж із застосуванням емоментів може покращити перебіг АД.

Навчання і прихильність до терапії

Медичні працівники мають приділяти час навчанням дітей із АД та їхніх батьків чи опікунів. Вони повинні надавати інформацію в усній і письмовій формах, проводити практичні демонстрації щодо:

- тривалості призначеного лікування;
- покрокової терапії, а також її посилення чи деескалації;
- особливостей лікування інфекційних ускладнень АД.

Таблиця 3. Вторинна бактеріальна інфекція при АД у дітей та підлітків віком від 1 міс до 18 років: вибір антибіотиків

| Лікування | Антибіотик, дозування і тривалість терапії |
|---|--|
| Для вторинної бактеріальної екземи без загального нездування | Рутинно не призначати місцеві чи системні антибіотики |
| Антибіотиком 1-ої лінії є відповідний препарат у формі для місцевого застосування (див. особливості призначення) | 2% фузидова кислота: застосовувати тричі на добу впродовж 5-7 днів. Наносити лише на інфіковані ділянки. Триваліше застосування чи повторні курси терапії можуть підвищити ризик розвитку стійкості збудників до протимікробних препаратів |
| Пероральний антибіотик першого вибору (див. особливості призначення) | Флуоксацилін (розчин для перорального застосування чи капсули). Від 1 міс до 1 року: 62,5-125 мг 4 рази на добу 5-7 днів; від 2 до 9 років: 125-250 мг 4 рази на добу 5-7 днів; від 10 до 17 років: 250-500 мг 4 рази на добу 5-7 днів |
| Альтернативний пероральний антибіотик у разі алергії на пеніциліни чи неможливості застосовувати флуоксацилін | Кларитроміцин від 1 міс до 11 років: до 8 кг – 7,5 мг/кг двічі на добу 5-7 днів; 8-11 кг – 62,5 мг двічі на добу 5-7 днів; 12-19 кг – 125 мг двічі на добу 5-7 днів; 20-29 кг – 187,5 мг двічі на добу 5-7 днів; 30-40 кг – 250 мг двічі на добу 5-7 днів; від 12 до 17 років: 250 мг двічі на добу 5-7 днів. У випадку тяжких інфекцій доза може бути збільшена до 500 мг двічі на добу |
| Альтернативний пероральний антибіотик у разі алергії на пеніциліни чи неможливості застосовувати флуоксацилін, вагітності | Еритроміцин: від 8 до 17 років – 250-500 мг 4 рази на добу 5-7 днів |
| Коли є підозра чи підтвердження інфекції, спричиненої метицилін-резистентним <i>Staphylococcus aureus</i> | Проконсультуватися з мікробіологом |

Інформацію слід надавати під час кожного візиту, враховуючи прихильність до лікування.

Під час обговорення варіантів лікування з дітьми з АД та їхніми батьками чи опікунами медичні працівники мають слідувати, щоб надана інформація відповідала культурним традиціям догляду за шкірою (у тому числі нанесення олій на шкіру) та способу купання.

Медичні працівники повинні інформувати дітей із АД та їхніх батьків чи опікунів про те, що АД може призводити до тимчасової зміни кольору шкіри на світліший чи темніший.

Показання для направлення на консультацію

При підозрі на герпетичну екзему дітей слід негайно (у цей же день) направити на консультацію до дерматолога (див. Ведення інфекційних ускладнень).

Невідкладна консультація дерматолога (протягом 2 тиж) для дітей із АД показана тоді, коли:

- тяжкий АД не відповідає на оптимальну медикаментозну терапію протягом 1 тиж;
- при невдачі лікування інфікованого АД. Консультація дерматолога для дітей із АД показана тоді, коли:

- є труднощі зі встановленням діагнозу;
- за суб'єктивною оцінкою дитини, батьків чи опікунів, перебіг АД є неконтрольованим (наприклад, у дитини протягом 1-2 тиж на місяць наявний висип чи застосування різних емоментів супроводжується побічними реакціями);
- АД обличчя, що погано лікується;
- для дитини чи батьків/опікунів можуть бути корисними поради спеціаліста щодо лікування (наприклад, щодо техніки накладання пов'язок);
- при підозрі на контактний алергічний дерматит (наприклад, персистуюча екзема або АД обличчя, повік або рук);
- АД призводить до серйозних соціальних чи психосоціальних проблем у дітей, батьків чи опікунів (наприклад, розлади сну, погана успішність у школі);
- топічна екзема супроводжується тяжкими та рецидивними інфекціями, особливо глибокими абсцесами чи пневмонією.

Діти з АД, в яких оптимальне лікування було ефективним, проте вплив захворювання на якість життя та психосоціальне самопочуття не зменшився, повинні бути направлені на консультацію до психолога.

Діти з АД середнього чи тяжкого ступеня та підозрою на харчову алергію мають бути направлені до спеціаліста, обізнаного в лікуванні АД та алергії.

Діти з АД, ріст яких менше, ніж це визначено за шкалами росту, прийнятими в Великобританії, мають бути направлені до спеціаліста, обізнаного в цій проблемі.

За матеріалами Atopic eczema in under 12s: diagnosis and management. London: National Institute for Health and Care Excellence (NICE); 2021. Mar 2.

Підготував **Валерій Палько**.

Повну версію дивіться на сайті www.nice.org.uk



Загальні дані

Симптомами та ознаками вторинної бактеріальної інфекції можуть бути мокнуття, пустули, кірки, відсутність відповіді на лікування, швидке погіршення перебігу АД, лихоманка та втомлюваність.

Навіть наявність кірок і мокнуть не завжди свідчить про приєднання до АД бактеріальної інфекції.

Про лікування АД і герпетичної екземи в дітей віком до 12 років див. відповідні рекомендації NICE (NICE's guideline on diagnosing and managing atopic eczema in under 12s)



Рекомендації щодо терапії

Слід враховувати:

- дані, які свідчать про обмежену користь від антибіотиків;
- ризик розвитку антибіотикорезистентності при повторних курсах антибіотиків;
- ступінь і тяжкість симптомів;
- ризик розвитку ускладнень;
- можливі побічні ефекти;
- попереднє застосування антибіотиків;
- місцеві дані щодо антибіотикорезистентності



Мікробіологічне дослідження

Якщо зішкріб зі шкіри було відправлено на дослідження, то після отримання результатів слід переглянути призначені антибіотики. Якщо симптоми не покращуються, то, якщо можна, використовуйте антибіотики вузького спектра дії

Вторинні бактеріальні інфекції, у тому числі екзема



При екземі призначайте емоменти і ТКС незалежно від того, чи застосовуються антибіотики



За наявності симптомів чи ознак серйозніших захворювань чи станів, як, наприклад, некротизуючого фасциїту чи сепсису, направляйте пацієнтів на госпіталізацію.

Направляйте пацієнтів на консультацію спеціалістів, якщо:

- наявна генералізована інфекція, при якій пероральна антибіотикотерапія неефективна;
- тяжкий загальний стан;
- високий ризик ускладнень;
- існують інфекційні ускладнення, які часто повторюються

Оцініть стан пацієнта ще раз, коли:

- він відчуває біль, що не відповідає тяжкості інфекції;
- симптоми швидко чи значно погіршуються або не покращуються після повного курсу антибіотиків.

Враховуйте інші можливі діагнози (наприклад, герпетичну екзему), можливість розвитку серйознішого захворювання чи стану і зверніть увагу на попередній прийом антибіотиків



Рутинно при первинному зверненні пацієнта не слід брати зішкріб зі шкіри.

Необхідність взяття зішкрібу зі шкіри слід розглянути у випадку прогресування інфекційного процесу чи відсутності очікуваного покращення.

У випадку частих інфекцій слід взяти зішкріб зі шкіри і розглянути необхідність взяття мазка з носової порожнини та розпочати лікування, спрямоване на усунення збудників

Для людей із симптомами загального нездування запропонуйте пероральні антибіотики

Якщо антибіотики призначено, необхідно інформувати пацієнтів про:

- можливі побічні ефекти;
- ризик розвитку антибіотикорезистентності в разі тривалих і частих застосувань;
- необхідність продовження лікування емоентами і ТКС;
- необхідність певного часу для вилікування від інфекції: не слід очікувати одужання до завершення курсу прийому антибіотиків;
- необхідність негайного звернення по медичну допомогу в разі швидкого погіршення симптомів

Пацієнтам без симптомів загального нездування не рекомендується рутинно призначати місцеві чи пероральні антибіотики

Якщо антибіотик не призначено, то поясніть, що:

- його застосування навряд чи принесе будь-яку користь;
- у випадку швидкого погіршення стану слід негайно звернутися по медичну допомогу

Рис. Вторинна бактеріальна інфекція при АД: призначення антибактеріальних засобів

Коліки у немовлят: Від теорії до практики

Абдомінальний біль у дітей є провідною причиною звернень до педіатра, сімейного лікаря та дитячого гастроентеролога. Причини його виникнення численні, а механізми – різноманітні, що часто ускладнює діагностику захворювання та, відповідно, призначення ефективного лікування. В рамках семінару «Конспект педіатра: актуальні питання дитячої гастроентерології», який відбувся 9 лютого 2023 р., завідувачка кафедри педіатрії і неонатології № 3 Харківського національного медичного університету, доктор медичних наук, професор Ольга Белоусова представила доповідь, в якій освітила проблему синдрому абдомінального болю у дітей.



О. Белоусова

Больовий синдром є однією з найбільш поширених скарг у медичній практиці, в тому числі в практиці лікаря-педіатра. При цьому сам по собі біль посідає окрему позицію в клінічній картині безлічі захворювань, і з'ясування причини його розвитку практично завжди задає основний напрямок діагностичного процесу. Ще одним фактором, який визначає алгоритм обстеження дитини, є її вік, зокрема у малих дітей. Ключовими причинами гастроінтестинальних розладів (ГЕР) є кольки, зригування та метеоризм, на частку яких припадає загалом понад 60% випадків болю. На ГЕР припадає значна частина скарг, з якими звертаються до педіатра протягом перших 6 міс життя дитини, що, у свою чергу, часто призводить до госпіталізації, застосування лікарських препаратів, а також емоційної нестабільності в сім'ї [1].

Кольки у немовлят є достатньо актуальною проблемою в педіатрії, серйозним стресовим фактором для сім'ї, що ускладнює проведення диференційної діагностики [2]. Проблема кольок у дітей відома протягом багатьох сторіч існування людства, проте причини їх виникнення стали зрозумілими лише наприкінці 20 ст., коли вчені почали пов'язувати їх розвиток із такими захворюваннями, як лактазна недостатність, порушення моторики кишечника та алергії.

Сьогодні виділяють декілька версій появи кольок. Перша пов'язана з порушенням циркадних ритмів у дітей, а також із рівнем мелатоніну, що виробляється шишковидною залозою, – пік його синтезу припадає на ніч. Як відомо, мелатонін присутній у грудному молоці, його вміст протягом доби змінюється. Через особливості його синтезу найвища концентрація мелатоніну в грудному молоці спостерігається саме в нічний час. Результати сучасних досліджень свідчать, що існує пряма кореляція між рівнем мелатоніну та настроєм матері. Відповідно, ті діти, які вночі вільно прикладаються до грудей, менше страждають від малякових кольок.

Друга версія появи кольок пов'язана з дисахаридною недостатністю, яка є одним з варіантів синдрому мальабсорбції, в основі якого лежить порушення розщеплення і всмоктування лактози в тонкій кишці. Особлива увага проблемі лактазної недостатності приділяється у дітей раннього віку, оскільки лактоза становить близько 80-85% вуглеводів грудного молока, що відповідає кількості 6-7 г/100 мл. Транзиторна лактазна недостатність – це зниження активності лактази при морфологічно збереженому ентоциті через порушення механізму активної ферменту.

Появу кольок розглядають також як харчову алергію, перш за все, на білок коров'ячого молока. Сучасні дані свідчать, що приблизно у 25% дітей із помірними чи вираженими симптомами кольок причиною їх виникнення є саме алергія на білок коров'ячого молока [3-5].

Алодинія є ще однією версією розвитку малякових кольок, вона являє собою сприйняття невольових імпульсів як больових, що виникають внаслідок розладів взаємодії центральної нервової системи (ЦНС) та шлунково-кишкового тракту (ШКТ). Так, дискомфорт у немовляти можуть викликати кишкові спазми, які виникають під час розтягнення петель кишечника через надмірне газоутворення в просвіті кишки внаслідок розладів моторної активності кишечника.

Наукові досягнення та клінічні спостереження в останнє десятиріччя також допомогли здійснити значний прорив у розумінні впливу мікробіому на організм людини. Сьогодні відомо, що мікробіоценоз господаря є інтегральною частиною організму, своєрідним екстракорпоральним органом, що відіграє важливу роль

у фізіології людини і тварин. Зміни у складі мікробіоти є однією з найважливіших ланок формування деяких захворювань у дітей, причому у багатьох випадках саме вони можуть слугувати пусковим механізмом патологічного процесу. Так, деякі вчені сьогодні розглядають порушення мікробіоти як чинник розвитку малякових кольок.

Жодна з теорій виникнення кольок у немовлят не підтверджена. Сьогодні лікарі виділяють 3 фактори, які, ймовірно, відіграють важливу роль у розвитку кольок: незрілість і дисбаланс центральної нервової системи (ЦНС), режим харчування дитини та ШКТ-фактор, який включає надлишок газів у кишечнику, зміни у складі мікробіоти та розлади моторики. Виділяють біопсихосоціальну модель розвитку функціональних ГЕР, яка визначається як комбінація кількох відомих фізіологічних детермінант: порушення моторики, вісцеральної гіперчутливості, зміни мукозального імунітету та запального потенціалу, у тому числі зміни бактеріальної флори, а також розладів регулювання осі «ЦНС – ентєральна нервова система», що перебуває під впливом психологічних і соціокультурних факторів. Відповідно до Римського консенсусу IV перегляду, діагностичні критерії малякових кольок повинні містити: 1) періодичні й тривалі періоди плачу, неспокою чи дратівливості дитини, про які повідомляє опікун; 2) які виникають без очевидних причин і не можуть бути попереджені чи усунені опікуном; 3) немає жодних симптомів затримки збільшення маси тіла, лихоманки або хвороби.

Дитина з типовою клінікою кольок, яка добре набирає масу тіла, не потребує додаткових лабораторних, рентгенографічних чи інструментальних обстежень [6]. Винятком є наявність у дитини симптомів тривоги («червоні прапорці»), які включають лихоманку незрозумілого генезу, відставання у фізичному розвитку, відмову від їжі, блювання з домішками крові, пасивне напруження стінки живота тощо. Всі ці симптоми свідчать про наявність патологічного процесу у дитини та не пов'язані з функціональним ГЕР, тому потребують обов'язкового дообстеження дитини для визначення причини. У Римському консенсусі документально закріплено твердження, що функціональні розлади ШКТ – захворювання зі сприятливим перебігом. Однак практичний досвід і результати пролонгованих досліджень показують, що тривалий перебіг функціональних ГЕР, відсутність контролю терапії можуть призводити до розвитку серйозних структурних порушень у подальшому житті. Тому питання корекції кольок є актуальною темою сучасної педіатрії.

Протягом багатьох років лікарі різних країн світу намагалися знайти ефективні методи лікування кольок. Історія пам'ятає застосування таких засобів, як атропін, фенобарбітон, м'ятна вода, кропова вода, хлорид та глюконат кальцію, оливкова олія, козине молоко тощо. Ефективність цих засобів у купіруванні симптомів не підтверджена. Наразі у доробку клініцистів наявно чимало гайдлайнів щодо менеджменту дітей із кольками [7], відповідно з якими першою лінією лікування повинна бути психотерапія, що передбачає усунення стресових факторів, створення сприятливого психоемоційного середовища та допомогу сім'ї у подоланні складного періоду. Важливо акцентувати увагу батьків на відсутності у дитини симптомів хвороби, відповідності фізичного і психомоторного розвитку віку дитини, переконувати, що існуючі проблеми транзиторні, інформувати про фізіологічні особливості нервової і травної системи у дітей раннього віку [8].

Наступний етап лікування передбачає застосування фізичних методів полегшення кольок: заспокійливих та зігріваючих процедур, «білого шуму», постуральної терапії, смоктання пустушки/пальця тощо. Важливо зауважити, що не всі фізичні методи для полегшення кольок мають підтвержену ефективність. Так, низький ступінь доказовості має масаж, використання клізм, застосування газовідвідної трубки та мануальна терапія [9-12].

Важливе місце у веденні дітей із кольками посідають дієтичні рекомендації, що передбачають тривале грудне вигодовування, гіпоалергенну дієту матері із виключенням коров'ячого молока та застосування сумішей із частковим чи повним гідролізом білку для дітей, що перебувають на штучному вигодовуванні. Наявні докази того, що мелатонін, який міститься в грудному молоці, може покращувати сон немовляти та зменшувати інтенсивність кольок, тому дітям рекомендоване тривале грудне вигодовування. Важливо зазначити, що такі рекомендації, як переведення дитини на штучне вигодовування, елімінаційні дієти годуючої матері, використання безлактозних та соєвих сумішей не мають доказової бази щодо ефективності при малякових кольках, тому не можуть бути рекомендовані.

Сучасний розвиток медицини сьогодні дозволяє ефективно купірувати симптоми кольок у дитини завдяки застосуванню медикаментозних препаратів. Симптоматична терапія кольок у немовлят передбачає застосування антихолінергічних засобів та симетикону. Останній є золотим стандартом купірування метеоризму. Симетикон являє собою нетоксичну поверхнево-активну речовину, виготовлену на основі кремнію, що є піногасником. Механізм його дії пов'язаний зі зміною поверхневого натягу пухирців газу, що утворюються у шлунку та кишечнику, – він викликає їх руйнування. Вивільнені гази всмоктуються стінкою кишечника або видаляються при перистальтиці. Важливо зазначити, що ключовою перевагою симетикону є не лише його ефективність, а й високий профіль безпеки, адже лікування немовлят вимагає застосування препаратів, які не мають у своєму складі таких компонентів, як лактоза, E216, E218, цукор, етанол та ізопропіловий спирт.

Отже, сучасні рекомендації щодо симптоматичної терапії кольок у немовлят регламентують застосування ефективних препаратів, які мають добрий профіль безпеки, зокрема, засобів на основі симетикону. Відомим представником симетикону на ринку України є Еспумізан® Бебі, який містить у своєму складі найвищу концентрацію симетикону в дозі 100 мг/мл.

Література

- Iacono G., Merolla R., D'Amico D. et al. Gastrointestinal symptoms in infancy: a population-based prospective study. *Dig Liver Dis.* 2005; Jun; 37 (6): 432-8. doi: 10.1016/j.dld.2005.01.009.
- Barr R.G., Trent R.B., Cross J. Age-related incidence curve of hospitalized Shaken Baby Syndrome cases: convergent evidence for crying as a trigger to shaking. *Child Abuse Negl.* 2006; Jan; 30 (1): 7-16. doi: 10.1016/j.chiabu.2005.06.009.
- Hill D.J., Roy N., Heine R.G. et al. Effect of a low-allergen maternal diet on colic among breastfed infants: a randomized, controlled trial. *Pediatrics.* 2005; Nov; 116 (5): e709-15. doi: 10.1542/peds.2005-0147.
- Wolke D., Rizzo P., Woods S. Persistent infant crying and hyperactivity problems in middle childhood. *Pediatrics.* 2002; Jun; 109 (6): 1054-60. doi: 10.1542/peds.109.6.1054.
- ...
- Dobson D., Lucassen P.L., Miller J.J. et al. Manipulative therapies for infantile colic. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012; Dec 12; 12: CD004796. doi: 10.1002/14651858.CD004796.pub2.

Повний список літератури знаходиться у редакції.

Підготувала Анна Сочнева

Лікування та профілактика гіпербілірубінемії у новонароджених: гайдлайн Американської академії педіатрії 2022 року

Хоча ядерна жовтяниця зустрічається рідко, її вплив на дитину та родину може бути руйнівним. Клініцисти, що надають допомогу новонародженим, повинні розуміти важливість стратегії запобігання появі ядерної жовтяниці, викладеній у цій настанові. Впровадження систем для забезпечення послідовного застосування цих рекомендацій на терміні вагітності 35 тижнів і більше у відділеннях матері та дитини, лікарнях і клініках первинної медичної допомоги має вирішальне значення для успіху. Ця настанова підкреслює можливості первинної профілактики (наприклад, лікування для запобігання розвитку ізоімунної гемолітичної хвороби, адекватна підтримка грудного вигодовування), необхідність отримання точного анамнезу і фізикального обстеження для визначення наявності гіпербілірубінемії та факторів ризику нейротоксичності гіпербілірубінемії, важливість прогнозування ризику майбутньої гіпербілірубінемії, включаючи вимірювання загального білірубину сироватки крові (ЗБС) та транскутанну білірубінетрію (ТкБ) перед випискою, а також важливість подальшого спостереження після виписки. Настанова містить показання і підходи до фототерапії та ескалації допомоги, а також критерії, які допомагають визначити, коли лікування та моніторинг можна безпечно припинити. Клініцисти повинні розуміти обґрунтування рекомендацій, використовувати своє клінічне судження та, коли це доречно, спільно приймати рішення.

За даними Американської академії педіатрії (ААП), понад 80% малюків після народження мають певний ступінь жовтяниці. Ретельний нагляд за всіма новонародженими та відповідне лікування надзвичайно важливі, оскільки високі концентрації білірубину можуть викликати гостру білірубінову енцефалопатію та ядерну жовтяницю і стати причиною інвалідизації в майбутньому. У вересні 2022 року ААП опублікувала настанову, яка оновлює та замінює клінічні рекомендації 2004 року щодо лікування і профілактики гіпербілірубінемії у новонароджених із терміном гестації ≥ 35 тижнів. Пропонуємо до уваги читачів переклад основних тез із цього документа. З повною версією настанови можна ознайомитися на сайті ААП.

Профілактика гіпербілірубінемії Профілактика гіпербілірубінемії, пов'язаної з ізоімунною гемолітичною хворобою

Профілактика гіпербілірубінемії починається під час вагітності з виявлення та лікування жінок, у яких є ризик розвитку антитіл до антигенів еритроцитів, що може призвести до гемолітичної хвороби новонароджених (тобто ізоімунної гемолітичної хвороби). Якщо мати не проходила скринінг на наявність антиеритроцитарних антитіл під час вагітності, обстеження та лікування слід провести незабаром після пологів (рис. 1). Американський коледж акушерів і гінекологів рекомендує жінкам під час вагітності пройти тестування для визначення групи крові АВО та Rh (D) типу, а також отримати аналіз на антитіла, щоб визначити потребу в Rh (D) імуноглобуліні (RhIG) й оцінити ризик виникнення ізоімунного захворювання.

! Якщо аналіз на виявлення материнських антитіл позитивний або результат невідомий через те, що мати не проходила пренатальний скринінг на антитіла, немовляті слід зробити прямий антиглобуліновий тест (прямий тест Кумбса) і якнайшвидше визначити групу крові, використовуючи пуповинну кров або кров із периферичної вени (рівень якості сукупних доказів В).

Прямий тест Кумбса допомагає ідентифікувати дитячий ризиком гіпербілірубінемії, спричиненої гемолізом. У разі отримання негативного результату немовлята не потребують спеціального догляду. Матері, які отримували RhIG, можуть мати позитивний скринінг антитіл на анти-Rh(D), а немовлята, народжені жінками, яким було введено RhIG, можуть мати позитивний результат прямого тесту Кумбса, але, як правило, не гемоліз. Якщо відомо, що прямий антиглобуліновий тест у новонародженого позитивний лише на анти-Rh(D), оскільки мати отримала RhIG під час цієї вагітності, і відомо, що мати не мала Rh(D)-антитіл до отримання RhIG, за немовлям можна спостерігати як за негативним за прямим тестом Кумбса.

Якщо група крові матері резус-негативна, слід визначити Rh-тип немовляти, щоб оцінити необхідність введення RhIG матері. Якщо материнська кров має значення I(0) Rh(D)-позитивна, а тест на материнські антитіла негативний, перевірка пуповинної крові для визначення групи крові немовляти та/або прямий антиглобуліновий тест залишається на розсуд клініциста. Визначення групи крові новонародженого або прямого тесту Кумбса не є обов'язковими, якщо спостереження за рівнем білірубину та оцінка ризику відповідають цій

практичній настанові та організовано відповідне подальше спостереження після виписки.

Забезпечення підтримки грудного вигодовування

Виключно грудне вигодовування та гіпербілірубінемія тісно пов'язані. Недостатнє споживання молока може призвести до так званої жовтяниці грудного вигодовування, яка зазвичай досягає піку на 3-5-ий день після народження. Цей тип жовтяниці, особливо при надмірному вираженні, майже завжди пов'язаний із недостатнім споживанням молока, а не з грудним вигодовуванням як таким. Тому правильніше описати цей стан як «гіпербілірубінемію субоптимального споживання». Грудне вигодовування менше 8 разів на день асоціюється з вищим рівнем загального білірубину сироватки (ЗБС), адже низький рівень споживання молока та низька калорійність сприяють зменшенню частоти випорожнень та посиленню кишково-печінкової циркуляції білірубину. На відміну від субоптимального споживання, гіпербілірубінемія, яка зберігається при достатньому споживанні грудного молока та збільшенні маси тіла, називається жовтяницею грудного молока. Цей тип некон'югованої гіпербілірубінемії може зберігатися до 3 місяців і майже завжди не є патологічним. Результати одного з досліджень продемонстрували, що через 28 днів після народження у 34% немовлят, які перебували переважно на грудному вигодовуванні, концентрація білірубину за допомогою ТкБ була ≥ 85 мкмоль/л (переклад референсних значень адаптований, мг/дл $\times 17,1 =$ мкмоль/л), 9% малюків мали концентрацію ≥ 171 мкмоль/л і у 1% концентрація була ≥ 220 мкмоль/л.

ААП рекомендує впровадження практики догляду за вагітними, які сприяють комплексній, заснованій на доказах та орієнтованій на сім'ю, підтримці грудного вигодовування. Лікарі повинні сприяти підтримці грудного вигодовування протягом першої години після народження з частим годуванням на вимогу в подальшому. Ознаки адекватності смоктання включають достатню кількість сечі та перехідний характер випорожнень, фізіологічну втрату маси тіла, відсутність дискомфорту у матері та чутне ковтання з наступним збільшенням об'єму молока матері. Немовлят, які знаходяться на грудному вигодовуванні та отримують достатню кількість рідини, не потрібно догодовувати дитячими сумішами.

! Не слід приймати пероральні добавки з водою або декстрозою для запобігання гіпербілірубінемії або з метою зниження концентрації білірубину (рівень доказів В).

Рішення про тимчасове догодовування донорським грудним молоком або дитячою сумішшю слід приймати спільно з батьками немовляти після обговорення ризиків і переваг.

Оцінка та моніторинг гіпербілірубінемії Виявлення факторів ризику

Немовлята з факторами ризику гіпербілірубінемії (табл. 1) потребують більш ретельного спостереження. Визначення факторів ризику вимагає обстеження немовляти, оцінки лабораторних даних і отримання сімейного анамнезу захворювань крові або неонатальної жовтяниці.

Дефіцит глюкозо-6-фосфатгидрогенази (G6PD) – X-зчеплена рецесивна ензимопатія, що знижує захист від окислювального стресу, сьогодні визнана однією з найважливіших причин розвитку небезпечної гіпербілірубінемії, що призводить до ядерної жовтяниці у США і в усьому світі. Виявлення новонароджених

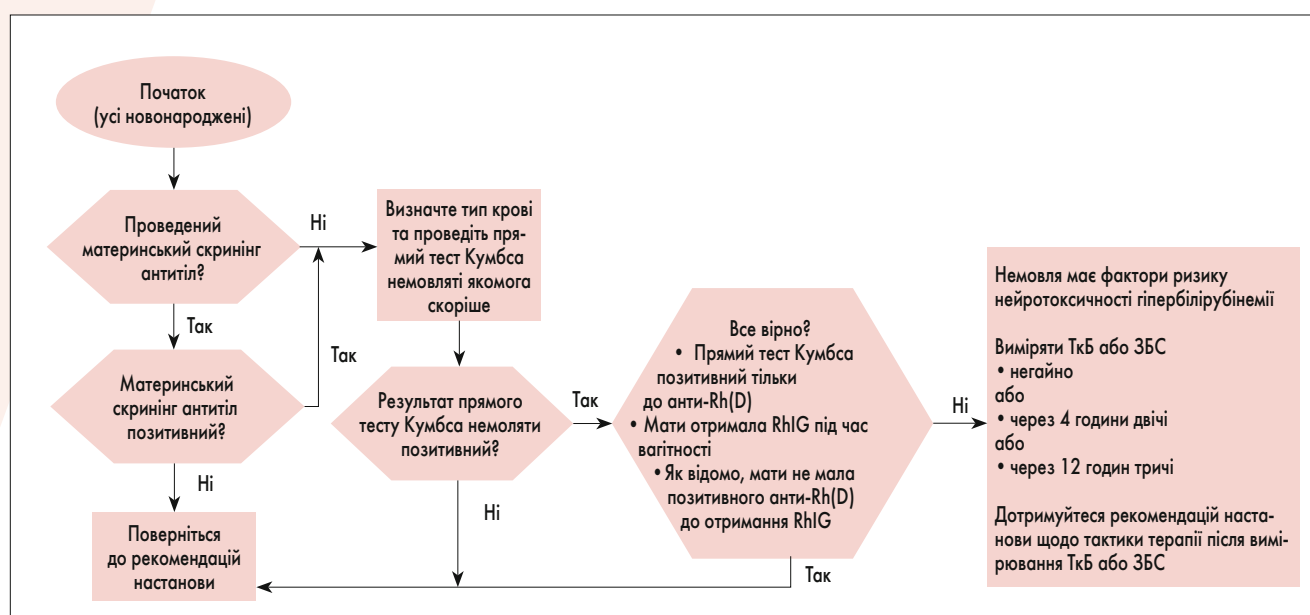


Рис. 1. Підхід до ідентифікації новонароджених з материнськими антиеритроцитарними антитілами та раннього лікування (K. Vats, 2019)

Таблиця 1. Фактори ризику виникнення гіпербілірубінемії

| |
|--|
| • Малий термін вагітності (ризик зростає з кожним додатковим тижнем менше 40 тижнів) |
| • Жовтяниця в перші 24 години після народження |
| • Концентрація ТкБ або ЗБС перед випискою близька до порогу фототерапії |
| • Гемоліз із будь-якої причини, якщо він підтверджений або підозрюється на основі швидкого збільшення ЗБС або ТкБ >5 мкмоль/л на годину протягом перших 24 годин або >3 мкмоль/л на годину після цього |
| • Фототерапія перед випискою |
| • Батьки або брат, або сестра потребували фототерапії або обмінного переливання |
| • Сімейний анамнез або генетичне походження вказують на спадкові захворювання еритроцитів, включаючи дефіцит глюкозо-6-фосфатдегідрогенази (G6PD) |
| • Виключно грудне вигодовування із субоптимальним споживанням |
| • Гематома шкіри голови або значні синці |
| • Синдром Дауна |
| • Макросомія дитини від матері, хворої на цукровий діабет |

із дефіцитом G6PD є проблемою. Більшість уражених немовлят не мають позитивного сімейного анамнезу. Генетичне походження від популяції, в якій цей стан поширений (наприклад, країни Африки на південь від Сахари, Близького Сходу, Середземномор'я, Аравійського півострова та Південно-Східної Азії), може бути корисним для прогнозування ризику.

Існують клінічні події, які повинні викликати підозру дефіциту G6PD. Новонароджені з дефіцитом G6PD частіше отримують фототерапію перед випискою з лікарні, ймовірно, через збільшення виробництва білірубину та зниження кон'югації, і мають більший ризик повторної госпіталізації та повторного лікування. Важка гіпербілірубінемія або атипичний розвиток гіпербілірубінемії, наприклад підвищений ЗБС у немовлят на штучному вигодовуванні або жовтяниця з пізнім початком, підвищують ймовірність дефіциту G6PD.

У немовлят із дефіцитом G6PD може розвинути раптове та екстремальне збільшення ЗБС, яке може бути важко передбачити або запобігти йому. Навіть після того, що виглядає як гостра гемолітична подія, лабораторних досліджень може бути недостатньо або взагалі не бути для підтвердження гемолізу. Важливо, щоб клініцисти знали, що вимірювання активності G6PD під час або незабаром після гемолітичної події чи після обмінного переливання може призвести до помилково нормального результату. Якщо існує серйозна підозра на дефіцит G6PD, але вимірювання активності G6PD є нормальним чи близьким до норми, активність G6PD слід виміряти щонайменше через 3 місяці.

Визначення потреби в лікуванні

Незважаючи на значні лабораторні відмінності у вимірюваннях, практично всі дослідження лікування базуються на рівнях ЗБС, виміряних у клінічних лабораторіях.

Використовуйте показник ЗБС як остаточний тест для прийняття рішень щодо фототерапії та ескалації лікування (обмінне переливання крові; рівень доказів X).

Рішення про початок фототерапії або ескалації лікування приймається з урахуванням терміну вагітності, відповідності рівня ЗБС до часу після народження та факторів ризику нейротоксичності білірубину, включаючи клінічну нестабільність або сепсис (табл. 2). Наявність факторів ризику нейротоксичності

Таблиця 2. Фактори ризику нейротоксичності білірубину

| |
|--|
| • Гестаційний вік <38 тижнів (ризик зростає зі ступенем недоношеності) |
| • Альбумін <30 г/л |
| • Ізоімунна гемолітична хвороба (тобто позитивний прямий антиглобуліновий тест), дефіцит G6PD або інші гемолітичні стани |
| • Сепсис |
| • Значна клінічна нестабільність протягом попередніх 24 годин |

гіпербілірубінемії знижує поріг для лікування фототерапією та рівень, на якому необхідно посилити лікування. Незважаючи на те, що ацидемія може вказувати на клінічну нестабільність, недостатньо доказів для визначення конкретного порогу рівня рН для підвищення ризику нейротоксичності.

Малий гестаційний вік та ізоімунна гемолітична хвороба є факторами ризику розвитку значної гіпербілірубінемії й факторами нейротоксичності білірубину. Хоча незрозуміло, чи гемоліз, спричинений іншими факторами, ніж ізоімунізація, також підвищує ризик нейротоксичності білірубину. Розумно припустити, що так. Підвищити ризик нейротоксичності може низький рівень сироваткового альбуміну внаслідок збільшення доступності незв'язаного білірубину (тобто білірубину, не зв'язаного з альбуміном). Ця настанова визначає концентрацію альбуміну <30,0 г/л фактором ризику нейротоксичності гіпербілірубінемії (табл. 2). Хоча у комітеті недостатньо даних, щоб рекомендувати визначення концентрації альбуміну в усіх новонароджених, вимірювання альбуміну рекомендується як частина ескалації терапії.

Візуальна оцінка концентрації ЗБС

Якщо немовля взагалі не має жовтяниці або візуальна оцінка білірубину клініцистом становить <68 мкмоль/л, дуже мало ймовірно, що рівень ЗБС буде сягати ≥ 205 мкмоль/л. Візуальна оцінка зазвичай використовується для прийняття рішень щодо отримання показників ТкБ або ЗБС у доношених амбулаторних пацієнтів віком 3 або більше днів. Для цих пацієнтів порогові лікування достатньо високі, отже, визначення більш легких ступенів жовтяниці не є важливим.

Усіх немовлят слід візуально перевіряти на наявність жовтяниці принаймні кожні 12 годин після пологів до виписки. ЗБС або ТкБ у немовлят, які мають жовтяницю, слід виміряти якнайшвидше – раніше, ніж через 24 години після народження (рівень доказів X).

Хоча жовтяниця до 24 годин від народження може не мати визначеної причини, її наявність свідчить, швидше за все, про гемолітичний процес. Рекомендації щодо візуальної оцінки не замінюють необхідності провести принаймні 1 скринінг ЗБС або ТкБ. Візуальна оцінка може бути доповненням до вимірювання.

Черезшкірне вимірювання білірубину

Рівень ЗБС можна оцінити на основі вимірювань за допомогою ТкБ. Хоча вимірювання ТкБ безпосередньо не оцінює рівень білірубину, воно є дійсним та надійним, якщо використовувати його як скринінговий тест для виявлення немовлят, яким потрібне вимірювання ЗБС. Таким чином, використання ТкБ може зменшити кількість заборів крові.

Існує хороша кореляція між показниками ТкБ і концентрацією ЗБС. Рівень ЗБС зазвичай знаходиться в межах 51 мкмоль/л від ТкБ у новонароджених із показниками ТкБ <256 мкмоль/л.

ТкБ або ЗБС слід вимірювати між 24 і 48 годинами після народження або перед випискою, якщо це не відбувається раніше (рівень доказів С).

ЗБС слід вимірювати, якщо ТкБ перевищує або знаходиться в межах 51 мкмоль/л від порогового значення лікування фототерапією або якщо ТкБ становить ≥ 256 мкмоль/л (рівень доказів С).

Якщо доступно більше ніж 1 вимірювання ТкБ або ЗБС, швидкість збільшення може бути використана для ідентифікації немовлят із вищим ризиком подальшої гіпербілірубінемії. Швидкий приріст білірубину ($\geq 5,1$ мкмоль/л на годину в перші 24 години після народження або $\geq 3,4$ мкмоль/л на годину після цього) свідчить про гемоліз. У такому випадку виконайте прямий тест Кубса, якщо цього не було зроблено раніше (рівень доказів D).

Якщо неможливо організувати належне спостереження за немовлям, якому рекомендовано амбулаторне контрольне вимірювання рівня білірубину, виписка може бути відкладена (рівень доказів D).

Серед немовлят, у яких концентрація ЗБС нижча від порогу фототерапії, потенційна потреба в фототерапії або ескалації лікування в майбутньому зростає залежно від того, чим ближче рівень ЗБС до порогу фототерапії. Однак, як тільки було задокументовано спонтанне зниження ТкБ або ЗБС (тобто не пов'язане з фототерапією) протягом принаймні 6 годин, ризик подальшої гіпербілірубінемії є низьким і немає необхідності проводити додаткові вимірювання білірубину, якщо немає інших тривожних ознак, як наприклад, загострення жовтяниці або гостре захворювання.

Оцінка підвищених концентрацій прямого або кон'югованого білірубину

Спільна рекомендація Північноамериканського та Європейського товариств педіатричної гастроентерології, гепатології та харчування визначає пряму концентрацію білірубину в сироватці крові $>17,1$ мкмоль/л як аномальну, тоді як для кон'югованого білірубину використовується порогове значення $\geq 5,1$ мкмоль/л. Оскільки поширеність атрезії жовчовивідних шляхів низька (приблизно 1:14 000), а це порогове значення становить лише приблизно 95-й перцентиль, майже всі (>99%) немовлята, які мають однократне підвищення концентрації прямого або кон'югованого білірубину, не мають жовчної атрезії. Позитивне прогностичне значення для атрезії жовчних шляхів та інших причин патологічного холестазу може бути визначено за допомогою повторного вимірювання протягом 2 тижнів.

Підвищення концентрації прямого або кон'югованого білірубину вказує на можливість патологічного холестазу, який потребує подальшого обстеження. Концентрація прямого білірубину $>20\%$ від загального більше не вважається необхідною для діагностики холестазу. Важливо також враховувати інші причини неонатальної прямої гіпербілірубінемії, окрім атрезії жовчних шляхів, які потребують раннього лікування. До них відносяться інфекції сечовивідних шляхів, ізоімунна гемолітична хвороба, сепсис і деякі вроджені порушення метаболізму.

Для немовлят на грудному вигодовуванні, які все ще мають жовтяницю у віці від 3 до 4 тижнів, і для немовлят на штучному вигодовуванні, які все ще мають жовтяницю у віці 2 тижнів, слід виміряти концентрацію загального та прямого (або кон'югованого) білірубину, для того щоб виявити можливий патологічний холестаза (рівень доказів X).

При виникненні тривалої жовтяниці клініцистам також слід переглянути результати скринінгу новонароджених, оскільки деякі захворювання, виявлені під час скринінгу (наприклад, галактоземія, гіпотиреоз, тирозинемія), можуть призвести до стійкої жовтяниці.

Лікування гіпербілірубінемії Забезпечення фототерапії

Ефективність фототерапії залежить від її інтенсивності та площі тіла немовляти, яка піддається фототерапії. На жаль, не існує стандартного методу проведення фототерапії, а обладнання для цієї процедури суттєво відрізняється. Загальний підхід полягає в тому, щоб забезпечити інтенсивну фототерапію якомога більшої площі тіла немовляти. Для інтенсивної фототерапії потрібне синє світлодіодне світло вузького спектру з опроміненням щонайменше 30 мкВт/см² на нм при довжині хвилі близько 475 нм. Світло за межами діапазону від 460 до 490 нм створює непотрібне тепло та потенційно шкідливу довжину хвилі. Перевага інтенсивної фототерапії полягає в тому, що вона може швидко знизити ЗБС і скоротити тривалість лікування.

Основна мета фототерапії – зменшити подальше підвищення концентрації ЗБС, що може призвести до ескалації терапії, включаючи обмінне переливання крові. Рекомендовані порогові значення для фототерапії значно нижчі від тих, при яких виникає явна гостра нейротоксичність білірубину або ядерна жовтяниця. Фототерапія не повинна використовуватися виключно з метою запобігання несприятливим подіям розвитку нервової системи, оскільки літературні дані про зв'язок незначних аномалій з білірубіном є суперечливими.

Продовження на стор. 26.

Лікування та профілактика гіпербілірубінемії у новонароджених: гайдлайн Американської академії педіатрії 2022 року

Продовження. Початок на стор. 24.

Немає жодних доказів того, що фототерапія покращує або запобігає будь-якому з цих результатів, але є деякі докази того, що фототерапія може призвести до невеликого збільшення ризику подальшої дитячої епілепсії. Автори вважають, що користь від фототерапії перевищує невеликий потенційний ризик епілепсії, коли ЗБС дорівнює або значно вище порогового значення для фототерапії.

Автори також визначили, що нові докази того, що нейротоксичність білірубину не виникає, доки концентрації значно не перевищують порогові значення обмінного переливання 2004 року, виправдовують підвищення порогових значень лікування фототерапією на вузькому діапазоні.

Як було показано, прямий вплив сонячного світла знижує концентрацію ЗБС, проте практичні труднощі, пов'язані з безпечним перебуванням немовлят на сонці, перешкоджають використанню сонячного світла як надійного терапевтичного засобу, а отже, не рекомендується. Незважаючи на те, що відфільтроване сонячне світло безпечно використовувалося в умовах обмежених ресурсів, де фототерапія недоступна, ці рекомендації не були розроблені для використання в таких умовах.

Інтенсивна фототерапія рекомендована при порогових значеннях ЗБС на основі номограм відповідно до гестаційного віку, факторів ризику нейротоксичності гіпербілірубінемії та віку немовляти в годинах (рівень доказів X).

Порогові значення фототерапії за гестаційним віком і віком у годинах для немовлят, у яких немає визнаних факторів ризику нейротоксичності гіпербілірубінемії, окрім гестаційного віку, базуються на експертній думці, а не на переконливих доказах того, коли потенційні переваги фототерапії перевищують потенційну шкоду. Використовуйте концентрацію ЗБС; не віднімайте білірубін прямої реакції або кон'югований білірубін із ЗБС. Зауважте, що немовлята віком <24 години із ЗБС на рівні або вище порога фототерапії, ймовірно, мають гемолітичний процес і повинні бути оцінені на наявність гемолітичної хвороби.

Клініцист та сім'я дитини можуть вибрати лікування на нижчих рівнях, виходячи з індивідуальних обставин і переваг. Наприклад, можна розпочати фототерапію на підпороговому рівні під час перебування у стаціонарі після народження, щоб зменшити ризик повторної госпіталізації, якщо абсолютний рівень або швидкість підвищення ЗБС свідчить про те, що існує висока ймовірність перевищення порогу терапії. За можливості фототерапію слід проводити в кімнаті спільного перебування матері і дитини.

Для вже виписаних новонароджених, у яких потім розвинулася гіпербілірубінемія з рівнем ЗБС, що перевищує порогове значення для фототерапії, лікування за допомогою домашнього світлодіодного пристрою для фототерапії замість повторної госпіталізації може бути варіантом (рівень доказів D).

Переривання фототерапії для грудного вигодовування не впливає на загальну ефективність фототерапії, якщо вона використовується належним чином. Ці переривання слід звести до мінімуму, якщо концентрація білірубину наближається до межі ескалації терапії.

Незважаючи на те, що грудне вигодовування та жіноче молоко мають багато переваг, короткочасне використання молочної суміші може сприяти більш швидкому зниженню концентрації ЗБС та зменшити ризик повторної госпіталізації для фототерапії. Хоча доступних даних недостатньо, догодовування з використанням зцідженого молока матері може мати такі ж переваги,

як і додавання дитячої суміші без потенційних проблем, пов'язаних із сумішшю. Використання внутрішньовенних рідин не рекомендується, якщо немає ознак дегідратації, яку неможливо скорегувати ентеральним шляхом. Потенційне використання суміші, зцідженого молока матері або донорського молока можна розглядати як альтернативу повторній госпіталізації для фототерапії у немовляти на грудному вигодовуванні, яке було виписане, але має надмірну втрату маси тіла та концентрація білірубину наближається до порога фототерапії.

Тривала непряма гіпербілірубінемія

Немовлята віком 7 днів і старше зі стійким підвищенням ЗБС у межах 34 мкмоль/л від порога фототерапії можуть мати тривалу непряму гіпербілірубінемію. Більшість цих немовлят мають жовтяницю грудного молока, але інші причини включають гемолітичну хворобу, гіпотиреоз, позасудинну кров, стеноз пілоричного відділу з синдромом Жильбера та синдром Криглера – Найяра. Деякі дослідження вказують, що тривалий вплив непрямой гіпербілірубінемії може бути пов'язаний із підвищенням ризиком нейротоксичності, хоча інші дослідження не підтвердили цей зв'язок.

Спостереження за немовлятами, які отримують фототерапію

Під час госпіталізації немовлят ЗБС слід виміряти протягом 12 годин після початку фототерапії. Час вимірювання після початку фототерапії та частота моніторингу ЗБС під час фототерапії залежать від віку дитини, наявності факторів ризику нейротоксичності гіпербілірубінемії, концентрації ЗБС і траєкторії кривої приросту ЗБС (рівень доказів X).

Якщо у немовлят після виписки ЗБС щодня збільшується, а різниця між ЗБС і порогом фототерапії зменшується або ЗБС на $\geq 17,1$ мкмоль/л перевищує порогове значення фототерапії, їх слід госпіталізувати для стаціонарної фототерапії (рівень доказів X).

Для немовлят, яким потрібна фототерапія, слід виміряти концентрацію гемоглобіну, гематокрит або зробити повний аналіз крові, щоб оцінити наявність анемії та визначити базовий рівень у разі розвитку наступної анемії. Оцініть причини гіпербілірубінемії шляхом визначення прямого тесту Кумбса у немовляти, чия мати мала позитивний скринінг на антитіла, має I(0) групу крові незалежно від статусу Rh(D) або має Rh(D)-. Активність G6PD слід вимірювати у будь-якого немовляти із жовтяницею невідомої причини, в якого ЗБС підвищується, незважаючи на інтенсивну фототерапію, або у немовляти із раптовим підвищенням ЗБС після

початкового зниження, або у тих, хто потребує ескалації терапії (рівень доказів X).

Припинення фототерапії

Рішення припинити фототерапію повинно ґрунтуватися на балансі між бажанням мінімізувати вплив фототерапії та розлучення матерів і немовлят із бажанням уникнути повторного підвищення ЗБС після фототерапії. Рикошетна гіпербілірубінемія визначається як концентрація ЗБС, яка досягає порогу фототерапії для віку немовляти протягом 72-96 годин після припинення фототерапії. Немовлята, які отримують фототерапію під час госпіталізації при народженні, мають набагато більше шансів отримати рикошетну гіпербілірубінемію, ніж ті, чие лікування фототерапією вперше відбулося під час повторної госпіталізації. Фактори ризику рикошетної гіпербілірубінемії включають малий післяпологовий вік (<48 годин) на початку фототерапії, гемолітичну хворобу, термін вагітності <38 тижнів і рівень ЗБС на момент припинення фототерапії вищий відносно порогу фототерапії.

Припинення фототерапії можливе, якщо ЗБС знизився принаймні на 34,2 мкмоль/л нижче порогового значення, визначеного для години життя немовляти. Триваліший період фототерапії є варіантом, якщо існують фактори ризику рикошету гіпербілірубінемії (рівень доказів C).

Спостереження після фототерапії

Час проведення контрольного аналізу білірубину після припинення фототерапії має ґрунтуватися на ризику рикошету гіпербілірубінемії. За винятком особливих обставин, описаних у рекомендації, має пройти принаймні 12 годин, а краще 24 години, щоб концентрація білірубину підтвердила наявність рикошетної гіпербілірубінемії. Лікувати рикошетну гіпербілірубінемію слід відповідно до попередніх рекомендацій щодо початку фототерапії.

Повторне вимірювання білірубину після фототерапії базується на ризику рикошету гіпербілірубінемії.

- Немовлятам, які перевищили поріг фототерапії під час госпіталізації та потребували фототерапії в перші 48 годин життя; мали позитивний прямий тест Кумбса; тим, хто мав підтвержену або підозрювану гемолітичну хворобу, слід виміряти ЗБС через 6-12 годин після припинення фототерапії та повторити вимірювання білірубину на наступний день після припинення фототерапії.

- Усім іншим немовлятам, які перевищили поріг фототерапії під час госпіталізації, слід виміряти рівень білірубину на наступний день після припинення фототерапії.

- Немовлятам, які отримували фототерапію під час госпіталізації і які пізніше були повторно госпіталізовані через перевищення порогу фототерапії, слід виміряти рівень білірубину на наступний день після припинення фототерапії.

- Немовлятам, які перевищили поріг фототерапії після виписки, але не отримували фототерапію під час госпіталізації після пологів, і немовлятам, які отримували фототерапію вдома і рівень ЗБС у них перевищив поріг фототерапії, слід виміряти рівень білірубину через 1-2 дні після припинення фототерапії або провести клінічне спостереження через 1-2 дні після фототерапії, щоб

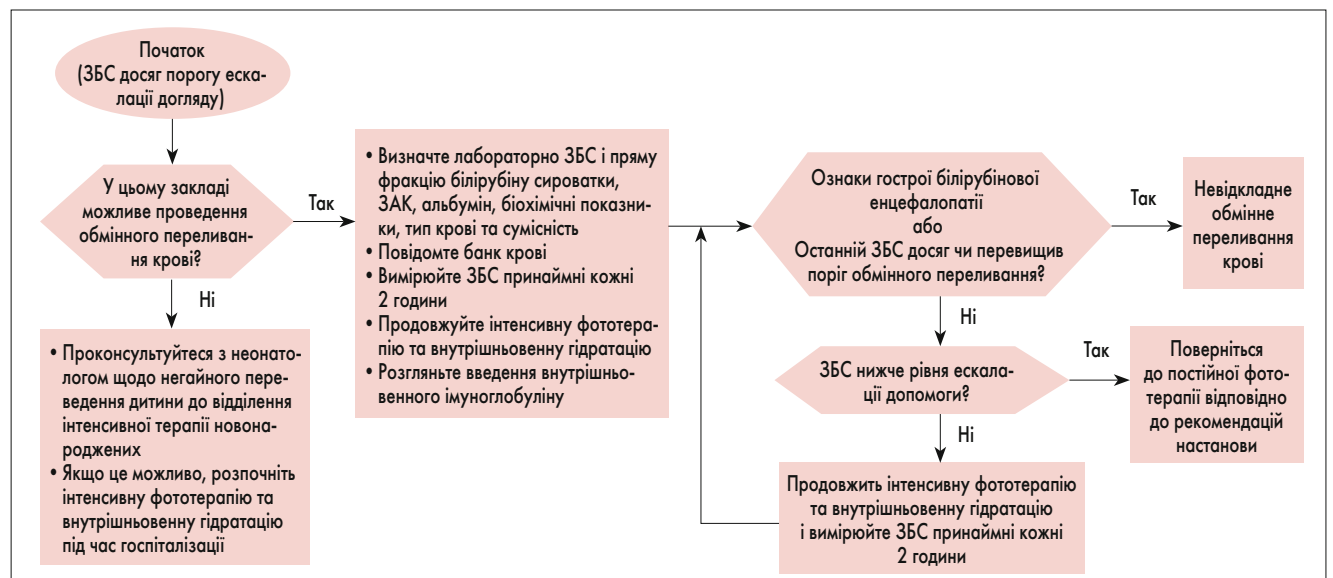


Рис. 2. Підхід до ескалації догляду. Поріг ескалації допомоги становить 2 мг/дл нижче порогу обмінного переливання

визначити, чи потрібно проводити вимірювання білірубину. Фактори ризику рикошету гіпербілірубінемії, які слід враховувати при цьому визначенні, включають рівень ЗБС на момент припинення фототерапії відповідно до порогу фототерапії, гестаційний вік <38 тижнів, адекватність вигодовування та збільшення маси тіла, а також інші фактори ризику гіпербілірубінемії та нейротоксичності гіпербілірубінемії.

! Якщо з моменту припинення фототерапії минуло щонайменше 24 години, замість ЗБС можна виміряти ТкБ (рівень доказів Х).

Ескалація догляду та забезпечення обмінного переливання

Ескалація допомоги та інтенсивна терапія потрібна немовлятам із підвищеною або швидко зростаючою концентрацією білірубину, щоб запобігти необхідності обмінного переливання крові та, можливо, появі ядерної жовтяниці. Алгоритм, представлений на рис. 2, описує підхід до ескалації допомоги.

! Коли рівень ЗБС немовляти досягає або перевищує порогове значення ескалації догляду, визначене як 34,2 мкмоль/л нижче порогу обмінного переливання, лікування слід посилити (рівень доказів Х).

Потреба ескалації терапії є невідкладною медичною допомогою. Період ескалації догляду починається з моменту, коли результат ЗБС дитини вперше вимагає початку інтенсивного догляду, і закінчується, коли рівень ЗБС стає нижчим за порогове значення ескалації догляду. Оптимально ці немовлята мають перебувати у відділенні інтенсивної терапії новонароджених. Якщо немовля перебуває в установі, де немає можливостей для екстреного обмінного переливання крові, слід проконсультуватися з неонатологом щодо термінового переведення до відділення інтенсивної терапії, де можна провести обмінне переливання. Якщо можливо, інтенсивну фототерапію та внутрішньовенну гідратацію слід розпочати якомога скоріше під час госпіталізації.

! Немовлят, які потребують посиленого догляду, слід обстежити на ЗБС і білірубін прямої реакції, зробити повний загальний аналіз крові, аналіз на сироватковий альбумін, біохімічний аналіз сироватки, тип і перехресну відповідність (рівень доказів Х).

! Немовлята, що потребують посиленого догляду, повинні отримувати внутрішньовенну гідратацію та екстрену інтенсивну фототерапію. Необхідно проконсультуватися з неонатологом щодо термінового переведення до відділення інтенсивної терапії, де є можливість провести обмінне переливання (рівень доказів С).

! Внутрішньовенний імуноглобулін (дозування від 0,5 до 1 г/кг) протягом 2 годин можна вводити немовлятам, в яких визначено ізоімунну гемолітичну хворобу (тобто позитивний прямий тест Кумбса), в яких рівень ЗБС досягає або перевищує пороговий рівень допомоги. Дозу можна повторити через 12 годин (рівень доказів С).

Ефективність введення внутрішньовенного імуноглобуліну для запобігання необхідності обмінного переливання крові невідома. Спостережні дослідження свідчать про зв'язок між терапією імуноглобуліном і некротичним ентероколітом. Фактори, які слід враховувати при визначенні об'єму терапії, включають реакцію на фототерапію, швидкість збільшення ЗБС і можливість забезпечення своєчасного обмінного переливання. Усіх аспектів вказівок щодо ескалації лікування слід продовжувати дотримуватися, якщо використовується внутрішньовенний імуноглобулін.

! Немовлятам з ознаками середньої або прогресуючої стадії гострої білірубінової енцефалопатії (гіпертонус, вигин, ретроколіс, опістотонус, пронизливий крик або повторне апное) необхідно провести термінове обмінне переливання крові (рівень доказів С).

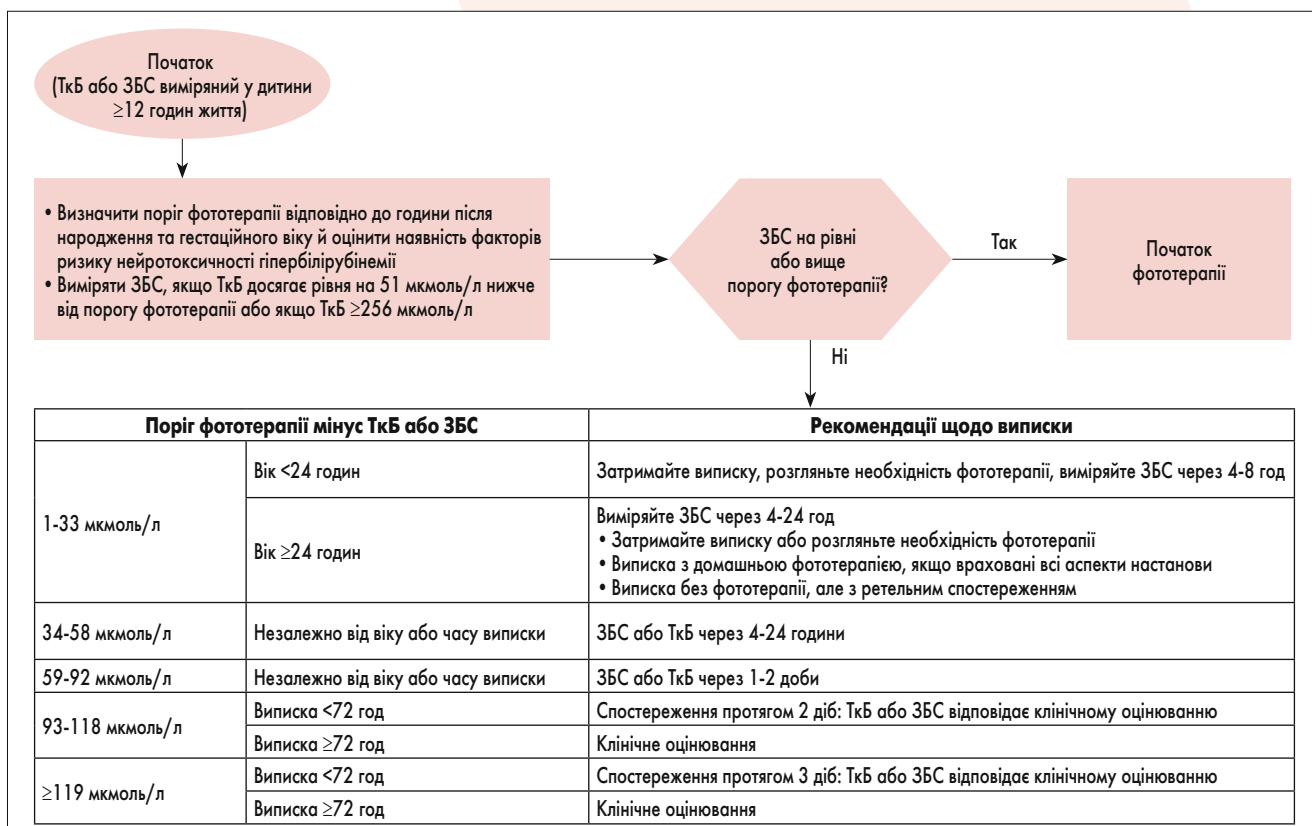


Рис. 3. Алгоритм дій під час госпіталізації немовлят після народження для визначення тактики подальшого спостереження за немовлятами, які не отримували фототерапію після виписки

! Якщо ЗБС дорівнює або перевищує порогове значення обмінного переливання, немовляти необхідно провести термінове обмінне переливання. Якщо під час підготовки до обмінного переливання, ще до його початку, концентрація ЗБС є нижчою від порогу обмінного переливання, а у немовляти немає ознак середньої або розвиненої стадії гострої білірубінової енцефалопатії, обмінне переливання можна відкласти, але продовжити інтенсивну фототерапію та контролювати ЗБС кожні 2 години, доки рівень не стане нижчим порога ескалації допомоги (рівень доказів С, рекомендація).

Перехресно зіставлені проміти еритроцити, поєднані із розмороженою свіжозамороженою плазмою дорослих до гематокриту приблизно 40%, є кращими для обмінного переливання. Додаткова свіжозаморожена плазма, що містить альбумін, підтримуючи гематокрит близько 40%, посилить виведення білірубину.

Співвідношення білірубину до альбуміну можна використовувати в поєднанні з рівнем ЗБС для визначення необхідності обмінного переливання. Лікувальний поріг співвідношення білірубину до альбуміну для обмінного переливання крові визначається як ЗБС (виміряний у мг/дл), поділений на сироватковий альбумін (виміряний у г/дл). На додаток до критеріїв, описаних вище, обмінне переливання може розглядатися при співвідношенні білірубину до альбуміну:

- ≥8,0, якщо термін вагітності становить ≥38 тижнів вагітності та немає факторів ризику нейротоксичності гіпербілірубінемії або
- ≥7,2, якщо термін вагітності становить ≥38 тижнів вагітності та існує принаймні 1 фактор ризику нейротоксичності гіпербілірубінемії або
- ≥7,2, якщо гестаційний вік становить від 35 до 37 тижнів без фактору ризику нейротоксичності гіпербілірубінемії або
- ≥6,8, якщо гестаційний вік становить від 35 до 37 тижнів та існує принаймні 1 фактор ризику нейротоксичності гіпербілірубінемії.

Спостереження після виписки

Терміни подальшого спостереження після виписки

Настанова 2004 р. і подальше роз'яснення 2009 р. рекомендували оцінювати ризик розвитку клінічно значущої гіпербілірубінемії на основі номограми з використанням постнатального віку в годинах і концентрації білірубину в поєднанні з наявністю або відсутністю факторів ризику гіпербілірубінемії для визначення необхідності моніторингу. Ці рекомендації щодо подальшого спостереження використовували попередню номограму

ризик, яка не враховувала гестаційний вік і фактори ризику нейротоксичності гіпербілірубінемії та була створена з досліджуваної популяції, яка виключала немовлят із позитивним результатом прямого тесту Кумбса.

Ця настанова рекомендує використовувати різницю між концентрацією білірубину та порогом фототерапії на момент вимірювання для визначення інтервалу між випискою та подальшим спостереженням і необхідністю додаткових вимірювань ЗБС або ТкБ. Алгоритм дій представлений на рис. 3. Цей підхід включає як гестаційний вік, так і інші фактори ризику нейротоксичності гіпербілірубінемії в процесі прийняття рішень.

Ці рекомендації щодо подальшого спостереження базуються лише на лікуванні гіпербілірубінемії. Інші міркування, які можуть впливати на терміни спостереження, включають гестаційний та постнатальний вік, оцінку грудного вигодовування, втрату маси тіла після народження та оцінку благополуччя немовляти і батьків.

! Починаючи принаймні через 12 годин після народження, якщо розглядається виписка, різницю між концентрацією білірубину, виміряною найближче до виписки, і порогом фототерапії під час вимірювання білірубину слід використовувати для визначення тактики подальшого спостереження (рівень доказів С).

Недостатньо інформації для надання вказівок після виписки на основі ТкБ або ЗБС, виміряних до 12 годин після народження. Будь-якому немовляті, виписаному до 12-годинного віку, необхідно провести контрольне визначення білірубину у віці від 24 до 48 годин.

! Перед випискою всі сім'ї повинні отримати інформацію про неонатальну жовтяницю. Батькам слід надати письмову пам'ятку для полегшення догляду після виписки, включно з датою, часом і місцем контрольного огляду, а також, якщо необхідно, рекомендаціями щодо наступного вимірювання ТкБ або ЗБС. Інформацію про госпіталізацію при народженні, включно з останніми показниками ТкБ або ЗБС і віком, в якому вони були виміряні, а також результат прямого тесту Кумбса (якщо такий є) слід передати лікарю первинної ланки медичної допомоги, який спостерігатиме за немовлям у подальшому. Якщо невідомо, хто проводитиме подальший догляд, цю інформацію також слід надати сім'ям (рівень доказів Х).

Реферативний огляд статті Guideline Revision: Management of Hyperbilirubinemia in the Newborn Infant 35 or More Weeks of Gestation. Kemper A.R., Newman T.B., Slaughter J.L. et al. Pediatrics. 2022 Sep 1; 150 (3): e2022058859.

Підготувала **Ольга Загора**

Позалікарняні пневмонії у дітей

Стандарти медичної допомоги

Лікарі різних спеціальностей мають бути обізнані щодо основних клінічних проявів позалікарняної пневмонії (ПП) з метою її ранньої діагностики і призначення лікування пацієнтам із ПП для попередження розвитку ускладнень та запобігання смертності дітей.

Стандарт 1. Організація надання медичної допомоги при позалікарняній пневмонії у дітей

ПП є основною причиною скерування до педіатричного стаціонару (близько половини ПП лікуються амбулаторно) і госпіталізації в соматичне стаціонарне відділення, а також одним із найпоширеніших показань до призначення антибактеріальної терапії (АБТ). В епоху зростання резистентності до антибактеріальних лікарських засобів (ЛЗ) обґрунтоване доказове лікування ПП в дитячому віці особливо важливе і з економічної точки зору.

Рання діагностика та початок лікування пацієнтів із ПП сприяють запобіганню ускладнень і смертності дітей раннього віку.

Ефективні системи комунікації, що відповідають конкретним потребам окремих осіб, є найважливішими для забезпечення своєчасної діагностики, скерування і лікування. Пацієнтам із ПП має бути гарантовано, що в усіх фахівців охорони здоров'я, які беруть участь у наданні медичної допомоги, налагоджений контакт між собою і з пацієнтом, членами сім'ї/особами, які здійснюють догляд.

Критерії якості медичної допомоги

Обов'язкові

1. Існують локально узгоджені письмові документи, що координують та інтегрують медичну допомогу для забезпечення своєчасного направлення, діагностики й лікування пацієнтів із ПП.

2. Існує задокументований індивідуальний план допомоги, що містить дані щодо діагнозу, плану обстеження й лікування, узгоджений із законним представником пацієнта, якщо медичної допомоги потребують особи до 14 років або пацієнти, визнані недієздатними (далі – законний представник), чи пацієнтом.

3. Законний представник або пацієнт забезпечуються у доступній формі інформацією щодо перебігу захворювання, плану обстеження та лікування і подальшого спостереження, навчання навичок, необхідних для поліпшення результатів лікування, контактів для отримання додаткової інформації та консультацій.

Бажані

1. Заклади охорони здоров'я (ЗОЗ) розміщують інформаційні матеріали стосовно основних клінічних проявів ПП у доступних для пацієнтів місцях (Додаток 1).

2. Усі діти повинні бути вакциновані проти пневмококів, *H. influenzae* типу b, кашлюку, кору та вітряної віспи для запобігання ПП; за наявності факторів ризику – також проти сезонного грипу та гострої респіраторної хвороби COVID-19, спричиненої коронавірусом SARS-CoV-2.

Стандарт 2. Діагностика позалікарняної пневмонії у дітей

Положення стандарту медичної допомоги

Діагноз ПП встановлюють на підставі даних анамнезу, клінічних проявів (панель 1), інструментальних і лабораторних методів дослідження. Наявність ПП може припустити лікар будь-якої спеціальності на підставі виявлення в пацієнта клінічних проявів ПП.

У більшості дітей діагноз ПП може бути встановлений на підставі анамнезу і клінічних даних (панель 1). Обсяг подальших діагностичних заходів, які можуть бути використані, залежить від індивідуальних особливостей перебігу хвороби з урахуванням анамнезу життя, анамнезу захворювання, вакцинального статусу й оцінки ризику.

Обґрунтування

Для диференційної діагностики і динамічного спостереження параневмонічного випоту (ППВ) й емпієми плеври (ЕП) методом вибору є ультразвукове дослідження (УЗД). Дані комп'ютерної томографії (КТ) із контрастуванням дають змогу ідентифікувати і диференціювати внутрішньогрудні паренхіматозні патологічні процеси з високим рівнем роздільної здатності.

У ЗОЗ, що надають спеціалізовану медичну допомогу, в усіх випадках призначення емпіричної АБТ необхідно отримати зразок біологічного матеріалу для проведення бактеріологічного дослідження з метою ідентифікації збудника ПП до введення пацієнту антибактеріального ЛЗ. У ЗОЗ, що надають первинну медичну допомогу, необхідно отримати зразок біологічного матеріалу для проведення бактеріологічного дослідження з метою ідентифікації збудника ПП перед призначенням антибактеріального ЛЗ за умови, що пацієнт відповідає перерахованим нижче критеріям.

1. Є фактори ризику щодо наявності бактерій продуцентів β-лактамаз розширеного спектра.

2. В анамнезі звернення по медичну допомогу (денний стаціонар, гемодіаліз (тривалістю понад 30 днів), перебування в закладах довготривалого огляду) або госпіталізація тривалістю понад 48 год протягом останніх 3 міс.

3. В анамнезі попередня АБТ протягом останніх 90 днів (з будь-якої причини).

4. В анамнезі попереднє лікування інфекції, спричиненої бактерією з множинною резистентністю до антибактеріальних ЛЗ.

5. Наявність у пацієнта тяжкої супутньої патології (хронічної ниркової недостатності, цирозу печінки, цукрового діабету, алкогольної вісцеропатії, наркоманії, імуносупресивного стану).

6. В анамнезі перебування протягом останніх 90 днів у країнах із високим рівнем поширеності бактерій із множинною резистентністю до антибактеріальних ЛЗ.

7. Обґрунтована підозра колонізації або інфікування пацієнта ентеробактеріями продуцентами β-лактамаз розширеного спектра.

Симптоми залежать від типу й локалізації ПП, а також від віку пацієнта і часто бувають неспецифічними. За підозри на ПП необхідно завжди проводити повне фізикальне обстеження, щоб визначити симптоми захворювання, виявити ураження позалегенових органів, наявність напруження м'язів черевної стінки або зневоднення, оцінити тяжкість захворювання. У хворих дітей зазвичай спостерігають погіршення загального стану з лихоманкою, тахіпноєю, задишкою і кашлем. Біль у грудях, животі і блювання – часті супутні симптоми ПП.

Критерії якості медичної допомоги

Обов'язкові

1. Для неінвазивної оцінки вмісту кисню в артеріальній крові застосовують пульсоксиметрію. Безперервний моніторинг SpO₂ показаний пацієнтам із тяжкою формою ПП і гіпоксією при самостійному диханні атмосферним повітрям, пацієнтам із респіраторним виснаженням, пацієнтам зі зміною поведінки. Це слід враховувати в недоношених немовлят і дітей першого року життя через ризик апное/брадикардії.

2. У пацієнтів із тяжкою формою ПП і відсутнім клінічним ефектом призначеної терапії або ускладненнями (панель 5) слід провести дослідження гемокультури і, в разі можливості отримання біологічного зразка, мокротиння і плеврального випоту (ПВ) з метою ідентифікації та визначення чутливості до антибактеріальних ЛЗ. У разі проведення пацієнту з лікувальною або діагностичною метою бронхоскопії необхідно провести посів аспірату з трахеї або бронхоальвеолярного лаважу.

3. За допомогою полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) або серологічних методів дослідження проводять ідентифікацію бактеріальних агентів, таких як мікоплазма або *Bordetella pertussis*, у пацієнтів із тяжкою ПП чи відсутнім клінічним ефектом призначеної терапії ПП або з її ускладненим перебігом.

4. Для ідентифікації респіраторних вірусів рекомендовано проводити експрес-тести і ПЛР.

5. Рентгенологічне дослідження ПП проводиться в прямій проєкції. Не слід проводити рентгенологічне дослідження в бічній проєкції.

6. Пацієнтів із ПП і локальним ослабленням дихання або постійними тахі-/диспноєю і гіпоксемією обстежують за допомогою УЗД або рентгенологічно. Якщо порушення вентиляції не зникає під час терапії або є підозра на аспірацію стороннього тіла, проводять бронхоскопічне дослідження.

7. У пацієнтів із ПП одностороннє вкорочення перкуторного звуку, ослаблене дихання, стійка лихоманка або повторне погіршення стану можуть бути ознаками плеврального ускладнення: параневмонічного ПВ або ЕП. Плевральну пункцію проводять пацієнтам із ПП і ПВ/ЕП за діагностичними і/або терапевтичними показаннями. Пунктат досліджують цитологічно, біохімічно і мікробіологічно.

8. У ЗОЗ, що надають спеціалізовану медичну допомогу, забезпечена цілодобова можливість для збору зразків біологічного матеріалу, тимчасового зберігання до надсилання до мікробіологічної лабораторії (за необхідності) та отримання результатів мікробіологічних досліджень.

Бажані

За підозри ускладнення рекомендовано провести візуалізацію плевральної порожнини за допомогою УЗД.

Стандарт 3. Лікування дітей із позалікарняною пневмонією

Положення стандарту медичної допомоги

Для лікування пацієнтів із ПП застосовують симптоматичну й етіотропну терапію. Симптоматична терапія ПП охоплює, перш за все, оксигентерапію, застосування жарознижувальних засобів, аналгетиків, а також регідратацію.

Пацієнти з нетяжкою формою ПП лікуються амбулаторно, якщо особи, які здійснюють догляд за ними, пройшли інструктаж із лікування та спостереження, а медична допомога гарантована. Пацієнти з тяжкою формою ПП мають бути госпіталізовані (панель 3).

Оцінка лікарем відсутності клінічного ефекту призначеної АБТ повинна базуватися на індивідуальній оцінці клінічних проявів (панель 1). Динаміка лабораторних показників, таких як кількість лейкоцитів у загальному аналізі крові, рівень С-реактивного білка (СРБ) або прокальцитоніну, доповнює оцінку клінічної відповіді.

Обґрунтування

ПП – це інфекційне захворювання, що спричинюється мікроорганізмами, з подальшим запаленням в альвеолах з ураженням бронхів і/або бронхіол чи без нього.

У дітей раннього віку з нетяжкою формою ПП без лихоманки або з ознаками бронхіальної обструкції високою є ймовірність вірусної етіології. За наявності ознак вірусної етіології ПП (або за відсутності ознак бактеріальної етіології ПП) можна відмовитися від призначення антибактеріального ЛЗ як препарату першої лінії терапії або відмінити вже розпочату АБТ. За умови виявлення вірусу грипу дітям із ПП негайно призначають специфічну протівірусну терапію. ПП, спричинену бактеріями, необхідно лікувати з використанням антибактеріальних ЛЗ.

Клінічні скарги і симптоми, такі як лихоманка, прискорене дихання і зниження рівня кисню, мають покращитися протягом 48–72 год після початку АБТ.

Рішення щодо стартової АБТ у дітей із ПП приймають емпірично, на основі клінічної картини, передбачуваних причинно-значущих збудників і наявності факторів ризику, даних вакцинального статусу.

Діти з ПП при наданні адекватної медичної допомоги зазвичай одужують швидко й повністю. На тлі терапії, що проводиться, впродовж 48–72 год у дітей відзначається зниження температури тіла, покращується апетит і максимум через 1–2 тиж після початку АБТ відновлюється активність. Рубцеві зміни паренхіми легень і плеври або розвиток бронхоектазів трапляється рідко і, як правило, у випадках пізньої/неадекватної терапії або деструктивних форм ПП.

Критерії якості медичної допомоги

1. Пацієнти з ПП і результатами пульсоксиметрії: SpO₂ <92% при диханні атмосферним повітрям отримують оксигенотерапію до досягнення SpO₂ >92%.

2. У немовлят та дітей молодшого віку нетяжка форма ПП без лихоманки або з ознаками бронхіальної обструкції характеризується високою ймовірністю вірусного генезу захворювання, тому слід розглянути можливість терапевтичного ведення таких пацієнтів без антибактеріальних ЛЗ. Пацієнтам із ознаками вірусної етіології ПП (за відсутності ознак або симптомів приєднання вторинної бактеріальної коінфекції/суперінфекції, які вимагають проведення АБТ; панель 2) можна відмовитися від призначення АБТ або скасувати вже розпочату АБТ.

3. Усім пацієнтам з обґрунтованим клінічним діагнозом ПП призначаються антибіотики, зважаючи на тяжкість диференціювання ПП бактеріальної та вірусної природи.

4. Амоксицилін (перорально) або ампіцилін (для внутрішньовенного введення) є препаратами вибору для лікування пацієнтів із ПП. У дітей із неповною вакцинацією проти *Haemophilus influenzae* типу b і *Streptococcus pneumoniae*, дітей, які застосовували АБТ упродовж останніх 3 міс, а також госпіталізованих у стаціонар препаратом першого вибору можуть бути цефалоспорины II або III покоління.

5. Пацієнтам із ПП за наявності алергії або непереносимості пеніцилінів призначають терапію цефалоспорином (з урахуванням можливої перехресної реакції), макролідами або, пацієнтам віком від 12 років із масою тіла >45 кг, тетрациклінами.

6. Пацієнтам із ускладненою формою ПП, персистуючою лихоманкою чи підозрою на грип або кір із бактеріальною коінфекцією призначають амінопеніциліни з інгібіторами бета-лактамаз або цефалоспорины II покоління.

7. При тяжкій формі ПП і за наявності ознак мікоплазмової або хламідійної інфекції призначають макроліди або тетрацикліни (у пацієнтів віком від 12 років із масою тіла >45 кг), або спочатку, чи як доповнення до амінопеніцилінів, або в разі неефективності терапії (панель 4).

8. У випадку визначення етіологічного чинника ПП АБТ проводиться відповідно до його чутливості.

9. У випадку неускладненого перебігу ПП і клінічного покращення при лікуванні, що розпочате з внутрішньовенного введення антибактеріального ЛЗ, продовжується його пероральний прийом.

10. АБТ проводиться протягом 5 днів у пацієнтів із нетяжкою формою ПП і не менше 7 днів при тяжкій формі ПП. У пацієнтів із ускладненою формою ПП тривалість терапії визначається клінічною картиною та перебігом даного захворювання.

11. АБТ у пацієнтів із ПП, ускладненою ПВ/ЕП, починають із внутрішньовенного введення цефалоспоринов II покоління або комбінацією амінопеніциліну та інгібіторів бета-лактамаз.

12. Пацієнти з ПВ/ЕП без респіраторних порушень одужують під час лікування антибактеріальними ЛЗ без додаткових терапевтичних заходів. Клінічно значуща ексудация в плевральній порожнині є показанням до проведення плевральної пункції або постановки дренажу. Рекомендовано внутрішньоплевральне введення фібринолітичних засобів.

13. У пацієнтів із ПП та абсцесом легень першою лінією лікування є проведення хірургічного контролю та АБТ (панель 2); периферичні абсцеси легень без зв'язку з бронхіальною системою контролюються за допомогою візуалізації, пункції та дренажу.

14. У пацієнтів із деструктивною формою ПП першою лінією терапії є лікування антибактеріальними ЛЗ. Інвазивні втручання слід застосовувати з обережністю.

15. У випадках, коли після дводенної терапії бета-лактамам антибактеріальним ЛЗ відсутня терапевтична відповідь, припускається ймовірність інфікування атипичними патогенами, такими як *M. pneumoniae*, або резистентними до амінопеніциліну патогенами, такими як *S. aureus* (MRSA), особливо у дітей шкільного віку.

Індикатори якості медичної допомоги

1. Наявність у ЗОЗ, що надають медичну допомогу пацієнтам із пневмонією, клінічного маршруту пацієнта (КМП).

Паспорти індикаторів якості медичної допомоги

1. Наявність у ЗОЗ, що надають медичну допомогу пацієнтам із пневмонією, клінічного маршруту пацієнта.

Зв'язок індикатора із затвердженими настановами, стандартами та протоколами медичної допомоги.

Індикатор ґрунтується на положеннях стандартів медичної допомоги (СМД) «Позалікарняні пневмонії у дітей».

Зауваження щодо інтерпретації та аналізу індикатора.

Даний індикатор характеризує організаційний аспект запровадження сучасного клінічного маршруту пацієнта (КМП) у регіоні. Якість медичної допомоги дітям, хворим на ПП, відповідність надання медичної допомоги вимогам КМП, відповідність КМП чинному СМД даним індикатором висвітлюватися не може, але для аналізу цих аспектів необхідне обов'язкове запровадження КМП у ЗОЗ.

Бажаний рівень значення індикатора:

2023 р. – 50%

2024 р. – 90%

2025 р. і надалі – 100%.

Інструкція з обчислення індикатора

Організація (ЗОЗ), яка має обчислювати індикатор: структурні підрозділи з питань охорони здоров'я місцевих державних адміністрацій.

Дані надаються ЗОЗ, розташованими на території обслуговування, до структурних підрозділів з питань охорони здоров'я місцевих державних адміністрацій.

Дані надаються поштою, в тому числі електронною.

Метод обчислення індикатора: підрахунок шляхом ручної або автоматизованої обробки.

Індикатор обчислюється структурними підрозділами з питань охорони здоров'я місцевих державних адміністрацій після надходження інформації від усіх ЗОЗ, зареєстрованих на території обслуговування. Значення індикатора обчислюється як відношення чисельника до знаменника.

Знаменник індикатора складає загальна кількість ЗОЗ, зареєстрованих у районі обслуговування. Джерелом інформації є звіт структурних підрозділів з питань охорони здоров'я місцевих державних адміністрацій, який містить інформацію про кількість лікарів, що надають медичну допомогу дітям із ПП, зареєстрованим на території обслуговування.

Чисельник індикатора складає загальна кількість ЗОЗ, зареєстрованих у районі обслуговування, для яких задокументований факт наявності КМП, хворого на ПП (наданий екземпляр КМП). Джерелом інформації є КМП, наданий лікарем, який надає медичну допомогу дітям із ПП.

Значення індикатора наводиться у відсотках.

Панель 1**Клінічні прояви та скарги в пацієнтів із позалікарняною пневмонією**

Клінічні скарги пацієнтів із ПП можуть включати: респіраторні симптоми, такі як кашель, задишка, біль у грудній клітці; загальні симптоми, такі як лихоманка, відмова від їжі, біль у животі, зниження активності та зміна поведінки (апатія, збудження).

Клінічні прояви, що можуть вказувати на наявність ПП: тахіпное, лихоманка, задишка, ослаблення дихання, бронхіальне чи амфоричне дихання, крепітація, укорочення перкуторного звуку, тахікардія, зневоднення.

ПП також може бути у пацієнтів із лихоманкою без тахіпное та/або задишки.

І навпаки, пацієнти з ПП можуть не мати лихоманки.

Фізикальні дані: вкорочення перкуторного звуку над легеньми, ослаблене, бронхіальне чи амфоричне дихання, крепітація.

Клінічно ПП зазвичай можна розділити на:

нетяжку ПП

частота дихання:

- 50/хв – для дітей віком 2-11 міс;
- 40/хв – для дітей віком 12-59 міс;
- 20/хв – для дітей старше 5 років із ретракцією (втягінням) грудної клітки і без неї.

тяжку ПП: додаткові небезпечні симптоми, такі як різке погіршення загального стану, відмова від їжі, зневоднення, сонливість або непритомність, церебральні судоми.

Панель 2**Емпірична антибактеріальна терапія в дітей, хворих на ПП**

| | Лікарський засіб | Дозування |
|---|--|--|
| Препарат першого вибору | Амоксицилін перорально | 50-90 мг/кг/добу в 2-3 прийоми |
| Альтернативний парентеральний препарат | Ампіцилін внутрішньовенно | 100-200 мг/кг/добу в 3 введення |
| У разі непереносимості пеніциліну | Цефуроксим перорально | 30 мг/кг/добу в 2 прийоми |
| | Цефуроксим внутрішньовенно | 100-150 мг/кг/добу в 3 введення |
| | Кларитроміцин перорально | 15 мг/кг/добу в 2 прийоми |
| | Доксициклін перорально для дітей старше 12 років і з масою тіла >45 кг | У першу добу 4 мг/кг/добу У другу добу 2 мг/кг/добу |
| За відсутності ефекту від терапії | Ампіцилін/сульбактам внутрішньовенно | 100-150 мг/кг/добу в 3 введення |
| За наявності ускладнень | Цефуроксим внутрішньовенно | 100-150 мг/кг/добу в 3 введення |
| У разі грипу/кору | Амоксицилін/клавуланова кислота перорально | 45-60 мг/кг/добу в 3 введення |
| | Цефуроксим перорально | 30 мг/кг двічі на добу |
| Тяжка форма ПП із ознаками мікоплазмової або хламідійної інфекції | Амоксицилін/клавуланова кислота перорально/внутрішньовенно | 45-60 мг/кг/добу в 3 введення |
| | плюс кларитроміцин перорально | 15 мг/кг/добу в 2 прийоми |
| | або азитроміцин перорально | 10 мг/кг/добу в перший день, потім 5 мг/кг/ у 2-5-й день |
| | Доксициклін перорально для дітей від 12 років і з масою тіла >45 кг | У першу добу 4 мг/кг 3 другої доби 2 мг/кг/добу |

Вибір емпіричної терапії ПП залежить від наявності в дитини вакцинації пневмококовою вакциною, вакциною проти *Haemophilus influenzae* типу b і кашлюку, а також пасивної імунізації від респіраторно-синцитіальної вірусної інфекції.

Ампіцилін або пеніцилін G призначають повністю імунізованим дітям (у тому числі кон'югованою вакциною *Haemophilus influenzae* типу b і *Streptococcus pneumoniae*) усіх вікових груп за умови відсутності високої частоти виявлення пеніцилінрезистентних штамів *S. pneumoniae* (епідеміологічні дослідження в конкретному регіоні).

Емпіричну терапію цефалоспорином III покоління (цефтріаксон/цефотаксим) призначають не повністю імунізованим або неімунізованим дітям у випадку високої частоти виявлення пеніцилінрезистентних штамів *S. pneumoniae* (епідеміологічні дослідження в конкретному регіоні).

Комбіновану терапію макролідами (перорально/парентерально) і β-лактамами призначають дітям із доведеною етіологією *Mycoplasma pneumoniae/Chlamydia pneumoniae*.

Комбіновану терапію ванкомицином/кліндамицином і β-лактамами антибактеріальними ЛЗ призначають дітям із доведеною етіологією *S. aureus*.

Амоксицилін (перорально) або ампіцилін (внутрішньовенно) є препаратом першого вибору для лікування раніше здорових, імунізованих за календарем профілактичних щеплень дітей дошкільного/шкільного віку з легкою і середньотяжкою ПП.

Продовження на стор. 30.

Позалікарняні пневмонії у дітей

Стандарти медичної допомоги

Продовження. Початок на стор. 28.

Панель 3

Амбулаторне і стаціонарне спостереження дітей

Пацієнти з ПП частіше лікуються амбулаторно та можуть бути переведені на амбулаторне лікування, якщо у них спостерігається стійке клінічне покращення, нормалізація частоти дихання, частоти серцевих скорочень, повсякденної активності та апетиту, відзначається нормалізація температури тіла, якщо в них SpO_2 при диханні атмосферним повітрям перевищує 92%, якщо їм забезпечений подальший догляд та медична допомога в домашніх умовах. Зокрема, особи, які здійснюють догляд за ними, повинні вміти розпізнавати симптоми «небезпеки», повторного погіршення стану або симптоми ускладнення і повинні бути проінструктовані щодо необхідних дій у цих ситуаціях.

У разі амбулаторного лікування особи, які здійснюють догляд за хворим, повинні бути поінформовані про негайне звернення до лікаря, якщо у пацієнта погіршився стан або не знижується температура тіла і не покращився стан протягом 48 год від початку АБТ. У цьому випадку розглядається питання про госпіталізацію для подальшої діагностики та корекції терапії.

У разі стаціонарного лікування проводяться щоденні контрольні огляди з метою оцінки загального стану пацієнта, його температурного профілю, респіраторних симптомів. Якщо через 48 год АБТ поліпшення стану хворої дитини не спостерігається, проводять повторну оцінку стану пацієнта і корекцію лікування.

При госпіталізації пацієнтів із тяжкою формою ПП до стаціонару проводиться загальний аналіз периферичної крові, визначення рівня СРБ, електролітів сироватки крові та газів крові.

Усі пацієнти з ПП проходять повторне клінічне обстеження через 48-72 год після встановлення діагнозу та початку терапії.

Ведення пацієнтів, у яких не настає покращення протягом 48-72 год, охоплює:

- клініко-медико-лабораторну оцінку поточного ступеня тяжкості захворювання та його динаміки;
- візуалізацію для реєстрації ступеня і, за необхідності, прогресування легеневого чи параневмонічного процесу;
- розширену ідентифікацію патогенів;
- розгляд питання про зміну терапії.

Показання до виписки зі стаціонару

Термін перебування пацієнта з ПП у стаціонарі залежить від перебігу захворювання й індивідуальних особливостей. Загальні емпіричні критерії ґрунтуються на зменшенні лихоманки і респіраторних симптомів, а також на стабільному насиченні крові киснем $>92\%$ при диханні атмосферним повітрям. Для цього достатньо багаторазових пульсоксиметричних вимірювань протягом 24 год. Пацієнти мають можливість вживати їжу і рідину та, за необхідності, антибактеріальні ЛЗ.

Пацієнтів із ПП виписують на амбулаторне лікування, якщо спостерігають у них стійке клінічне покращення: нормалізацію частоти дихання, частоти серцевих скорочень, підвищення фізичної активності й апетиту в поєднанні з нормалізацією температури тіла і $SpO_2 > 92\%$ при диханні атмосферним повітрям.

Спостереження в динаміці

При виписці зі стаціонару пацієнти й особи, які здійснюють догляд за пацієнтом у домашніх умовах, повинні бути поінформовані про небезпечні симптоми, симптоми погіршення стану та відповідні заходи, які мають бути вжиті в разі їх виникнення.

Контрольне медичне обстеження має проводитися не лише через 48 год після початку лікування, а й після виписки зі стаціонару і/або після закінчення терапії.

Після одужання через 3-7 днів діти можуть знову відвідувати громадські установи і через 1-2 тиж можуть бути допущені до занять спортом, але вирішення питання про допуск до занять спортом має ґрунтуватися на індивідуальній оцінці стану здоров'я дитини.

Імунологічні, пульмонологічні дослідження та функціональна оцінка стану дихальних шляхів після лікування пневмонії показані лише в поодиноких випадках, наприклад, у разі тяжкого/ускладненого перебігу та при повторних епізодах пневмонії (особливо імпилатеральній).

Панель 4

Неефективність терапії при позалікарняній пневмонії у дітей

Ведення пацієнтів у разі неефективного лікування

- Якщо клінічне покращення не настає протягом 48-72 год, під час повторної оцінки стану пацієнта слід відповісти на наступні питання.
- Чи проводилася адекватна, правильно дозована та регулярна терапія?
- Чи розвинулося ускладнення пневмонії (наприклад, ПВ, ЕП, абсцес легені)?
- Чи є імунodefіцитні стани або інші супутні захворювання?

При оцінці ефективності терапії через 48-72 год після початку АБТ враховують наступні аспекти.

Основні показники життєдіяльності та насичення киснем:

- лихоманка зберігається або посилюється;
- тахіпное, шумне дихання, задишка, ціаноз;
- стійка тахікардія;
- насичення крові киснем при диханні атмосферним повітрям, чи є потреба в кисневій терапії або штучній вентиляції легень.

Системні або вогнищеві симптоми та клінічні ознаки:

- чи сильно порушений загальний стан, знижена увага;
- біль у грудній клітці;
- неможливість пероральної регідратації;
- наявність патологічних змін при аускультатії або вкорочення перкуторного звуку при перкусії.

Результати загальноклінічних, біохімічних і рентгенологічних досліджень

- Абсолютна кількість лейкоцитів і зсув формули крові вліво (рівень паличкоядерних гранулоцитів, інших молодих форм), ШОЕ;
- рівень прозапальних маркерів (наприклад, СРБ, прокальцитоніну);
- ідентифікація збудника під час проведення бактеріологічного дослідження або методом ПЛР; наявність антибіотикорезистентних патогенів, у тому числі резистентних до АБТ, що проводиться;
- збільшення обсягу ураження паренхіми (ПВ, абсцесу легені, наявність ознак мікробної деструкції) при візуалізації.

Пацієнти з ПП за відсутності ефекту від терапії повторно обстежуються клінічно і отримують лікування в умовах стаціонару, що спеціалізується на лікуванні пневмоній (дитячих інфекцій), і має відділення інтенсивної терапії.

У разі відсутності ефекту лікування в амбулаторних умовах при госпіталізації пацієнта потрібна модифікація терапії, оскільки **неефективність терапії може бути зумовлена:**

- неадекватним дозуванням антибактеріальних ЛЗ для досягнення відповідного тканинного рівня (концентрації), наприклад, у разі емпієми або абсцесу;

- неадекватним вибором АБТ і шляху введення антибактеріального ЛЗ;
- дією патогену, не чутливого до призначеного антибактеріального ЛЗ, або суперінфекції.

Дітям із тяжким перебігом ПП до отримання результатів мікробіологічного дослідження призначають захищені амінопеніциліни або цефалоспорино II покоління і, можливо, у поєднанні з макролідом.

У випадках неефективності початкової АБТ у госпіталізованих пацієнтів припускається ймовірність інфікування MRSA, особливо в пацієнтів із раніше відомою колонізацією зазначеним патогеном.

У випадках неефективності терапії проводять дослідження щодо наявності в пацієнта імунodefіциту або інших захворювань. У пацієнтів із повторними епізодами пневмонії або пневмонією, резистентною до лікування, необхідно виключити інші захворювання (вроджену, спадкову патологію, недіагностоване стороннє тіло трахеобронхіального дерева та ін.).

Можливі причини повторних епізодів пневмонії у дітей:

- вплив тютюнового диму (пасивний, активний);
- бронхіальна астма, атопія;
- гастроєзофагеальний рефлюкс, мікроаспірація;
- тяжкі інфекції нижніх дихальних шляхів (бронхіоліт, зумовлений респіраторно-синцитіальним вірусом);
- хронічний бактеріальний трахеобронхіт;
- бронхоектатична хвороба/хронічне гнійне захворювання легень.

Основні нервово-м'язові захворювання

- Аспірація стороннього тіла;
- вроджені вади розвитку (кровоносних судин/серця/легень/дихальних шляхів);
- муковісцидоз;
- туберкульоз легень;
- вроджені чи набуті імунodefіцити;
- хронічна хвороба легень у недоношених дітей;
- первинна циліарна дискінезія;
- новоутворення середостіння.

Паренхіматозні/інтерстиційні захворювання легень

Автоімунні/автозапальні захворювання.

Ведення пацієнтів, у яких не настає поліпшення протягом 48-72 год:

- клініко-лабораторна оцінка поточного ступеня тяжкості захворювання;
- візуалізація легень для визначення ступеня та, за необхідності, прогресування легеневого або параневмонічного процесу;
- використання широкого спектра методів ідентифікації патогенів;
- перегляд АБТ.

Можливі типи ускладнень позалікарняної пневмонії в дітей

Легеневі ускладнення

Ателектаз

Рентгенологічне дослідження легень дає пояснення відсутності ефекту терапії, а порушення вентиляції можуть бути діагностовані за допомогою УЗД.

У дітей із пневмонією і порушенням вентиляції легень розглядається спроба лікування за допомогою фізіотерапії та інгаляцій гіпертонічним сольовим розчином (наприклад, тричі на день по 4 мл 3% або 6% розчину натрію хлориду). Бронхоскопію виконують пацієнтам зі стійким ателектазом із метою виключення іншого захворювання або лікування.

Пацієнтам із ПП і локальним ослабленням дихання або стійкими тахі-/диспное і гіпоксемією проводять УЗД або рентгенологічне дослідження для виявлення ателектазів. Якщо порушення вентиляції зберігається під час терапії або за підозри аспірації стороннього тіла, проводять бронхоскопію.

Парапневмонічний випіт та емпієма плеври

Парапневмонічний випіт (ППВ) часто виникає під час перебігу пневмонії, ЕП – після пневмонії (постпневмонічний процес).

Виділяють три стадії ЕП.

I стадія: ексудативна фаза з утворенням прозорого, переважно стерильного випоту та потовщенням плеври.

II стадія: фібринозно-гнійна фаза з утворенням товстого фібринозного нальоту, із каламутним або гнійним секретом.

III стадія: організаційна стадія з формуванням товстої плевральної оболонки і рубцюванням плевральної порожнини.

Стойка лихоманка і різке погіршення загального стану на тлі адекватно проведеної медикаментозної терапії ПП, а також наявність клінічних симптомів, таких як стійке зниження апетиту, кашель, біль у грудях і задишка, асиметрія грудної клітки, ослаблення дихання й укорочення перкуторного звуку, мають викликати підозру на наявність ППВ/ЕП. Початкова підозра ППВ/ЕП може бути підтверджена за допомогою УЗД або рентгенологічного дослідження органів грудної клітки. УЗД органів грудної клітки є методом вибору визначення обсягу випоту і стадії емпієми і характеризується високим рівнем роздільної здатності.

Однобічне вкорочення перкуторного звуку, ослаблене дихання, стійка лихоманка або повторне погіршення стану можуть бути ознаками плеврального ускладнення з ППВ або ЕП.

Для верифікації причинно-значущого збудника всім дітям із ППВ/ЕП рекомендують проводити посів крові на стерильність. Плевральна рідина (випіт), отримана при проведенні пункції плевральної порожнини, досліджується за допомогою мікроскопічного, біохімічного і мікробіологічного методу. ЕП ймовірна, якщо рН <7,0, рівень глюкози <40 мг/дл і лактат-дегідрогенази (ЛДГ) >1000 МО/л. Проведення дослідження на бактеріальний генотип із подальшим секвенуванням збільшує частоту виявлення в пацієнтів, що попередньо отримували лікування.

Подальше спостереження пацієнтів із підозрою на ППВ/ЕП охоплює регулярний контроль рівня натрію в сироватці крові (щоб виключити недостатню секрецію АДГ), загальний аналіз крові і рівень СРБ.

Якщо існує ризик розвитку туберкульозу легень, проводять шкірну туберкулінову пробу (у дітей до 5-річного віку) або аналіз вивільнення гамма-інтерферону (квантифероновий тест; з 5 років).

Плевральну пункцію слід проводити в пацієнтів із ПП і ППВ/ЕП із діагностичною і/або терапевтичною метою.

Пунктат досліджується цитологічно (підрахунок клітин і диференціація), біохімічно (значення рН, рівня глюкози, білка, ЛДГ, лактату) і мікробіологічно (забарвлення за Грамом, посів, еубактеріальна ПЛР).

Дітям із ПП і ППВ/ЕП спочатку проводять емпіричну АБТ (Додаток 2), за необхідності вона коригується відповідно до результатів бактеріологічних досліджень.

АБТ проводиться внутрішньовенним шляхом протягом не менш ніж 5 днів, після нормалізації температури можливе переведення на пероральну АБТ, яка в середньому триває протягом принаймні 2 тиж.

У більшості випадків для лікування ПП із ППВ/ЕП достатньо проведення лише АБТ. Проведення плевральної пункції можливе як з діагностичною, так і з терапевтичною метою, особливо в пацієнтів, які не отримували попереднього лікування, і технічно можлива з глибини близько 1 см, визначеної за допомогою УЗД, від 2 см має сенс для вільних, гіпоехогенних та не сильно організованих скупчень рідини.

Якщо вилив зберігається протягом 48 год після пункції, слід розглянути можливість повторної пункції і дренажування. Місце пункції має бути визначене за допомогою УЗД. Пункція виконується досвідченим персоналом із відповідною аналгетичною седатцією або анестезією. Зонд можна видалити, якщо немає внутрішньогрудного витоку повітря і протягом останніх 12 год було отримано менш ніж 0,5 мл/кг рідини. Пацієнти з плевральним дренажем повинні бути клінічно стабільними протягом щонайменше 24 год після його видалення перед випискою.

У пацієнтів із великими і складними ППВ/ЕП тривалість захворювання скорочується шляхом внутрішньоплеврального застосування фібринолітичних агентів. Урокіназа вводиться двічі (6 разових доз) через дренажну систему протягом 3 днів поспіль. Доза для дітей із масою тіла <10 кг становить 10 000 Од у 10 мл NaCl 0,9%; для дітей із масою тіла від 10 кг – 40 000 Од у 40 мл NaCl 0,9% з часом утримування 4 год перед зливом через дренажну систему.

Завжди слід виявляти обережність, щоб забезпечити адекватну аналгезію. За відсутності ефекту від проведеної консервативної терапії рекомендується консультація дитячого хірурга або торакального дитячого хірурга і вирішення питання про необхідність проведення відеоторакокопії.

Вибір антибактеріальних ЛЗ, шляхів уведення і тривалості АБТ у пацієнтів із ПП і ППВ/ЕП слід проводити індивідуально. Зазвичай внутрішньовенно вводять або цефалоспорино II покоління, або комбінацію амінопеніциліну та інгібіторів бета-лактамаз. Для більшості пацієнтів достатньо 2-4 тиж терапії.

У переважній більшості випадків для лікування пацієнтів із ППВ/ЕП без респіраторних порушень достатньо АБТ. Клінічно значущі ППВ/ЕП потребують проведення плевральної пункції або дренажу. Також можливе внутрішньоплевральне введення фібринолітиків.

Абсцес легені

Розвиток абсцесу легені запідозрюють у пацієнтів із постійною або інтермітуючою лихоманкою після перенесеної респіраторної інфекції і наявністю обмеженої ділянки ослабленого дихання та укорочення перкуторного звуку. Остаточний діагноз ставиться на підставі даних рентгенограми органів грудної клітки та інших методів візуалізації.

Контрастна КТ грудної клітки є кращим методом візуалізації при діагностиці абсцесу легені, оскільки це дослідження дає змогу диференціювати абсцес від ЕП, деструктивної пневмонії, секвестру або інших вроджених змін. При лікуванні абсцесів легені необхідне раннє залучення торакальних хірургів, особливо у разі вторинних абсцесів легені на тлі патології розвитку (наприклад, при секвестрації легені). Тривалість АБТ варіює від 3 до 8 тиж. Парентерально вводять ЛЗ рекомендується впродовж 1-3 тиж.

Враховуючи спектр причинно-значущих патогенів для первинної емпіричної терапії, рекомендовано комбінацію амінопеніциліну та інгібіторів бета-лактамаз. Альтернативою є кліндаміцин у поєднанні з цефалоспорином II чи III покоління (цефуросим, цефотаксим, цефтріаксон; панель 2).

При терапії вторинних абсцесів легень необхідно враховувати анаеробні мікроорганізми слизової оболонки ротоглотки. Більш інвазивний хірургічний підхід із частковою резекцією частки або лобектомії застосовують при таких ускладненнях, як масивна ЕП з необхідністю декортикації або в разі бронхоплевральної фістули. Пневматоцеле, яке часто спричинюється *S. aureus*, може різко погіршувати стан пацієнта у разі розвитку пневмотораксу, але при належному догляді захворювання виліковується без наслідків. Виняток становлять інфекції, спричинені Panton-Valentin-лейкоцидин-позитивними стафілококами, які можуть призводити до важкого некрозу легень із високою летальністю. Оскільки ПП, спричинена стафілококами, не притаманна імунологічно здоровим людям, проводять відповідне імунологічне дослідження.

Пацієнтам із ПП і абсцесами легень першочергово рекомендується призначення АБТ; периферичні абсцеси легень, не пов'язані з бронхіальною системою, можуть бути пунктовані і дренажні за допомогою методів візуалізації.

Деструктивна пневмонія

(некротична пневмонія, легенева гангрена)

Деструктивна пневмонія – тяжке ускладнення ПП із деструкцією й утворенням порожнин у легеневій тканині в дітей із вродженими або набутими кістозними вадами розвитку органів грудної клітки, секвестрацією легені, бронхоектазами, супутніми захворюваннями й імуними дефектами.

За наявності клінічної картини і рентгенологічних даних, таких як ознаки розправлення легеневої тканини і/або кіст, частково заповнених рідиною, розглядається можливість проведення КТ для підтвердження діагнозу.

Рекомендується значно триваліша АБТ, ніж у пацієнтів із ПП без ускладнень. Середня тривалість лікування становить 28 днів. Якщо збудник не ідентифікований, то емпірично використовують піперацилін/тазобактам, цефалоспорино II або III покоління і кліндаміцин. У разі резистентного перебігу захворювання після ретельного зважування ризиків і переваг рекомендується хірургічне втручання на грудній клітці (відеоторакокопія, можливо, з декортикацією легені). Для лікування при більшості деструктивних пневмоній у дітей достатньо проведення консервативної АБТ. Рентгенологічне дослідження органів грудної клітки проводять протягом тривалого періоду для виявлення основної вади розвитку або інших патологій.

У пацієнтів із ПП і деструктивною формою пневмонії першою лінією лікування є АБТ. Інвазивні втручання слід застосовувати з великою обережністю.

Дихальна недостатність

Встановити прогностичну оцінку для дітей, до якої входять такі параметри, як ранній дитячий вік (<6 міс), коморбідність, гіпоксемія ($SpO_2 < 90\%$), артеріальна гіпотензія, доведена бактеріємія, тяжкість захворювання легень і позалегеневі порушення (наприклад, ниркова або печінкова дисфункція). Дітям з ізольованою дихальною недостатністю рекомендується неінвазивна вентиляція легень, щоб уникнути ендотрахеальної інтубації.

Системні ускладнення

Порушення водно-електролітного балансу

У дітей із ПП як саме захворювання, так і ятрогенні порушення можуть призводити до порушень балансу рідини, електролітів і метаболізму глюкози. Гіпонатріємія часто асоційована з тяжкою формою ПП і підвищенням температури тіла, рівнів лейкоцитів, нейтрофілів, СРБ, прокальцитоніну і зниженням осмолярності сироватки. Синдром неадекватної секреції АДГ (SIADH, Schwartz-Bartter-Syndrom) може виявлятися в пацієнтів із ПП у вигляді порушення свідомості і церебральних судом. Патофізіологічно як водно-електролітний дисбаланс, так і прямі ендокринні явища (підвищена секреція натрійуретичного пептиду у правому відділі серця через пневмонію). У пацієнтів із тяжкою формою ПП регулярно контролюють рівень електролітів у сироватці і рівень глюкози у крові.

Сепсис і дисеміновані інфекції

Пневмонія може виникнути не тільки внаслідок інфекції верхніх дихальних шляхів, але й гематогенно як легенева прояви інвазивного пневмококового захворювання. Діти з пневмонією і сепсисом тяжко хворіють і потребують проведення інтенсивної терапії. Метастатичні осередки інфекції для різних патогенів (пневмококи, *S. aureus*) можуть проявлятися як остеомиєліт, перикардит або септичний артрит.

Інші позалегеневі прояви

Гемолітико-уремічний синдром (ГУС) зустрічається в одиноких випадках, особливо при ПП, спричиненій пневмококами. ГУС проявляється блідістю шкірних покривів, набряками, наявністю анемії та гострої ниркової недостатності. Факторами ризику розвитку ГУС при інвазивній пневмококової пневмонії є деструктивна пневмонія, інфікування пневмококом серотипу 3 і виявлення гена нейрамінідази NanC.

У дітей із ПП, спричиненою *M. pneumoniae*, іноді спостерігають позалегеневі прояви, такі як висипання, кропив'янка або дискомфорт у суглобах. Рідко спостерігають такі ускладнення, як гемолітична анемія, панкреатит, гепатит, пери-/міокардит, різні форми мукозиту, багатформна ексудативна екзантема, а також асептичний менінгіт, енцефаліт, поперечний мієліт і гострі психози. Тоді як легенева прояви є наслідком прямого пошкодження патогену, у разі позалегеневих ускладнень обговорюється імунореактивний процес.

Затверджено Наказом МОЗ України № 1380 від 02.08.2022 р.

Друкується у скороченні.
Текст адаптовано й уніфіковано до стандартів тематичного випуску медичної газети «Здоров'я України».
Повний текст за посиланням: <https://moz.gov.ua/>.

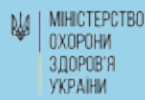
Чи потрібно дитині давати додатково вітамін D?

Вітамін D називають вітаміном сонця, оскільки організм синтезує його в шкірі під дією сонячного світла. Він допомагає організму засвоювати кальцій і фосфати, які надходять з їжею. Ці мінерали важливі для росту та розвитку кісток, зубів, нервової системи, зміцнення імунітету та запобігання рахіту в немовлят – стану, який спричинює послаблення та деформацію кісток.

Але якщо влітку і так багато сонця, чи потрібно дитині додатково давати вітамін D?

Відповідає професор кафедри сімейної медицини, терапії, кардіології та неврології Запорізького державного медичного університету, доктор медичних наук Ірина Волошина.

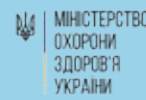
Як отримати денну норму вітаміну D?



Зазвичай, щоб здорова дитина отримала свою порцію вітаміну D, достатньо бувати на сонці принаймні **15-30 хв удень** і вживати **продукти**, які містять **цей вітамін** (рибу жирних сортів, молочні продукти, яловичу печінку, ячні жовтки).



Хто може потребувати вітаміну D додатково?



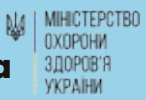
Є групи дітей, які **ризикують недоотримати вітамін D**.

До них належать:

- діти, які мало часу проводять **на вулиці**;
- діти з **надмірною масою тіла** або ожирінням;
- **малюки** на грудному вигодовуванні;
- діти, що проживають у регіонах зі значним **забрудненням повітря**.



Як дізнатися, чи потребує ваша дитина прийому вітаміну D?



Лише лікар може визначити, чи потрібно дитині приймати вітамін D, та прописати дозування. **Перед прийомом** будь-яких вітамінів чи харчових добавок обов'язково **порадьтеся зі своїм лікарем! Не можна займатися самолікуванням**, адже високі дози цього вітаміну можуть бути шкідливими для здоров'я!



МОЗ відповідає: електронний рецепт на антибактеріальні препарати

З моменту запуску електронного рецепта на антибактеріальні препарати контакт-центр МОЗ отримує багато питань щодо виписки та погашення рецептів в аптеці. Відповідаємо на найбільш поширені запитання.

1. Який термін погашення рецепта на антибіотики?

Термін дії електронного і паперового рецепта на антибіотики становить 30 днів.

2. Чи діє електронний рецепт на антибіотики за кордоном?

Ні, електронний рецепт на антибіотики діє виключно в межах України.

3. Чи в усіх аптеках можна погасити електронний рецепт?

Під час перехідного періоду ви можете придбати антибактеріальний препарат за рецептом у будь-якій аптеці, незалежно від того, чи підключена аптека до електронної системи охорони здоров'я чи ні. Для цього достатньо пред'явити інформаційну довідку фармацевту.

4. Чи можна придбати ліки за паперовим рецептом?

Так, під час перехідного періоду лікарі, які поки не працюють з електронною системою охорони здоров'я, можуть виписувати паперові рецепти на спеціальному рецептурному бланку форми ф-1. Як і інформаційна довідка, паперовий рецепт має бути засвідчений особистим підписом і печаткою лікаря.

5. Чи можна за електронним рецептом придбати аналог ліків, які призначив лікар?

Лікар випишує електронний рецепт на антибіотик за міжнародною непатентованою назвою препарату, тобто «дійовою речовиною». Фармацевт під час погашення рецепта перевірить рецепт і запропонує пацієнтові наявні препарати із вказаною дійовою речовиною. Так пацієнт має можливість самостійно прийняти рішення щодо бренду лікарського засобу.



6. Чи може лікар-стоматолог виписати електронний рецепт на антибіотик?

Так, технічна можливість виписки електронного рецепта на антибіотики доступна лікарям як первинної, так і спеціалізованої й високоспеціалізованої медичної допомоги всіх форм власності – як державних, комунальних, так і приватних закладів. Головна умова – лікар має працювати в електронній системі охорони здоров'я. Якщо лікар поки не працює в ЕСОЗ, він випише вам паперовий рецепт.

За матеріалами <https://moz.gov.ua/>

Еспумізан® бебі

Симетикон



Еспумізан®
позбавляє здуття.
Мама спокійна,
спокійне дитя.

- 🔴 **НАЙВИЩА** концентрація симетикону 100 мг/мл*
- 🔴 **ЕКОНОМІЧНО** - 1 флакон 30 мл - більше 5 тижнів лікування**
- 🔴 **ЛЕГШЕ** знайти в темряві***

Реклама безрецептурного лікарського засобу. Діюча речовина – 1 мл крапель оральних, емульсії містить симетикону 100 мг. Перед прийомом обов'язково ознайомтесь з інструкцією для медичного застосування Еспумізан Бебі від 06.02.2020 №270 та проконсультуйтеся з лікарем. **Показання для застосування.** Симптоматичне лікування при скаргах з боку шлунково-кишкового тракту, пов'язаних із газоутворенням, наприклад, метеоризм, в тому числі в післяопераційний період; коліки у немовлят. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до симетикону або до інших компонентів препарату, повна кишкова непрохідність. **Особливості застосування.** Препарат слід застосовувати з обережністю пацієнтам з обструктивними захворюваннями шлунково-кишкового тракту. При появі нових скарг та/або скарг, що зберігаються після 14 днів лікування, необхідно провести клінічне обстеження. У зв'язку із загрозою проковтування мірний стаканчик слід зберігати у недоступному для дітей місці. Еспумізан® Бебі містить 139 мг сорбіту в 1 мл крапель, тому цей лікарський засіб не слід приймати хворим із рідкісною спадковою формою непереносимості фруктози. Р.П. МОЗ України UA/10476/01/01. **ВИРОБНИК** – BERLIN CHEMIE AG, Глінікер Вег 125, 12489, Берлін, Німеччина. **Адреса Представництва** «Берлін Хемі/А. Менаріні Україна ГмбХ» – м.Київ, вул. Березняківська, 29. Тел.: +38(044)494-33-88, факс +38(044)494-33-89.

* Серед суспензій симетикону, що зареєстровані в Україні і показані для лікування колік у немовлят, сайт dfgz.com.ua. ** Із розрахунку мінімальної кількості крапель (5) на прийом 4 рази на добу під час або після годування (для лікарського засобу Еспумізан® Бебі 30 мл).

*** За рахунок світіння флуоресцентного покриття упаковки.

UA_EsB-01-2022-Visual затв. 19.01.2022.

**BERLIN-CHEMIE
MENARINI**

САМОЛІКУВАННЯ МОЖЕ БУТИ
ШКІДЛИВИМ ДЛЯ ВАШОГО ЗДОРОВ'Я

Швидкорозчинна¹ мікротаблетка²
вітаміну D для немовлят, дітей та підлітків

D₃ Декрістол®

Маленькі
таблетки
для маленьких
дітей

З 2-ГО ТИЖНЯ
ЖИТТЯ

- Точно дозується
(гарантоване отримання дози 500 МО)
- Розчиняється за 60 секунд¹
- Відсутні барвники, спирт, ароматизатори



¹. Мається на увазі тривалість розчинення в межах 60–120 сек. згідно інструкції для застосування Декрістол® 500 МО.
². Мається на увазі розмір таблетки в порівнянні з іншими таблетковими формами вітаміну D на ринку України.

Інструкція для медичного застосування Декрістол® 500 МО. Круглі, злегка опуклі таблетки білого або жовтуватого кольору. Будь ласка, зверніть увагу! Більш детальна інформація викладена в інструкції для медичного застосування препарату, також її можна отримати у ТОВ «МІБЕ УКРАЇНА». Склад: 1 таблетка містить холекальциферолу (у вигляді концентрату [порошкова форма]) 12,5 мкг, що відповідає 500 МО вітаміну D₃. Показання: Профілактика рахту та остеомалачії у дітей, підлітків та дорослих. Профілактика дефіциту вітаміну D у дітей, підлітків та дорослих із виявленим ризиком такого дефіциту. Як доповнення до спеціальної терапії остеопорозу у дорослих. Протипоказання: Гіперчутливість до активної речовини або до будь-яких допоміжних речовин, вказаних у розділі «Склад». Побічні реакції зафіксовані на тлі прийому. Частота побічних реакцій невідома, оскільки масштабні клінічні дослідження, які дали б змогу оцінити частоту, не проводились. Більш детальна інформація про можливі побічні реакції та протипоказання міститься в інструкції для медичного застосування препарату. Дата останнього перегляду інструкції – 23.09.2021. Категорія відпуску: Без рецепта. Реєстраційне посвідчення № UA/18957/01/01 наказ МОЗ України № 2034.

Інформація про лікарський засіб для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ, лікарів та фармацевтичних працівників, а також для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики.

mibe

Виробник: mibe GmbH Arzneimittel, Німеччина
www.dekristol.com.ua
Представник в Україні: ТОВ «Мібе Україна» 01021, м. Київ,
Кловський узвіз, 13. Тел./факс: (044) 254-39-36

ЗРОБЛЕНО В
НІМЕЧЧИНІ

