

МОЗ України
Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика
ДУ «Інститут отоларингології
ім. проф. О. С. Коломійченка НАМН України»

А.А. Лайко, Д.І. Заболотний, Ю.В. Гавриленко, О.І. Яшан,
Д. Д. Заболотна, А.Л. Косаковський, В.В. Синяченко, І.А. Косаківська,
А.В. Ткаліна, Н.О. Юревич, Т.М.Осадча, Л.А.Шух

ГОСТРІ НЕСПЕЦИФІЧНІ ХВОРОБИ ГОРТАНІ

Вінниця – 2021

Гострі неспецифічні хвороби гортані. Монографія / А. А. Лайко, Д. І.

Заболотний, Ю. В. Гавриленко, [та ін.] – Вінниця - 2021. – 236 с.

Рецензенти:

О. М. Борисенко – доктор медичних наук провідний науковий співробітник ДУ «Інститут отоларингології ім. проф. О. С. Коломійченка НАМН України»

О. Г. Плаксивий – завідувач курсу оториноларингології Буковинського державного медичного університету, кандидат медичних наук, доцент.

У монографії розглянуто гострий ларингіт у хворих різних вікових груп. Актуальність проблеми гострого ларингіту обумовлено не тільки поширеністю у хворих різних вікових груп, але й особливостями перебігу, діагностики та особливо тактикою лікування та розробки методів консервативного та хірургічного лікування. Основою монографії є багаторічний досвід наукових розробок авторів із цієї проблеми, а також систематизовані дані літератури за останні 30 років.

Друкується за рішенням вченої ради Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика (протокол № 5 від 19.05.21.) та Асоціації дитячих оториноларингологів України (протокол № 1 від 18.03.21.). Розрахований на дитячих отоларингологів, оториноларингологів, лікарів-інтернів, аспірантів, сімейних лікарів, педіатрів, лікарів-слухачів циклів удосконалення, а також студентів вищих медичних навчальних закладів.

ISBN 978-611-530-009-9

© Лайко А.А., Заболотний Д.І., Гавриленко Ю.В., Яшан О.І., Заболотна Д. Д., Косаковський А.Л., Синяченко В. В., Косаківська І. А., Ткаліна А.В., Юревич Н. О., Осадча Т.М., Шух Л.А. 2021

ЗМІСТ

Вступ	6
Розділ 1. Клінічна анатомія та фізіологія гортані, трахеї та бронхів	8
Розділ 2. Етіологія, патогенез і патологічна анатомія гострого ларингіту	27
Розділ 3. Методи обстеження хворих на гострий ларингіт	43
3.1. Методи дослідження голосоутворюючої системи	56
Розділ 4. Класифікація, клінічний перебіг і діагностика гострого ларингіту та диференційна діагностика	74
4.1. Гострий катаральний ларингіт	74
4.2. Гострий геморагічний ларингіт	76
4.3. Флегмонозний ларингіт	77
4.4. Гострий стенозуючий ларинготрахеїт	78
4.5. Гострий хондроперихондрит гортані	94
4.6. Гострий епіглотит	96
Розділ 5. Лікування гострого ларингіту	100
5.1. Протокол надання медичної допомоги хворим із крововиливом у голосові складки	140
5.2. Протокол надання медичної допомоги хворим на стенозуючий ларинготрахеїт	146
5.3. Протокол надання медичної допомоги хворим для лікування коронавірусної хвороби (сovid – 19) основна частина	
Розділ 6. Профілактика гострого ларингіту	193
Післямова	202
Література	207

АВТОРИ

А. А. Лайко – доктор медичних наук професор кафедри дитячої оториноларингології, аудіології та фоніатрії Національного університету охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, заслужений лікар України.

Д. І. Заболотний – доктор медичних наук професор, заслужений діяч науки і техніки України, лауреат Державної премії України в галузі науки і техніки, академік НАМН України

Ю. В. Гавриленко – доктор медичних наук доцент кафедри дитячої оториноларингології, аудіології та фоніатрії Національного університету охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика

О. І. Яшан – доктор медичних наук професор, ДВНЗ “Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України”, завідувач кафедри отоларингології та офтальмології

Д. Д. Заболотна – доктор медичних наук, провідний науковий співробітник клінічної алергології ДУ «Інститут отоларингології імені проф. О.С. Коломійченка НАМН України»

А. Л. Косаковський – доктор медичних наук професор, завідувач кафедри дитячої оториноларингології, аудіології та фоніатрії Національного університету охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика заслужений раціоналізатор УРСР, лауреат Державної премії України в галузі науки і техніки.

В. В. Синяченко – кандидат медичних наук доцент кафедри дитячої оториноларингології, аудіології та фоніатрії Національного університету охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика

І. А. Косаківська – кандидат медичних наук доцент кафедри дитячої оториноларингології, аудіології та фоніатрії Національного університету охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика

А.В. Ткаліна – кандидат медичних наук доцент кафедри фізичної і реабілітаційної медицини та спортивної медицини Національного університету охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика

Н.О. Юревич – кандидат медичних наук доцент кафедри оториноларингології Харківського національного медичного університету МОЗ України

Т.М. Осадча – доцент кафедри спеціальної психології та медицини Національного педагогічного університету імені М.П. Драгоманова, кандидат педагогічних наук

Л.А. Шух – дитячий оториноларинголог вищої кваліфікаційної категорії Національної дитячої спеціалізованої лікарні «Охматдит» МОЗ України

ПОЗНАЧЕННЯ

АКТГ – адренкортикотропний гормон

ВДШ – верхні дихальні шляхи

ВНС – вегетативна нервова система

ВПГ – вірус простого герпесу

ГВІ – герпесвірусна інфекція

ГЕ – гострий епіглотит

ГГНС – гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникова система

ГГТС – гіпоталамо-гіпофізарно-тиреоїдна система

ГК – глюкокортикоїди

ГКС – глюкокортикостероїди

ГРВІ – гостра респіраторна вірусна інфекція

ГСЛТ – гострий стенозуючий ларинготрахеїт

ІЛ – інтерлейкіни

ІФА – імуноферментний аналіз

ІФН – інтерферони

ПГ – простагландини

ПЛР – полімеразна ланцюгова реакція

Вступ

У монографії представлені сучасні дані, а також систематизовано дані з проблеми гострого ларингіту. Ця патологія зустрічається часто. Особливої уваги заслуговує гострий стенозуючий ларинготрахеобронхіт (ГСЛТБ), що має тяжкий перебіг захворювання та потребує надання хворим сучасної невідкладної допомоги.

ГСЛТБ – сезонне захворювання, яке найчастіше зустрічається з жовтня до травня (В.В. Синяченко, Д. І. Заболотний і співавт., 2015) з піком січень – березень, тобто в період збільшення частоти ГРВІ. Гострий ларингіт у дітей старшого віку також часто розвивається на тлі ГРВІ. На сьогодні вивчається ГСЛТБ з точки зору генетичної схильності, яка обумовлена індивідуальними особливостями загального адаптаційного синдрому, імунного захисту, а також алергічних і тканинних реакцій (М. Р. Богомільский, В. Р. Чистякова, 2002; І.В. Добронравова, 2002; Ю. С. Василенко, 2002; Т. А. Шидловська, А. Л. Косаковський, 2007; А. А. Лайко, 2008; Д. І. Заболотний і співавт., 2010; Э. О. Вязьменов, 2010; Ю.В.Гавриленко, 2014).

Гостре запалення слизової оболонки гортані залишається недостатньо вивченим у зв'язку з мультифакторними чинниками і стадійністю його патогенезу. Відсутність чітких клінічних і морфологічних критеріїв, їх характерних співвідношень для діагностування різних форм ларингітів зумовлює потребу удосконалення існуючих науково-практичних підходів.

У дітей і підлітків у 29,5% зустрічаються вузлики голосових складок і у 19,4% – хронічний ларингіт (С. Е. Уланов, 1989).

Запровадження в клінічну практику нових діагностичних напрямків забезпечує високу діагностичну цінність і створює ефективні підходи до лікувальної тактики на основі етіології і патогенезу гострого ларингіту.

У монографії особлива увага приділяється сучасним консервативним і хірургічним методам лікування хворих на гострий ларингіт, питанням вибору техніки хірургічних втручань та ведення післяопераційного періоду.

Автори монографії ставили за мету надати практичну допомогу не тільки оториноларингологам з проблеми, з якою вони часто зустрічаються у повсякденній роботі, але й залучити інших фахівців до вирішення цієї проблеми.

Вона буде корисною, на наш погляд, науковцям, які спрямовуватимуть свої зусилля на вивчення етіології, патогенезу, комплексного лікування й профілактики гострого ларингіту.

Автори вдячні рецензентам. Усі критичні зауваження і побажання будуть взяті до уваги.

Розділ 1

КЛІНІЧНА АНАТОМІЯ ТА ФІЗІОЛОГІЯ ГОРТАНІ, ТРАХЕЇ ТА БРОНХІВ

В ембріональний період дихальна система розвивається пізніше травної. На 3-му тижні одночасно закладаються хрящі гортані і трахеї. Далі формуються окремі хрящі гортані, утворюються суглобові поверхні, місця прикріплення зв'язок і м'язів. Спочатку формується першенеподібний хрящ, потім відповідно щитоподібний, черпакуваті та клиноподібні хрящі.

У дітей перших років життя спостерігаються анатомо-фізіологічні особливості дихальних шляхів: грудна клітка перебуває у постійному стані вдиху, вона м'яка і податлива, вузькі дихальні шляхи; слизова оболонка схильна до генералізованого набряку, внаслідок чого порушується прохідність бронхів, схильність до утворення ателектазів. Залози слизової оболонки за будовою трубчасто-альвеолярні і слизово-серозні за секрецією.

Гортань у дітей невеликих розмірів і росте з неоднаковою інтенсивністю в різні періоди життя (L. L. Schroeder, J. F. Knapp, 1995); хрящовий скелет м'який; надгортанник вузький та витягнутий, пластинки щитоподібного хряща розташовані під прямим кутом (D. Ueda et al., 1993). У зв'язку з цим голосові складки непропорціонально короткі (C. Garel et al., 1992; A. Murlewska, 1992). У слизовій оболонці міститься велика кількість ніжною, пухкої сполучної тканини, лімфатичних щілин, велика кількість тонкостінних кровоносних судин, слизових залоз і великих скупчень лімфоїдної тканини (T. Valente et al., 1996). У сполучній тканині слизового та підслизового шару – велика кількість опасистих клітин, рясна судинна сітка, що характерно лише для дітей раннього віку і може призводити до підвищеної судиннотканинної проникності та набряку (С. А. Агеева, Е. А. Парамонова, 1982).

У дітей раннього віку відзначається нестійкість гортанних і трахеальних рефлексів і недорозвиток рефлексогенних зон гортані, що проявляється в злитті I та II рефлексогенних зон та в несформованості III рефлексогенної

зони, рецептори якої у дітей однаково густо розгалужуються по всій слизовій оболонці підголосової порожнини. В зв'язку з цим рефлекторно збуджуються м'язи-аддуктори, які при цьому замикають голосову щілину (J. T. Roberts, 1990). Слід наголосити, що з ростом гортані відбувається диференціація рецепторного апарату в якісному і кількісному відношенні і у 7-річному віці він такий, як у дорослих (Д. І. Заболотний і співавт., 2004).

До фізіологічних особливостей дихальної системи належить низька збудливість дихального центру, більш пізня адаптація до гіпоксії. фізіологічні пристосувальні механізми функціональної системи нестійкі, а резерви недостатні. Анатомічно-дихальна система повністю сформована у віці 8–12 років, а функціонально – в 14–16 років.

Порожнина гортані (cavum laryngis) за формою нагадує пісочний годинник (рис. 1): середня частина її звужена, а верхня і нижня розширені.

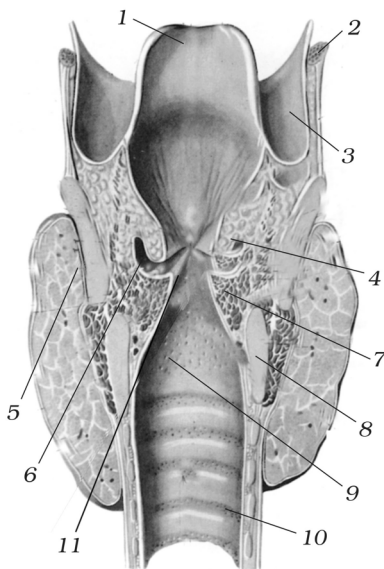


рис. 1. Фронтальний розріз гортані (порожнина гортані): 1 – надгортанник; 2 – під'язикова кістка; 3 – щитопід'язикова мембрана; 4 – вестибулярна складка (складка присінка); 5 – щитоподібний хрящ; 6 – гортанний шлуночок; 7 – голосовий м'яз; 8 – перснеподібний хрящ; 9 – підголосовий простір; 10 – просвіт трахеї; 11 – голосова складка

Слизова оболонка гортані рожевого кольору, частково вкрита

багаторядним миготливим епітелієм, багата на серозно-слизові залози змішаного типу, секрет яких зволожує голосові складки. Особливо багато залоз у шлуночках гортані, в ділянці основи надгортанника, що може спричинити набряк. Голосові складки, язикова поверхня надгортанника та міжчерпакувата ділянка вкриті багатошаровим плоским епітелієм. У ділянці голосових складок епітелій щільно зрощується з підслизовим шаром і не має залоз. У дітей перших років життя в підголосовій порожнині багато пухкої сполучної тканини і залоз, запалення яких спричиняє появу ознак стенозу гортані.

У дітей гортань розміщена високо. У новонароджених гортань має лійкоподібну форму, розташована на рівні II–IV шийних хребців. Середня довжина її становить 9–10 мм, у дорослих – 36–44 мм. Поздовжня вісь гортані у новонародженого дуже відхилена назад і утворює з трахеєю тупий кут, відкритий назад, що має значення під час інтубації. Гортань швидко росте протягом перших 3–4 років. Приблизно в 10-річному віці у хлопчиків гортань помітно довшає, виступ її вперед загострюється; у дівчаток гортань також стає довшою і більшою, але розміри її менші, ніж у хлопчиків.

У період статевого дозрівання (після 10–12 років) гортань знову росте інтенсивно і поступово опускається донизу протягом 22–25 років. У новонароджених хрящі гортані тонкі, а з віком стають товщими, але гнучкими.

Основою гортані є перснеподібний хрящ (рис. 2), що має форму масивного персня, на якому містяться черпакуваті хрящі. хрящовий остов гортані складають такі хрящі: щитоподібний, перснеподібний, надгортанник, черпакуваті, клиноподібні (Врисбергові) та ріжкоподібні (Санторинієві).

Щитоподібний хрящ (*cartilago thyroidea*) розташований над перснеподібним хрящем і складається з двох чотирикутних пластинок. Від верхнього та нижнього країв хряща відходять дві пари рогів для з'єднання з під'язиковою кісткою і перснеподібним хрящем.

Перснеподібний хрящ (*cartilago cricoidea*) складається з пластинки,

зверненої назад, і дуги, спрямованої вперед. Має суглобові площадки для щитоподібного (з боків) і черпакуватого (на верхньому краї пластинки) хрящів.

Надгортанник, або надгортанний хрящ (*epiglottis, seu cartilago epiglottidis*), у дорослих має вигляд листка зі стебельцем, або язика. У немовлят він має вигляд напівтрубки, що може залишитися і в дорослих.

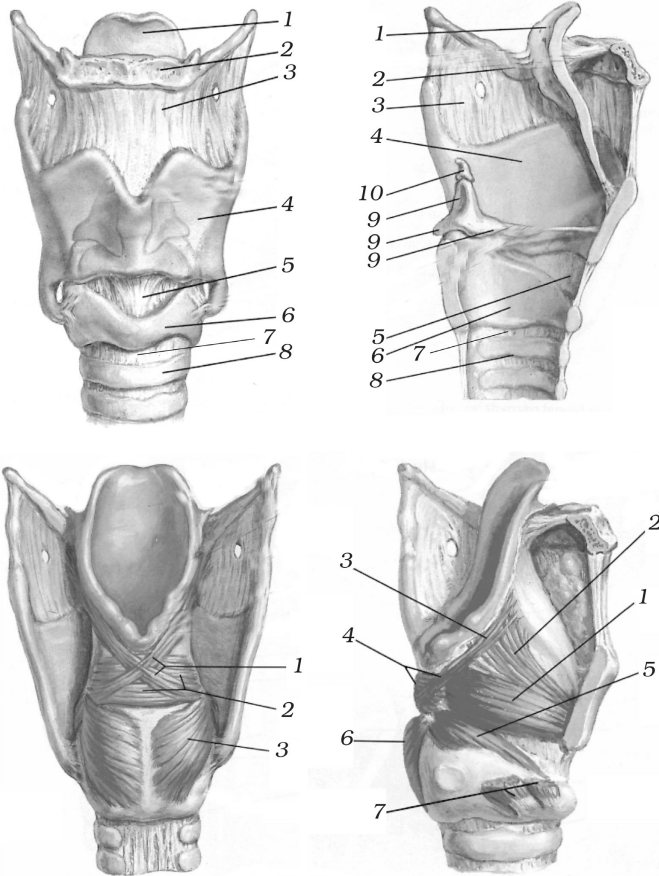


рис. 2. Хрящі, зв'язки та внутрішні м'язи гортані: а – вигляд спереду: 1 – надгортанник; 2 – під'язикова кістка; 3 – щитопід'язикова мембрана; 4 – щитоподібний хрящ; 5 – перснещитоподібна (конічна) зв'язка; 6 – перснеподібний хрящ; 7 – перснетрахеальна зв'язка; 8 – перше кільце трахеї; б – сагітальний розріз: 1 – надгортанник; 2 – під'язикова кістка; 3 – щитопід'язикова мембрана; 4 – щитоподібний хрящ; 5 – перснещитоподібна (конічна) зв'язка; 6 – перснеподібний хрящ; 7 – перснетрахеальна зв'язка; 8 – перше кільце трахеї; 9 – черпакуватий хрящ; 10 – ріжкоподібний хрящ; в – вигляд ззаду: 1 – черпакуватий косий м'яз; 2 – черпакуватий поперечний м'яз; 3 – перснечерпакуватий задній м'яз; г – вигляд зсередини: 1 – щиточерпакуватий м'яз; 2 – щитонадгортанний м'яз; 3 – черпакуватонадгортанний м'яз; 4 – черпакуватий косий м'яз; 5 – перснечерпакуватий бічний м'яз; 6 – перснечерпакуватий задній м'яз; 7 – перснещитоподібний м'яз

У дітей раннього віку надгортанник розташований вище від кореня язика, дещо скручений, подовжений, нависає над входом до гортані і може бути причиною стридору і попадання стороннього тіла. Протягом життя форма надгортанника змінюється до форми листка і на відміну від інших хрящів гортані з віком не костеніє. Така форма надгортанника є однією з причин стридору, а також утруднює огляд гортані. Під час ковтання надгортанник щільно замикає вхід до гортані і захищає від потрапляння їжі в гортань. Під час дихання надгортанник перебуває в положенні, близькому до вертикального. черпакуваті хрящі (*cartilagine arytenoideae*) парні. Кожен із них має передній (голосовий) і зовнішній (м'язовий) відростки.

До зовнішнього відростка прикріплюються м'язи, а до голосового – голосові складки (верхній вільний край еластичного конуса є голосовою зв'язкою, а передньо-нижні волокна – конічною зв'язкою) (рис. 2), які потім прикріплюються до середини внутрішньої поверхні щитоподібного хряща. Довжина голосових складок у чоловіків становить 20–24 мм, у жінок – 15–18 мм, а у дітей грудного віку – втричі коротша, у дітей 10-річного віку – 8–10 мм. Над голосовими складками і паралельно до них розміщені присінкові (вестибулярні) складки, або несправжні голосові складки, основою яких є нижній край чотирикутної мембрани (*membrana quadrangularis*), які є складками слизової оболонки гортані і мають лімфоїдну тканину (гортанний мигдалик) та багато серозно-мукозних слизових залоз. Між голосовими і вестибулярними складками розміщені гортанні (Морганієві) шлуночки.

Клиноподібні хрящі, або Врисбергові (*cartilagine cuneiformes, seu Wrisbergii*), непостійні. розташовані вище від ріжкоподібних у черпакуватонадгортанній складці. ріжкоподібні хрящі, або Санторинієві (*cartilagine corniculatae, seu Santorini*), містяться на верхівках черпакуватих хрящів.

М'язи гортані приводять у рух голосові складки та хрящі гортані. Вони поділяються на зовнішні та внутрішні (рис. 2в, г). Зовнішні м'язи містяться

спереду гортані. До них належать: груднино-під'язиковий (*m. sternohyoideus*), груднино-щитоподібний (*m. sternothyroideus*) та щитопід'язиковий (*m. thyrohyoideus*). це зовнішні м'язи, які піднімають і опускають гортань або фіксують її в певному положенні.

До внутрішніх м'язів гортані належать м'язи, які розширюють і звужують просвіт гортані, натягують голосові складки й опускають надгортанник. характерно, що один кінець м'яза прикріплюється до одного хряща гортані, а другий – до іншого хряща (рис. 2). розширює просвіт гортані єдиний м'яз – задній перснечерпакуватий (*m. cricoarytenoideus posterior, seu posticus*). Звужують просвіт гортані поперечний черпакуватий (*m. arytenoideus transversus*), косий черпакуватий (*m. arytenoideus obliquus*) і бічний перснечерпакуватий (*m. cricoarytenoideus lateralis*) м'язи. Натягують (напружують) голосові складки внутрішній щиточерпакуватий (*m. Thyroarytenoideus internus*) або вокальний м'яз (*m. vocalis*) і перснещитоподібний (*m. cricothyreoideus, seu anticus*). Опускають надгортанник такі м'язи: черпакуватонадгортанний (*m. aryepiglotticus*), щитонадгортанний (*m. thyroepiglotticus*) та черпакуватий косий (*m. arytenoideus obliquus*).

Вхід до гортані (*aditus laryngis*) обмежений спереду надгортанником, ззаду – черпакуватими хрящами, а з боків – черпакуватонадгортанними складками (*plicae aryepiglotticae*). З обох боків від них лежать грушоподібні закутки (*recessus piriformis*).

Між язиком та язиковою поверхнею надгортанника є заглиблення – валекули. Слиностаз у грушоподібних закутках (кишенях) свідчить про порушення прохідності стравоходу, у дітей це часто свідчить про наявність сторонніх тіл у стравоході.

розрізняють три частини гортані: верхня, середня та нижня.

Верхня, або присінок гортані (*vestibulum laryngis*), починається від входу гортані до вестибулярних складок (*plicae vestibularis*).

У товщі вестибулярних складок міститься вестибулярний м'яз (*m. vestibularis*), який бере участь в утворенні псевдоголосу, коли є порушення рухливості голосових складок. У нормі вестибулярні (шлуночкові) складки під час фонації повністю не змикаються й утворюють між собою щілину (*rima vestibuli*).

Середня частина гортані представлена голосовими складками, між якими утворюється голосова щілина тригранної форми (*rima glottidis*). Вона має дві частини: передню (*pars vocalis*), яка міститься безпосередньо між голосовими складками, і задню (*pars respiratoria, seu pars intercartilaginea*) – між внутрішніми поверхнями черпакуватих хрящів. Основу голосової складки утворює голосовий м'яз (*m. vocalis*). У голосовому м'язі розрізняють щитоголосову (*pars thyrovocalis*) та щитом'язову (*pars thyromuscularis*) частини. Голосовий м'яз бере початок від внутрішньої поверхні щитоподібного хряща і кріпиться ззаду до латеральної поверхні голосового відростка черпакуватого хряща.

Волокна голосового м'яза влітаються в голосову зв'язку, і при скороченні всього м'яза або його частини остання напружується, голосова складка скорочується.

Між вестибулярними і голосовими складками є обмежена порожнина – шлуночки гортані (*ventriculus laryngis*) у вигляді сліпої кишені. В слизовій оболонці шлуночків є багато слизових залоз, які зволожують вестибулярні і голосові складки. В нормі шлуночки гортані заповнені повітрям навіть при форсованому видиху; вони змінюють свою форму, але не впливають на висоту голосу. В ділянці шлуночків розвинута лімфаденоїдна тканина (мигдалик френкеля); при її запаленні виникає гортанна ангіна.

У ділянці шлуночків гортані, черпакуватих хрящів, черпакувато-надгортанних складок, язикової поверхні надгортанника відзначається рихлість підслизового шару, що створює умови для розвитку інфільтративно-набрякового запалення.

Нижня частина гортані – підголосова порожнина, або підскладковий простір, іде від голосових складок вниз у вигляді конуса і переходить у порожнину трахеї. У дітей раннього віку під слизовою оболонкою підголосової порожнини розміщена пухка сполучнотканинна клітковина, яка під час запалення призводить до обструкції дихальних шляхів, наприклад під час гострого ларинготрахеїту. Пухка сполучна тканина проходить зворотний розвиток у дітей після 3–4 років і рідко після 5 років. Таким чином, анатомо-фізіологічні особливості дитячої гортані впливають на виникнення запалення, вад розвитку гортані та на вибір методів діагностики і лікування.

Кровопостачання гортані здійснюється гілками артерій від зовнішньої сонної артерії та від щитошийного стовбура (*truncus thyrocervicalis*). Від верхньої щитоподібної артерії (*a. Thyroidea superior*) відходить верхня гортанна артерія (*a. laryngea superior*), яка з однойменними веною і нервом проходить через щитопід'язикову мембрану і кровопостачає верхню частину гортані, анастомозуючи з нижньою гортанною артерією. Нижня гортанна артерія (*a. laryngea inferior*) відходить від нижньої щитоподібної артерії, прямує вгору позаду щитоперснєподібного зчленування, анастомозуючи з однойменною артерією протилежного боку. Середня гортанна артерія (*a. laryngea media*) іде від верхньої щитоподібної артерії, пронизує перснєщитоподібну мембрану і кровопостачає стінки нижньої частини гортані, анастомозуючи з однойменною артерією протилежного боку.

Венозне відтікання від гортані здійснюється через однойменні вени, головним чином, через верхню щитоподібну вену до внутрішньої яремної вени.

Лімфатичні судини утворюють густу сітку у верхній і нижній частинах гортані і значно меншу – в середній частині гортані.

Верхня та нижня сітки анастомозують між собою через лімфатичні судини голосових складок. З верхньої частини гортані відтікання лімфи здійснюється в глибокі шийні лімфатичні вузли вздовж внутрішньої яремної

вени; з нижньої частини – у лімфатичні вузли, розміщені на перснещитоподібній зв'язці або на перешийку щитоподібної залози, та у передтрахеальні і глибокі шийні лімфатичні вузли.

Іннервація гортані здійснюється двома гілками блукаючого нерва (рис. 3): нижнім гортанним нервом (*n. laryngeus inferior*) і верхнім гортанним нервом (*n. laryngeus superior*).

Верхній гортанний нерв відходить від нижнього вузла блукаючого нерва на рівні поперечних відростків двох перших шийних хребців, іде по латеральній поверхні глотки і на рівні під'язикової кістки ділиться на дві гілки. Зовнішня гілка (*ramus externus*) рухлива, іннервує перснещитоподібний м'яз та нижній стискач глотки. Внутрішня гілка (*ramus internus*) разом з верхньою гортанною артерією проникає в гортань через щитопід'язикову мембрану і здійснює чутливу іннервацію слизової оболонки гортані до голосової щілини і частину слизової оболонки кореня язика.

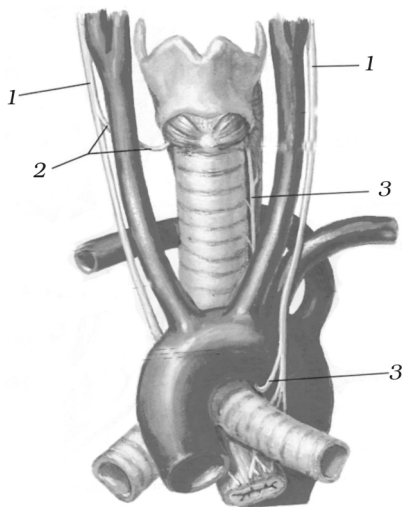


рис. 3. Іннервація гортані гілками блукаючого нерва: 1 – блукаючий нерв; 2 – верхній гортанний нерв; 3 – нижній гортанний (поворотний) нерв 1

Нижній гортанний нерв є кінцевою гілкою гортанного поворотного нерва (*n. laryngeus recurrens*), на кожному боці проходить по-різному. Так, зліва він відходить від блукаючого нерва (X пара черепних нервів) спереду

дуги аорти й обходить її знизу, повертаючись угору між стравоходом і трахеєю до гортані. ний нерв відходить від блукаючого нерва на рівні перетину підключичної артерії, обходить її знизу і йде по бічній стінці трахеї до гортані. ці нерви за своїм ходом віддають гілки до трахеї і стравоходу. Нижні гортанні нерви змішані, але виконують головним чином рухову функцію майже для всіх м'язів гортані, крім перснещитоподібного м'яза, який іннервується верхнім гортанним нервом. Симпатичні волокна йдуть у складі верхнього гортанного нерва.

Слід відзначити, що гортанні нерви, які відходять від симпатичного та зірчастого вузлів, мають зв'язок з язикоглотковим, додатковим, симпатичними нервами, що має значення у виникненні різних симптомокомплексів.

За Т. С. Грачовою (1956), розрізняють три рефлексогенні зони: 1-ша – гортанна поверхня надгортанника та край черпакувато-надгортанних складок; 2-га – простір між голосовими відростками черпакуватих хрящів та їх передня поверхня і голосові складки; 3-тя – слизова оболонка підголосової порожнини. Третя рефлексогенна зона забезпечує фонацію, а 1-ша та 2-га – дихальну функцію. Із цих зон відходить велика кількість імпульсів різного виду, які надходять у центральну нервову систему, тому для їх усунення необхідна дія не тільки на аферентний апарат, але й на центральну нервову систему.

Трахея (trachea), або дихальне горло, є продовженням гортані донизу. Місце відходження трахеї залежить від віку та статі.

У дорослих трахея відходить від гортані на рівні VII шийного хребця і поділяється на бронхи на рівні V грудного хребця.

Остовом трахеї є 15–20 гіалінових півкілець, що мають форму підкови, відкритих ззаду і сполучених між собою тканиною, яка утворює задню стінку трахеї. У трахеї є хрящова (pars cartilaginea) та перетинчаста (pars membranacea) частини.

У шийній частині передня стінка трахеї межує з перешийком

щитоподібної залози, а з боків – із щитоподібною залозою та судинно-нервовими пучками шиї, в ділянці біфуркації трахея межує з дугою аорти. У грудній частині трахея межує із загруднинною залозою (*thymus*) та судинно-нервовими пучками (загальна сонна артерія + внутрішня яремна вена + блукаючий нерв). Вона коротша від шийної частини трахеї і складає 2/5 від довжини трахеї.

Поділ трахеї на бронхи називається біфуркацією (*bifurcatio tracheae*). Тут між бронхами розміщується виступ, який називається кілем або каріною (*carina tracheae*). Він розташований у сагітальній площині і є важливим орієнтиром під час бронхоскопії.

На рівні верхнього отвору грудної клітки (*apertura thoracis superior*) трахея поділяється на шийну (*pars cervicalis*) та грудну (*pars thoracalis*) частини. Колові зв'язки формуються колагеновими та еластичними волокнами (*lig. annularia trachealia*) між хрящовими кільцями. Також є гладенькі м'язові волокна, що переходять у ділянку колових зв'язок. Під час видиху вони звужують трахею, а під час вдиху – розширюють.

Слизова оболонка трахеї вкрита багаторядним циліндричним миготливим багатошаровим епітелієм, війки якого рухаються в напрямі до гортані. У підслизовому шарі є слизові залози – змішаного типу, а також лімфатичні вузли (фолікули).

У новонароджених довжина трахеї становить 32–45 мм, ширина у середній частині – 8 мм, у дорослих – 90–110 мм і 15–18 мм, відповідно. Трахея швидко росте в перші 6 міс життя і в період статевого дозрівання. В інші періоди життя ріст трахеї повільний. У дітей 3–4 років ширина трахеї збільшується удвічі, а в 10–12 років вона удвічі довша, ніж у новонародженого.

Бронхи (*bronchi*) мають майже таку саму будову, що й трахея. розрізняють правий (*bronchus principalis dexter*) і лівий (*bronchus principalis sinister*) головні бронхи. Вони відходять від трахеї і направляються до воріт відповідних легень. Правий головний бронх має більш вертикальний напрям,

продовжуючи трахею, він коротший і ширший, ніж лівий бронх. Правий бронх утворюється 6–8-ма хрящовими кільцями, а лівий – 9–12-ма кільцями.

Ширина правого головного бронха у немовляти – 5–6 мм, у дитини 10 років – 7–9 мм. Ширина лівого головного бронха, відповідно – 4–5 мм та 6–8 мм.

Від правого головного бронха відходять три часткових (лобарних) бронхи (*bronchi lobares*) для кожної частки легень, а від лівого – два. Проміжним бронхом називається ділянка правого головного бронха між верхнім і середнім частковими бронхами. часткові (лобарні) бронхи поділяються на сегментні бронхи (*bronchi segmentales*). Сегментний бронх – це ділянка легень разом із сегментною артерією, розташованою в центрі сегмента. Сегментний бронх поділяється на гілки, яких налічується до 9–10 порядків. Бронх діаметром до 1 мм ще має хрящову пластинку, він поділяється на 18–20 кінцевих бронхіол (*bronchioli terminales*), які вже не мають хряща. Кінцеві бронхіоли поділяються на дихальні бронхіоли (*bronchioli respiratorii*), які на своїх стінках мають легеневі альвеоли. Бронхи різних порядків складають бронхіальне дерево (*arbor bronchialis*).

Слизова оболонка бронхів вистелена багат шаровим циліндричним миготливим епітелієм, рух війок спрямовано в бік трахеї. Слизові залози розміщені переважно в міжхрящових ділянках.

Кровообіг трахеї здійснюється за рахунок нижньої щитоподібної (*a. thyroidea inferior*) та гілками внутрішньої грудної артерії (*a. thoracica interna*), а також трахеальних гілок низхідної грудної аорти. Венозна кров надходить у венозне сплетення, що утворюється нижніми щитоподібними венами.

Іннервацію трахеї здійснюють гілки блукаючого нерва, а також гілки симпатичних нервів.

Лімфа з трахеї надходить до лімфатичних паратрахеальних і парабронхіальних вузлів, розміщених на бічних стінках трахеї та біфуркації.

Кровообіг бронхів здійснюється за допомогою бронхіальних артерій, які відходять від аорти (aa. bronchiales), венозна кров надходить справа в непарну вену, а зліва – в напівнепарну вену.

Лімфа надходить до перибронхіальних, а також паратрахеальних лімфатичних вузлів.

Іннервують бронхи передні та задні легеневі нервові сплетення парасимпатичних і симпатичних нервів.

Фізіологія гортані, трахеї та бронхів Дихання – складне фізіологічне явище, яке включає два процеси: газообмін між кров'ю і атмосферним повітрям (зовнішнє дихання) та газообмін між кров'ю і тканинами організму (внутрішнє дихання). регулюється дихання дихальним центром, який функціонує рефлекторним шляхом під ритмічною дією збудження, яке надходить від інтеро- і пропріорецепторів. Дихальний центр – сукупність взаємопов'язаних частин центральної нервової системи. Він міститься у довгастому мозку і має зв'язок з ядрами блукаючого нерва, а блукаючий нерв забезпечує рухову й чутливу іннервацію гортані, рецептори якої впливають на дихання. Дихальний центр перебуває під дією гуморальної регуляції: газового вмісту крові та змін кислотно-лужної рівноваги.

З віком частота дихання рідшає. Кількість дихальних рухів у новонароджених за 1 хв становить 40–60, на 1-му році життя – 35–45, у 2–3 роки – 25–30, у 6–7 років – до 25, в 11–12 років – 20–22, у 14–15 років – 18–20 і в дорослих – 16–18. Тип дихання у новонароджених – черевний, після 2 років – черевно-грудний, у дівчаток – переважно грудний, а у хлопчиків – діафрагмальний. функціональні показники залежать від віку, статі й росту.

Дихальна функція гортані полягає не тільки у проведенні повітря до легень і видихуванні його, але й в регуляції акту дихання. Голосова щілина рефлекторно пропускає стільки повітря, скільки потрібно. Під час глибокого вдиху гортань максимально розширюється, а під час затримки дихання – звужується.

Порушення дихальної функції називається диспное. Воно настає внаслідок травм, сторонніх тіл, захворювань гортані, коли виникає звуження просвіту гортані. Двобічний гострий параліч *m. posticus* спричиняє асфіксію, що потребує негайної трахеостомії.

Захисна функція гортані полягає в тому, що під час ковтання їжа та інші речовини не надходять у гортань, це зумовлено тим, що під час ковтання гортань піднімається вище від харчової грудки, надгортанник і корінь язика прикривають вхід у гортань, скорочуються складки присінка, голосові складки змикаються. У новонароджених надгортанник розташований вище від кореня язика, тому під час ковтання їжа обминає його, просуваючись по грушоподібних кишнях (закутках), унаслідок чого дитина може ковтати і дихати одночасно. Захисну функцію виконують лімфаденоїдна тканина гортані, миготливий епітелій та бактерицидні властивості слизу. рефлекторний кашель забезпечує евакуацію з гортані сторонніх тіл, мокротиння тощо. Під час надходження з повітрям шкідливих домішок настає спазм входу в гортань. Гортань тісно пов'язана з усім організмом, тому захисна функція її проявляється при віддалених впливах. Так, наприклад, сильні психічні подразники спричиняють спазм гортані.

Порушення захисної (роздільної) функції призводить до дисфагії. Вона часто виникає внаслідок порушення герметичності гортані під час проходження їжі, частинки якої потрапляють у дихальні шляхи. Причиною дисфагії є захворювання надгортанника, зовнішнього кільця гортані і бульбарні паралічі.

У голосовій (фонаторній) функції гортані беруть участь не тільки гортань, зокрема голосові складки (фонаційна система), але й інші системи. Серед них головними є: мовно-руховий аналізатор, дихальна (енергетична) система, куди входять м'язи живота, діафрагма, легені, трахея, і резонаторна система, до якої належать глотка, порожнини носа і рота, легені, трахея.

розрізняють голос розмовний (мовлення) та співочий (вокальний).

розмовний голос поділяється на побутовий та професійний. Останній відрізняється від побутового широким за висотою і силою звуків діапазоном, витривалістю, максимальною виразністю. частота розмовного голосу у чоловіків – 85–200 Гц, а у жінок – 160–340 Гц.

Механізм голосоутворення дуже складний. Для нормального голосоутворення необхідно, щоб у ньому брали участь усі вищеописані чотири системи.

Існують в основному дві теорії голосоутворення: міоеластична та нейрохронаксична. Міоеластична теорія (Мюллера) стверджує, що для утворення голосу необхідне коливання голосових складок внаслідок дії на них струменя повітря, що йде знизу вгору через голосову щілину. Висота основного тону визначається частотою коливання голосових складок, що залежить від їх довжини. Нейрохронаксична теорія (Гюссона) стверджує, що частота коливання (ритмічні скорочення та розслаблення м'язових волокон) голосових складок залежить від частоти імпульсів, які проходять через нижній гортанний нерв із центрів головного мозку зі звуковою частотою. Під час співу частота імпульсів визначається руховою зоною кори головного мозку. Автор вважає, що від тиску в підголосовій порожнині залежить лише сила голосу.

Порушення функції голосоутворення носить назву дисфонії, а відсутність голосу – афонії. Вони можуть виникати внаслідок функціональних та органічних захворювань.

Висота голосу характеризується частотою коливання голосових складок за 1 с. Висота голосу залежить від сили видихуваного струменя повітря і довжини, товщини, пружності, напруження голосових складок. Напруження здійснюється перснещитоподібним м'язом, що має значення в утворенні фальцетного звуку. За висотою звучання голосу розрізняють: бас (довжина голосових складок 24–25 мм, частота коливань 80–341 Гц), тенор (довжина голосових складок 18–24 мм, частота коливань 128–518 Гц), сопрано (довжина голосових складок 14–17 мм, частота коливань 246–1024 Гц). Голосовий

регістр визначається переважно довжиною голосових складок. Так, у басів голосові складки довгі і товсті, а у ліричних тенорів – короткі і широкі.

Сила звуку визначається амплітудою коливання голосових складок: чим більша амплітуда (розмах) голосових складок, тим сильніше звучання голосу. Сила голосу, ступінь напруженості голосових складок залежать переважно від енергетичної системи і величини тиску в підголосовій порожнині.

Тембр голосу залежить від частоти й сили звуку. формується тембр обертонами. Вони виникають як у голосовій щілині під час коливання голосових складок, так і під час проходження через резонаторну систему, яка підсилює гучність і поширеність голосу. Тембр голосу особливий у кожної дитини і має, по суті, природжену властивість. Але його можна зробити значно кращим за допомогою спеціальних вправ, спрямованих на користування резонаторами.

Діапазон голосу також є індивідуальною якістю. Під ним розуміють ту кількість тонів, яку може відтворити голос без особливого напруження. Під час співу можна відтворити в основному тони до двох октав. Деякі співаки мають діапазон 3,5–4 октави.

Слід відзначити, що діапазон розмовного голосу становить не більше однієї октави (від 4 до 6 тонів).

За висотою голосу співочі (вокальні) голоси в основному поділяються на такі види: бас, баритон і тенор – у чоловіків, контральто, мецо-сопрано і сопрано (найвищий) – у жінок. Кожний вид має підвиди. Тенор має три підвиди: ліричний (відзначається м'якою щирістю), драматичний (відрізняється палкістю, завзятістю), лірико-драматичний (має властивості двох попередніх). Баритон поділяється на ліричний і драматичний, а бас – на низький (глибокий) і високий (співучий). Таким чином, голос – це сукупність звуків за висотою, тембром та силою.

Дитячі співочі голоси поділяються на низький (альт) і високий (дискант). Вони відрізняються обмеженою силою звучання, м'якістю. У хлопчиків віком

13–15 років, а у дівчаток 12–14 років змінюється голос за висотою, силою і тембром. це називається мутацією. Мутація в хлопчиків триває близько 6 міс, після чого голос знижується на октаву, а у дівчаток – 3–4 міс і знижується на 2 тони. В цей період у хлопчиків гортань збільшується на $\frac{2}{3}$, а в дівчаток – наполовину. З настанням першої менструації спостерігаються охриплість, кашель тощо. Причини зміни голосу під час мутації різні: виражені анатомічні зміни гортанного скелета (особливо щитоподібного хряща), порушення координації та функції зовнішніх і внутрішніх м'язів гортані, зміни в ендокринній системі тощо.

Під час мутації необхідно зменшити голосове навантаження. Співати рекомендується не більше 30 хв на добу, але при патологічній мутації спів взагалі забороняється. Порушення під час мутації буває різноманітним. Так, зміна голосу триває протягом кількох років – це затяжна мутація; та, що настає в 10–11 років – передчасна мутація; після статевого дозрівання – запізнiла мутація; в зрілому віці вторинно з'являються темброві зміни – вторинна мутація; тривалий безпричинний напад кашлю – замаскована мутація; стійкий фальцет («євнуходний голос») – викликаний порушенням координації роботи голосових та перснечерпакоподібних м'язів з перевагою останніх. Спостерігається тонкий високий голос. Така форма потребує лікування порушеної функції ендокринної системи.

Діти мають дотримуватися відповідного режиму: займатися співом згідно із законами вікової фізіології, розуміючи текст пісень, не співати під час будь-якої хвороби, на повітрі, не палити і не вживати алкоголю, гострої їжі, не втомлювати голос. Необхідно проводити санацію осередків інфекції, вживати загальноозміцнювальних заходів, дихати через ніс, загалом вести нормальний спосіб життя.

При патологічних формах мутації застосовують психотерапію, призначають спеціальні фонопедичні й артикуляційні вправи за участю нижньореберного дихання, вимагають дотримуватися голосового режиму.

Гортань звичайно бере участь у мовній функції. Тут утворюється головний звук. А голос формується в надставній трубі, яка виконує роль постійних резонаторів. резонатори, які міняються – це емоції, що змінюють голос під час співу.

А далі за допомогою артикуляційного апарату відбувається утворення голосних і приголосних звуків, які формуються в слова. Кожному звукові відповідає певне положення губ, язика, м'якого піднебіння, нижньої щелепи.

розвиток мови залежить від нормального функціонування всіх систем організму, які беруть участь у ній, але найважливішою є нормальна функція слухового аналізатора. якщо при народженні дитини немає слуху, то не буде й мови. Мова є специфічною функцією, яка виникла в процесі еволюції і є засобом спілкування між людьми. Периферичний мовний апарат перебуває під контролем кори головного мозку і діє під впливом кортикальних імпульсів. Тонка аналітична діяльність кори головного мозку здійснюється за допомогою аферентної сигналізації з рефлексогенної зони гортані й аферентної іннервації мовного апарату.

Трахея і бронхи беруть участь у дихальній та захисній функціях. У нормі тонус м'язів трахеї і бронхів дозволяє їм ритмічно скорочуватися залежно від фази дихання. Під час вдиху тонус м'язів зменшується, просвіт трахеї і бронхів розширюється, що полегшує надходження повітря в легені, а під час видиху – навпаки, що полегшує видалення повітря з легень.

Подразнення рецепторних закінчень, яких є багато в слизовій оболонці у ділянці біфуркації трахеї, викликає кашльовий рефлекс. Внаслідок подразнення парасимпатичних нервів м'язи скорочуються, а внаслідок подразнення симпатичних нервів розслаблюються. При рефлекторній затримці дихання відбувається закриття голосової щілини і зменшення просвіту трахеї та бронхів.

У трахеї та бронхах продовжується очищення повітря від пилу та мікробів. Дренажна функція здійснюється внаслідок дії миготливого епітелію

та наявності слизових залоз. Слизова оболонка трахеї та бронхів має значну всмоктувальну здатність. Ця властивість широко застосовується в клініці для введення лікарських речовин в організм шляхом інгаляції з лікувальною метою, а також для проведення загального знеболення.

Порушення функції трахеобронхіального дерева залежить від порушення дренажної функції, звуження просвіту внаслідок різних захворювань. При цьому характерна наявність експіраторної задишки, а при звуженні гортані – інспіраторної задишки.

Повна обтурація трахеї, часто на рівні біфуркації, призводить до асфіксії. У дітей перших років життя струмінь видихуваного повітря, проходячи через звужену гортань, трахею, викликає шумне, свистяче дихання, яке носить назву стридор (stridor).

При компенсованому диханні проводиться спостереження за дитиною, а в субкомпенсованій чи декомпенсованій стадії застосовуються діагностичні методики для визначення причини декомпенсації. Тривале стенозування дихальних шляхів веде до затримки секрету бронхіальних залоз, згодом приєднується інфекція, яка призводить до запального процесу.

Розділ 2.

Етіологія, патогенез і патологічна анатомія гострого ларингіту

Гострий ларингіт (Laryngitis acuta)

Гострий ларингіт (гострий катаральний ларингіт, або гострий катар гортані) – це ураження запальним процесом слизової оболонки порожнини гортані. При поширенні запального процесу в глибокі підлеглі тканини гортані розвивається підслизовий ларингіт – ангіна гортані (Angina laryngis). це гостре запалення лімфаденоїдної тканини гортані. Гостре інфільтративно-гнійне запалення підслизового шару, м'язів, зв'язок і охрястя гортані – це флегмонозний ларингіт (Laryngitis phlegmonosa), а при крововиливі у товщу складки виникає гострий геморагічний ларингіт (Laryngitis haemorrhagiae acuta). Гострий хондроперихондрит гортані (chondroperichondritis laryngis acuta) – це запалення охрястя з переходом на хрящі гортані. Згідно з МКх-10, розрізняють гострий ларингіт, гострий обструктивний ларингіт (J05), або псевдокруп.

Таким чином, серед гострих неспецифічних запальних хвороб гортані розрізняють: гострий ларингіт, гострий геморагічний ларингіт, гострий стенозуючий (стенозувальний), обструктивний ларинготрахеїт, гострий флегмонозний ларингіт і гострий хондроперихондрит гортані. Серед вищезгаданих хвороб гортані найчастіше трапляються гострий ларингіт та гострий стенозуючий ларингіт, які ми опишемо детально. Етіологія. Гострий ларингіт може бути симптомом ГРВІ і самостійним захворюванням. Часто гострий ларингіт є проявом грипу (переважно типу А, рідше – типу В), аденовірусних, респіраторно-синцитіальних, ентеровірусних інфекцій, парагрипу та інших гострих інфекційних хвороб (кір, скарлатина, дифтерія, вітряна віспа та ін.).

Нині з'ясовано, що на слизовій оболонці верхніх дихальних шляхів завжди є мікрофлора. Вона активізується під час дії різноманітних чинників: холодне повітря, холодна або гаряча їжа, паління, зловживання алкоголем,

травми шиї, соматичні хвороби запального та алергічного характеру, перенапруження голосу. Нерідко захворювання виникає в період статевого дозрівання, зниження опірності організму. Виникненню гострого ларингіту сприяють загальне та місцеве переохолодження, вплив інших шкідливих факторів, форсоване використання голосу в несприятливих умовах, порушення обміну речовин, захворювання шлунково-кишкового тракту, серцево-судинної та ендокринної систем, тобто вплив на організм екзогенних та ендогенних чинників. Вірусна інфекція, особливо при її максимальній кількості, потрапляючи на слизову оболонку гортані, призводить до порушення захисних бар'єрів слизової оболонки, відбувається руйнування епітелію, активуються нейтрофіли, еозинофіли, макрофаги, базофіли, опасисті клітини, внаслідок чого вивільнюються медіатори запалення – гістамін, простагландини, лейкотрієни, цитокіни, фактор агрегації тромбоцитів, тобто активуються клітинна ланка імунної системи і судинна реакція, що призводить до виникнення реактивного набряку слизової оболонки гортані. Він прогресує в запальний процес, що викликає альтерацію тканин, порушуються мукоциліарний кліренс та інші механізми протиінфекційної резистентності і, як наслідок, – активація бактеріальної мікрофлори. Таким чином, відбувається перехід вірусного запалення у бактеріальне, тобто вірусний гострий катаральний ларингіт трансформується у бактеріальний гострий ларингіт, що потребує іншої тактики лікування.

Таким чином, за етіологічним чинником можна розрізнити гострий вірусний ларингіт, бактеріальний, гормональний, геморагічний, травматичний та при інших гострих інфекційних хворобах (дифтерія, кір, скарлатина, коклюш, вітряна віспа, герпетична інфекція, черевний та сипний тиф). Серед причин патології гортані у дітей грудного віку перше місце займають запальні захворювання (56,7%), на другому місці за частотою (23,7%) – природні вади розвитку гортані (Э. О. Вязьменов, 2010). У дітей раннього віку найчастіше спостерігається гострий стенозуючий ларинготрахеїт (Е. А. Евдощенко, 1976,

1978, 1981; Ю. В. Митин, 1986; Н. Н. Прутовых и соавт., 1990; В. В. Синяченко, 2000; Д. І. Заболотний і співавт., 2010; А. А. Лайко і співавт., 2013).

Гострий ларинготрахеїт (підкладковий ларингіт) у дітей виникає під час ГРВІ у 99% спостережень (Ю. В. Митин, 1986; Д. І. Заболотний і співавт., 2010, 2015). реалізації ГСЛТ на тлі ГРЗ сприяють багато факторів: анатомічні і фізіологічні особливості гортані у дітей, ранній дитячий вік, обтяжений преморбідний фон, гіперреактивність дихальних шляхів, алергія (Ю. В. Митин, 1986). Термін «обтуруючий (обтурувальний), стенозуючий (стенозувальний)» ларинготрахеобронхіт використовується при ускладненні гострого ларинготрахеїту у дітей, що перебувають на тривалій інтубації або після трахеостомії. За даними В. В. Синяченка (2000), найбільш значущими чинниками ризику у дітей з ГСЛТ виявилися: лімфатико-гіпопластичний та алергічний діатез (41,2%); несприятливий вплив на різних етапах антенатального і постнатального розвитку (загроза переривання вагітності, ранні та пізні токсикози вагітних, вживання лікарських препаратів) (76%); недоношеність, асфіксія та родова травма (27,8%); штучне та змішане вигодовування (14,7%); алергічні шкірні прояви (23,8%), на харчові продукти (18,9%); захворюваність на гострі інфекційні хвороби (16,9%); діти, що часто хворіють (27,4%); хронічні вогнища інфекції (32%); тімомегалія (6,2%).

Основними етіологічними факторами ГСЛТ у дитячому віці є віруси, спрямованість дії яких обумовлена прямим ураженням респіраторного тракту, а інші впливи опосередковані через пошкодження захисних механізмів хворої дитини. Більш як 100 вірусів можуть бути причиною виникнення ГСЛТ (P. Peller, 1989), але в першу чергу це парагрип і РС вірус (И. Г. Ситников и соавт., 1989; А. М. Knott et al., 1994), хоча на думку більшості дослідників основною причиною виникнення ГСЛТ є віруси парагрипу у дітей віком від 6 міс до 2-3 років. Віруси парагрипу (містять РНК) відносяться до сімейства параміксовірусів людини і розрізняють 5 типів. Патологію викликають віруси 1-го, 2-го, 3-го типів. Часто у дітей віком до 3 років ушкоджують слизову

оболонку гортані спорадично протягом року, а в зимній період це відбувається значно частіше. Після 7 річного віку діти рідко хворіють на парагрип. Джерело інфекції – хворі діти, які небезпечні в перші 7-10 днів хвороби. Із вогнища інфекції (часто епітелій слизової оболонки гортані) віруси можуть проникати в кров, викликаючи інтоксикацію організму і разом з тим утворюються специфічні антитіла, які після одужання скоро знищуються. Тому діти хворіють парагрипом 2-3 рази на рік. Інкубаційний період в середньому 3-5 днів.

Згідно з даними, у 82,4% випадків етіологія ГСЛТ – вірусна, а в 17,6% – вірусно-бактеріальна. В 2% випадків причиною ГСЛТ є бактерії (А. К. Тан, 1992). ГСЛТ може розвинути на фоні будь-якого типу вірусів грипу та парагрипу (Н. Redmann, 1988). Очевидно, що виникнення ГСЛТ не можна пов'язати з яким-небудь одним типом вірусу.

При більш поглиблених обстеженнях виявилось, що при ГСЛТ в 56,8% випадків був виділений вірус грипу, в 20,1% – парагрипу, в 16,7% – аденовірус, в 6,4% – вірусно-вірусні асоціації. Неабияку роль в етіології ГСЛТ відіграють стафілококи (57,9%), стрептококи (48,6%), *E. coli* (16,4%) і пневмокок (14,3%). Бактерії, як правило, висіваються в асоціаціях (Ю. В. Митин, 1986; Р. Walker, W. S. Crysdale, 1992). А. Gonzales Svaletz та співавтори (1990) описали 893 випадки ГСЛТ як епідемію; такі ж дані наводять інші (А. Marx et al., 1997), вказуючи, що 18 000 випадків гострого стенозуючого ларинготрахеобронхіту виникли під час епідемії парагрипу типу 1.

У літературі є поодинокі повідомлення про виникнення ГСЛТ при ієрсиніозно-вірусній інфекції (И. С. Марков, 1990); хворобі Кавасаки (М. А. St. John, R. G. Ishmael, 1992); епідемічному паротиті (W. H. Mason et al., 1993); герпетичній інфекції (Г. Г. Асланян, 1995; А. F. Jr Inglis, 1993), хоча I. Krause та співавтори (1998) підкреслюють, що не відомо, чи вірус простого герпесу є первинним, чи вторинним патогеном при ГСЛТ. Тяжкі форми ГСЛТ, як правило, виникають при поєднанні вірусної і стафілококової інфекції,

призводячи в подальшому до формування хронічної пневмонії і деформації трахеобронхіального дерева (И. Г. Гришкин, 1988).

Ф. С. Харламова і співавтори (2007) вивчали етіологію рецидивного крупу (підкладкового ларингіту) у 40 дітей і провели дослідження на предмет виявлення токсоплазми, хламідії, мікоплазми, а також до антигенів цитомегаловірусу (ЦМВ), вірусу простого герпесу (ВПГ) людини і вірусу Епштейна-Барра (ВЕБ). У 62,5% випадків встановлена персистивна герпесвірусна інфекція, ідентифікована як ЦМВ, у 19% – ВЕБ, у 30% випадків виявлено комбінації ЦМВ, ВЕБ і ВПГ, що потребує, крім стандартного лікування, використання імуномодуляційних засобів, оскільки у всіх цих випадках визначалися відхилення в імунитеті хворих.

Реалізації ГСЛТ на тлі ГРВІ сприяють численні фактори: анатомічні та фізіологічні особливості гортані у дітей, ранній вік, стать, обтяжений преморбідний фон, гіперреактивність дихальних шляхів, алергія (Ю. В. Митин, 1986; A. G. Kaditis, E. R. Wald, 1998). В анамнезі присутні вказівки на перенесені в минулому обструктивний бронхіт, бронхіоліт, астматичний бронхіт, що свідчить про гіперреактивність дихальних шляхів; ускладнений акушерський анамнез, несприятливий перебіг вагітності, тимомегалія, паратрофія, раннє змішане та штучне вигодовування, алергічні реакції на харчові продукти, медикаменти, високий інфекційний індекс, застосування антибіотиків і ГК в ранньому віці (Г. В. Бекетова, 1992; Lach, 1990).

Деякі автори повідомляють, що причиною виникнення ГСЛТ можуть бути ларингоцеле, ретрофарингеальний абсцес (P. Walker, W. S. Crysedale, 1992), ангиома голови та шиї (D. Perek, J. Witskowska-Ozogowska, 1988), недостатня активність інгібітора С1-естерази та наявність психогенного ларингоспазму (H. Lindemann, 1993).

Патогенез гострого ларинготрахеїту нерозривно пов'язаний з патогенезом грипу та ГРВІ. На початку розвитку захворювання виникає запалення слизової оболонки гортані і трахеї вірусної природи. Звуження

підкладкового простору веде до порушення дренажної функції гортані і трахеобронхіального шляху та скупчення вмісту в дихальних шляхах, посилюється кашель, настає спазм м'язів гортані. Все це призводить до гіпоксії та гіпоксемії, а далі – до стенозу гортані різного ступеня.

Важливим захистом слизової оболонки верхніх дихальних шляхів є мукоциліарна транспортна система, яка виконує роль першої лінії захисту (С. В. Рязанцев и соавт., 2000; Д. Д. Заболотна, 2002; И. С. Зарицкая, Г. В. Смагина, 2003; О. Ф. Мельников, Д. И. Заболотный, 2005; О. Е. Кіцера, 2006). Безумовно велику роль у захисті організму відіграють фактори місцевого і системного імунітету (О. Ф. Мельников, 1998; Д. И. Заболотный и соавт., 1995; О. Ф. Мельников и соавт., 2001; Т. И. Гаращенко, М. Р. Богомільский, 2002; Д. И. Заболотный, О. Ф. Мельников, 2003; М. Б. Самбур і співавт., 2008).

Є спостереження, що частота ГСЛТ прямо пропорційно залежить від геліометеорологічних умов (А. Gonzales Svaletz, 1988), від швидкості вітру, атмосферного тиску, кількості опадів, відносної вологості повітря (Н. Х. Вахидов, 1995; К. Р. Dawson, 1988), рівня забруднення атмосфери (М. Е. Чуфистов и соавт., 1989). У той же час автори (N. Sprem, S. Branica, 1993) не виявили зв'язку між рівнем сірководню та диму в оточуючому повітрі і частотою виникнення ГСЛТ. ряд дослідників вивчали вплив різноманітних метеорологічних факторів (атмосферного тиску та вологості повітря, добових коливань температури повітря й атмосферного тиску, швидкості та напрямку вітру) на частоту виникнення і розвитку ГСЛТ у дітей (В. Е. Караваев и соавт., 2007; Е. И. Юлиш и соавт., 2011; Л. М. Станіславчук, 2014; В. Cohen, D. Dunt, 1988). Інші автори (E. Schweizer et al., 1988; С. Р. Fielder, 1989; Р. D. Holt, 1996; Р. Atkinson et al., 2014) ставлять під сумнів роль деяких кліматичних чинників у генезі ГСЛТ. Л. М. Станіславчук (2014) доводить, що високі показники атмосферного тиску, швидкість вітру і вміст кисню в повітрі, температура повітря і парціальний тиск водяної пари спостерігаються частіше в дні реєстрації ГСЛТ у дітей віком до 14 років, ніж у дні без випадків ГСЛТ. Інші

кліматичні чинники (наявність чи відсутність туману, висота хмар, напрям вітру, добові коливання відносної вологості повітря) не мають значущої різниці, що свідчить про другорядність метеорологічних чинників у генезі ГСЛТ.

Дві третини хворих на ГСЛТ поступають у стаціонар вночі (З. А. Павлова и соавт., 1988). Поява нападів ларингоспазму вночі пояснюється тим, що при горизонтальному положенні посилюється набряк підголосового простору і відсутнє відкашлювання слизу. Важливим моментом є також переважання тонусу блукаючого нерва вночі (Ю. В. Митин, 1986), і саме дисфункція вегетативної нервової системи та високий тонус її парасимпатичного відділу сприяють реалізації ГрВІ у вигляді ГСЛТ (А. С. Мартынкин, И. А. Морецкая, 1988).

У 56–94% випадків, за даними різних авторів, ГСЛТ виникає у дітей віком від 6 міс до 3 років (Ю. В. Митин, 1986; М. Г. Мамадьярова и соавт., 1988; Г. В. Бекетова, Г. М. Тебенчук, 1991; А. П. Волосовец, С. П. Кривоустов, 2007; та ін.) і найбільший ризик його виникнення спостерігається у віці 1–2 роки (V. Madden, 1997). До 6-місячного віку діти хворіють на ГСЛТ лише в 3,1% випадків від загальної кількості, а до 4-місячного – дуже рідко (Н. Л. Куш и соавт., 1988), хоча автори (Г. В. Бекетова, Г. М. Тебенчук, 1991) описали випадок ГСЛТ у дівчинки віком 2,5 міс і, як виняток (P. Contensin et al., 1985), – три випадки ГСЛТ у новонароджених. У віковій структурі ГСЛТ діти першого року життя складають 20–60% (З. А. Павлова и соавт., 1987); від року до двох – 36,5%; від двох до трьох років – 20% (К. Clark, 1988), що пов'язано з віковими особливостями дихального тракту, тобто анатомо-гістологічною незрілістю. Летальність при ГСЛТ складає від 0,5% до 13%, а при декомпенсованих формах – 3–33% (Ю. В. Митин, 1986; Ю. С. Цека и соавт., 2003; P. D. Holt, 1996). Дослідники підкреслюють, що хлопчики хворіють на ГСЛТ в 2,5–3 рази частіше за дівчаток (P. M. Рафикова, А. Б. Махмудов, 1989; Е. А. Евдощенко, 1991; N.

Sprem, S. Branica, 1993), за винятком дітей, у яких ГСЛТ виник на тлі перебігу парагрипу типу 2. Серед них відмічено більше дівчаток, ніж хлопчиків (К. J. Henrickson et al., 1994).

У більшості хворих на ГСЛТ відзначається несприятливий преморбідний фон (В. О. Волкова и соавт., 1988), в тому числі тімомегалія – у 77,4% (И. П. Енин и соавт., 1989) або у 20,1% дітей (Г. В. Бекетова, 1992); у 33,3% хворих спостерігалася харчова та медикаментозна алергія (Г. Г. Асланян, 1995; I. Nosevar-Voltezar et al., 1997); у 84,9% виникає алергічна реакція на харчові продукти та медикаменти (Г. В. Бекетова, 1992); у 25% – анемія (З. А. Павлова и соавт., 1988); раннє штучне та змішане вигодовування – у 88%; паратрофія – у 82% дітей (И. Г. Ситников и соавт., 1989; M. Chmielik et al., 1997); раннє змішане та штучне вигодовування – у 65,4% (Г. В. Бекетова, 1992); енцефалопатія в анамнезі; анте-інтрапостнатальна патологія, внутрішньоутробна гормональна стимуляція, вроджені та спадкові метаболічні порушення (Г. В. Бекетова, 1992; E. Mutius et al., 1989). розвитку захворювання сприяють застосування ендотрахеальної інтубації в період новонародженості (К. P. Dawson et al., 1992; G. G. Neuman et al., 1992; G. J. Downing, H. W. Kilbride, 1995; S. L. Sticco, 1995) та анатомо-фізіологічні особливості гортані у дітей (Ю. В. Митин, 1986; L. L. Schroeder, J. F. Knapp, 1995). фактором ризику виникнення ГСЛТ є обтяжена спадковість у сім'ї (A. E. Camilli et al., 1993).

Одним з найперспективніших напрямів сучасної медицини є вивчення зв'язку ГСЛТ з генетичною схильністю, оскільки остання обумовлює індивідуальні особливості загального адаптаційного синдрому, імунного захисту, а також алергічних і тканинних реакцій (I. I. Незгода і співавт., 1994). Автори виявили, що діти з різними антигенами крові мають неоднакову вірогідність розвитку ГСЛТ: при групі крові В(III) і АВ(IV) – найменше хворіють, а з О(I) і А(II) – мають несприятливий перебіг ГСЛТ. За наявності ГСЛТ частіше виявляють М-антиген, а антигени MN і гаптоглобін Hp1-1 –

рідко. При поєднанні O(I) групи крові та антигенів M, P (+) і сироваткового гаптоглобіну Hp2-1 – мають більшу вірогідність захворіти на ГСЛТ III ступеня, а носії A(II) групи крові, антигенів M, P (+) та гаптоглобіну Hp2-2 – на ГСЛТ I ступеня. Автори (А. І. Мостюк і співавт., 1997) виявили фенотипічні особливості дітей, у яких виникає ГСЛТ - це світле волосся та світла райдужка очей на тлі обтяженого анамнезу. Але вказується, що етіологічні фактори виникнення ГСЛТ вивчені недостатньо (R. F. Schumacher, J. Forster, 1993).

Патогенез ГСЛТ складний, неоднозначний, багатоступеневий і недостатньо вивчений. Стеноз гортані при ГСЛТ у дітей виникає в результаті: 1) набряку й інфільтрації всієї підголосової порожнини (швидкість наростання набряку свідчить про нейросудинні порушення, зумовлені респіраторними вірусами); 2) спазму м'язів гортані, трахеї та бронхів (вирішальним моментом тут є рефлекторний спазм як результат інтоксикації, а не механічного походження); 3) гіперсекреції залоз слизової оболонки гортані, трахеї і бронхів (Ю. В. Митин, 1986). Всі три компоненти мають певне значення в патогенезі ГСЛТ, але один із них може стати провідним, що зумовлює клінічний перебіг і відповідну терапевтичну тактику. Домінуючим, як правило, при цьому є набряк слизової оболонки. В кінцевому підсумку, патогенез ГСЛТ – це патогенез обструкції верхніх дихальних шляхів, яка розвивається на фоні вірусної чи бактеріальної інфекції (R. Dinwiddie, 1988).

Патогенез ГСЛТ тісно пов'язаний з особливостями ГРВІ, збудники яких характеризуються епітеліотропністю, токсичністю, антигенною дією вірусів, ураженням нервової системи, кровоносних судин, змінами в ендокринній системі та обміні речовин, що призводить до набряку сполучної тканини гортані (Р. В. Вартанян, С. Г. Чешик, 1990).

Основною ланкою патогенезу ГСЛТ є гіпоксія, яка виникає на фоні набряку слизової оболонки підкладкової порожнини гортані, спазму м'язів гортані (недостатнє надходження кисню до тканин організму) і гіперсекреції залоз дихальних шляхів з подальшою obturacією гортані та трахеї (С. С.

Киреев, 1985; Ю. В. Митин, 1986; J. M. Couriel, 1988; J. J. Phillips, A. J. Sansome, 1990). ГСЛТ посилює тяжкість перебігу ГРВІ, обумовлюючи розвиток вираженої дихальної недостатності, яка призводить до декомпенсації життєво важливих функцій організму з можливим розвитком гіпоксичного набряку мозку. Генез гіпоксії вже при I–II ступенях стенозу гортані носить поєднаний характер і включає дві або більше форм гіпоксії (С. С. Киреев, 1985; J. J. Phillips, A. J. Sansome, 1990).

При III ступені тяжкості стенозу гортані розвивається виснаження гормонально-імунологічних систем, що призводить до зниження процесів окислення та накопичення недоокислених продуктів в організмі дитини (А. А. Тимошкин, 1985).

Як показали поглиблені дослідження (Р. В. Вартамян, С. Г. Чешик, 1990), гостра дихальна недостатність при ГСЛТ проявляється порушенням механіки дихання, зміною парціального напруження кисню та вуглекислого газу в крові. В стадії декомпенсації метаболічна активність клітини збільшується на 50–97% і в 1,5–2,5 разу підвищується поглинання клітинами кисню за одну хвилину, причому останнє зростає у міру прогресування захворювання. Невідповідність між зниженням доставки кисню до тканин та різким зростанням потреб їх в кисні призводить до декомпенсації всіх життєво важливих органів і систем (С. И. Тен и соавт., 1989; J. M. Couriel, 1988).

Встановлені й інші механізми патогенезу ГСЛТ, зокрема його зв'язок з алергією (Ю. В. Митин, 1986; Г. В. Бекетова, 1992; I. Nosevar-Boltezar et al., 1997; D. S. Pearlman., 1989) і гіперреактивністю дихальних шляхів (А. Е. Camilli et al., 1993), яка збільшується в умовах смогу (D. Hofman et al., 1988) і є причиною рецидивів захворювання.

Неабияку роль відіграють порушення процесів гемокоагуляції та зміни в калікреїн-кініновій системі, активація якої тісно корелює з тяжкістю перебігу ГСЛТ (Л. А. Сафроненко и соавт., 1983).

Адаптація до ларингостенозу складається з пристосування організму

дитини до різноманітних факторів. Основним з них є гостра гіпоксія, при якій швидко наростає кількість гемоглобіну й еритроцитів, посилюються легенева вентиляція і кровообіг, однак насичення крові киснем є недостатнім. Таким чином, йдеться про тканинну адаптацію (С. С. Киреев, 1985). При ГСЛТ відзначається гіпоксія міокарда, особливо правого шлуночка, яка викликає стійке зниження його скоротливої здатності, тим самим посилюючи застій у малому колі кровообігу і сприяючи розвитку пневмонії (А. А. Мациевская, 1988).

Важливою ланкою патогенезу ГСЛТ є участь медіаторів запалення. Автори (И. Г. Ситников и соавт., 1989) визначили при ГСЛТ виражене підвищення рівня серотоніну і гістаміну на фоні зниження активності ферментів, які знешкоджують їх. У своїй роботі Г. Г. Асланян (1995) дослідив у гортані і трахеї рецептори для гістаміну і брадикініну і довів, що ступінь вираження і поширення запалення залежить від переважання того чи іншого медіатора, тобто трактував патогенез ГСЛТ в аспекті медіаторномедіаторних і рецепторно-медіаторних взаємовідносин. Згідно з даними, концентрація гістаміну в носоглотковому секреті при ГСЛТ у два рази вища, ніж при ГРВІ. При цьому існує тісний взаємозв'язок між вмістом гістаміну та вираженістю задишки.

У реалізації ГРВІ у вигляді ГСЛТ велику роль відіграють фактори неспецифічної резистентності (И. И. Матицына и соавт., 1988), зокрема низький рівень пропердину (Ю. В. Митин, 1986) та відсутність активації комплементу (Л. А. Сафроненко и соавт., 1988), що характерні для ГСЛТ.

При ГСЛТ змінюється функціональний стан нейтрофілів (Т. Н. Мунтяева, Е. И. Фомина, 1986); різко знижуються показники бластної трансформації лімфоцитів (И. Ф. Ракитина, М. Ю. Мирмухамедова, 1984); спостерігаються виражені і стійкі зміни імунної реактивності, особливо при ускладнених формах ГСЛТ. Однією з характерних ознак ГСЛТ в наш час є його здатність до рецидивування (И. Г. Брагина, 1989), що пов'язують, в

першу чергу, саме зі зміною реактивності організму (А. И. Поляк и соавт., 1987).

Для ГСЛТ характерні зрушення у всіх ланках імунітету (L. Bednarikova et al., 1989): відзначається зниження рівня й активності Т- і В-лімфоцитів (Л. А. Сафроненко и соавт., 1988), збільшується кількість О-клітин, що свідчить про викид імунологічно неповноцінних клітин у кров (А. А. Тимошкин и соавт., 1986). Згідно з даними, різке зниження Т-активного розеткоутворення і кількості Т- і В-лімфоцитів обумовлене активацією системи гіпофіз-кора надниркових залоз у відповідь на стрес (А. И. Поляк и соавт., 1990). Автори дослідили взаємозв'язок між рівнем гормону стресу – кортизолу – та імунологічними зрушеннями. Виявлено також зниження показників місцевого імунітету гортані.

Важливим механізмом патогенезу ГСЛТ є зміни в гуморальній ланці імунітету – дефіцит IgA і G, підвищення рівня IgE та ЦІК (и. Г. Ситников и соавт., 1989) на фоні дисгамаглобулінемії. Дещо інші дані отримано автором, який виявив підвищення рівня загального IgE у 50% дітей, специфічного IgE та NBT-тесту у 33% на фоні нормальних показників IgA, M, G та зниженої кількості Т-клітин у дітей при ГСЛТ (В. Zielnik-Jurkiewicz, 1996).

В експериментальних роботах Ю. В. Мітіна (1986) було виявлено протигортанні та протитрахеальні антитіла при ГСЛТ і тим самим доведено участь аутоімунного компоненту в патогенезі цього захворювання. В своїх дослідженнях F. S. Smith та співавтори (1994) визначили, що при ГСЛТ, обумовленому вірусом парагрипу типу I, у маленьких дітей був дуже низький рівень Т- і В-клітинної імунної відповіді. Автори зробили висновок про недоцільність вакцинації проти парагрипу у таких дітей.

Останнім часом досягнуто великих успіхів у вивченні різноманітних аспектів гормональної адаптації, поглиблено знання про нові класи біологічно активних речовин (ейкозаноїди, система вторинних посередників), з'явилися дуже тонкі методи вивчення життєдіяльності організму на клітинному та

субклітинному рівнях, механізмів патогенезу різних захворювань, у тому числі ГСЛТ.

Відомо, що при будь-яких впливах на організм у першу чергу реагує система екстреної гормональної адаптації, представлена гормонами гіпофізарно-надниркової вісі, в співдружності з системою тривалої адаптації, представленою гормонами гіпофізарно-тиреоїдної вісі.

У реалізації адаптаційно-компенсаторних реакцій організму бере участь гіпоталамо-гіпофізарно-надниркова система (ГГНС), яка формує стресовий компонент інтегральної відповіді, а гіпоталамо-гіпофізарно-тиреоїдна система (ГГТС) на початку дії стресового фактора бере участь у генералізації стресової реакції, а згодом – в адаптації (Ф. И. Фурдуй и соавт., 1987).

Гормони кори надниркових залоз – глюкокортикоїди (ГК) – гальмують функцію ГГТС, що виникає при стресі, який сприяє підвищенню рівня адренкортикотропного гормону (АКТГ) (П. А. Калиман, 1985). ГК стабілізують мембрани клітин на рівні жирнокислотних компонентів фосфоліпідів, безпосередньо блокуючи фосфоліпазу А₂. При компенсованих формах ГСЛТ виявлене підвищення рівня АКТГ і кортизолу, а при декомпенсованих – мають місце ознаки гіпогормонозу, що свідчить про дизадаптацію організму (Р. У. Батыршин и соавт., 1989; И. М. Менджерицкий и соавт., 1989; Г. В. Бекетова, 1990, 1992). Стан ГГТС при ГСЛТ всіх ступенів тяжкості перебігу з ускладненим перебігом чи без ускладнень характеризується підвищенням рівня тиреотропного гормону (ТТГ). Після завершення ГСЛТ рівень ТТГ нормалізується, крім дітей, які перенесли ГСЛТ III ступеня, ускладненого пневмонією. Гіпертиреотропінемія супроводжується підвищенням рівня тироксину (Т₄) і трийодотиронину (Т₃) при ГСЛТ I та II ступенів, а при декомпенсованих формах виявлений гіпотиреоз, який не компенсується при виписуванні дітей зі стаціонару з формуванням дизадаптаційного синдрому «низького Т₃» (Г. В. Бекетова, 1992). За даними літератури, аналогічні дані отримані у дітей, хворих на

токсичну пневмонію та при гнійних ускладненнях.

Одним з механізмів патогенезу ГСЛТ є зміни в системі простагландинів (ПГ), які є ендоперекисними продуктами арахідонової кислоти. ПГ мають різноспрямовану дію на перебіг і регуляцію всіх фізіологічних і патологічних процесів в організмі. ПГ беруть участь у регуляції процесів запалення (А. J. Marcus, 1984), імунних реакціях, мають цитопротекторну дію; впливають на аденілатциклазу (Ац) і таким чином регулюють утворення циклічних аденозинмонофосфату (цАМф) і гуанозинмонофосфату (цГМф) (J. Terpermen, H. Terpermen, 1989). ГК блокують фосфоліпазу А₂ і тим самим – синтез ПГ.

ПГЕ₂ впливає на функцію надниркових залоз, підвищує рівень ГК (Н. Ю. Громыкина и соавт., 1986), розширює бронхи, стимулює активність щитоподібної залози, є синергістом тиреоїдних гормонів, збільшує рівень цАМф і тим самим проявляє цитопротекторну, мембраностимулюючу дію, попереджає вивільнення гістаміну та серотоніну з базофілів, має регуляторну дію на функціональну активність серотонінергічної системи.

На відміну від ПГЕ₂, ПГФ_{2α} ' мають протилежні властивості, стимулюють гуанілатциклазу з подальшим вивільненням цГМф, що призводить до дестабілізації клітин, сприяє розвитку і підтримує бронхоспазм, у тому числі прихований.

Згідно з даними Г. В. Бекетової (1992), зрушення в системі ПГ характеризують вираженість запальної реакції в гортані і їх рівень підвищений при всіх ступенях ГСЛТ, особливо при декомпенсованих. Виявлено також особливості змін у системі циклічних нуклеотидів (цН). цН – це універсальні регулятори адаптаційних реакцій і клітинного гомеостазу. Вони опосередковують дію на клітини АКТГ, ТТГ, ПГ, забезпечують передачу медіаторних і гормональних впливів на ферментні системи (Ю. Г. Антипкин, Г. В. Валуева, 1986). цН беруть участь у регуляції росту, діленні, диференціації і проліферації клітин, модулюють ефект ГК.

цН беруть участь у біохімічних процесах адаптації, причому

метаболічний гомеостаз досягається реципрокністю функції цАМф (регуляція функціональної активності) і цГМф (регуляція внутрішньоклітинних пластичних процесів). рівень цАМф відображає метаболічний стан організму.

При ГСЛТ відзначаються зрушення в системі ЦН, які залежать від стану метаболического гомеостазу: при компенсованих стенозах гортані підвищується рівень цАМф, при субкомпенсованих – цАМф і цГМф, а при декомпенсованих ГСЛТ відзначався дисбаланс в їх співвідношенні (Г. В. Бекетова, 1992). Підвищення рівня цГМф є наслідком гіпоксії. При зниженні рівня ГК у випадках декомпенсації ГСЛТ відзначається відсутність інгібуючої дії ГК на цАМф – залежну фосфодіестеразу, що призводить до зниження рівня цАМф і підвищення рівня цГМф. Ця дисфункція цН свідчить про порушення на клітинному рівні при декомпенсованих формах ГСЛТ і є ознакою дезінтеграції.

Одним з патогенетичних механізмів виникнення ГСЛТ є дисфункція вегетативної нервової системи у вигляді гіперпарасимпатикотонії. Саме в зв'язку з цим клінічна картина стенозу гортані маніфестується вночі у 2/3 дітей, коли відзначається фізіологічне підвищення активності вагусу (А. А. Мациевская, 1988).

Згідно з клініко-морфологічними даними, при ГСЛТ в підголосовій порожнині з'являються так звані «валики», які більше виражені за життя дитини. їх патоморфологічною основою є набряк. Зміни в гортані первинні; вони призводять до порушення дренажної функції трахеобронхіального дерева, накопичення і застою харкотиння, масивного вторинного запалення слизової оболонки дихальних шляхів (Ю. В. Митин, 1986). За даними автора, продовжена інтубація і трахеостомія призводять до виникнення фібринозно-гнійних та виразково-некротичних змін у слизовій оболонці, в той час як до інструментального втручання запалення має характер катарального. На думку автора, фібринозно-гнійні та виразково-некротичні зміни в слизовій оболонці трахеї і бронхів розвиваються у відповідь на артіфіціальне пошкодження.

Таким чином, незважаючи на велику кількість публікацій стосовно механізмів патогенезу ГСЛТ у дітей, до теперішнього часу немає чітко сформульованої його концепції, що потребує подальших глибоких, комплексних, досліджень, які зможуть розширити наші знання з цього питання.

Розділ 3

Методи обстеження хворих на гострий ларингіт

Обстеження хворих на гострий ларингіт починають зі скарг, збору анамнезу, загального огляду ЛОР-органів. Проте основним методом дослідження гортані, трахеї і бронхів є візуальний, особливо з застосуванням сучасних інструментальних методів дослідження.

При візуальній оцінці не можна визначити виражені патологічні зміни, а лише поверхневі дані патологічного процесу, тому що інфільтрований та збільшений надгортанник не дає можливості оглянути всю поверхню гортані. Прямі методи дослідження дозволяє провести інтубація трахеї під загальним знеболенням.

Основним методом дослідження гортані є візуальний. Розрізняють непряму (дзеркальну) і пряму ларингоскопію. Методика прямої ларингоскопії напочатку її виконання така сама, як і гіпофарингоскопії. А далі клинком ларингоскопа піднімають надгортанник і оглядають анатомічні ділянки гортані. Якщо проводять огляд гортані під мікроскопом, це – мікроларингоскопія. Непряму ларингоскопію проводять за допомогою плоского круглого гортанного дзеркала діаметром 20–30 мм, яке прикріплене на спеціальній постійній ручці або на ручці, прикріпленій гвинтиком. Гортанне дзеркало підігривають на полум'ї спиртівки або в гарячій воді чи на гарячому повітрі, яке подається у сучасному спеціально обладнаному оториноларингологічному кріслі, щоб уникнути запотівання дзеркала. Щоб перевірити, чи не гаряче дзеркало і запобігти опіку слизової оболонки м'якого піднебіння обстежуваного, металеву поверхню дзеркала прикладають до тильної поверхні кисті своєї руки.

Підготовлене таким чином гортанне дзеркало беруть у праву руку, як олівець, а великим і середнім пальцями лівої руки через марлеву серветку утримують за кінчик витягнутий язик, піднімаючи вказівним пальцем верхню губу. При цьому не треба сильно тягнути язик на себе. Правою рукою (рис. 4)

обережно уводять дзеркало в глотку, притискуючи його металевою поверхнею до м'якого піднебіння і відтискуючи язичок назад і вгору під кутом 45° до серединної осі глотки. Штучне освітлення має бути розташоване справа від дитини на рівні лобового рефлектора лікаря. Спрямований на гортанне дзеркало пучок світла, відбиваючись, освітить гортань та її внутрішню поверхню. При цьому утворення, яке в гортані розташоване спереду (надгортанник), у дзеркалі відбивається вгорі, а задня стінка (черпакуваті хрящі) – вниз.

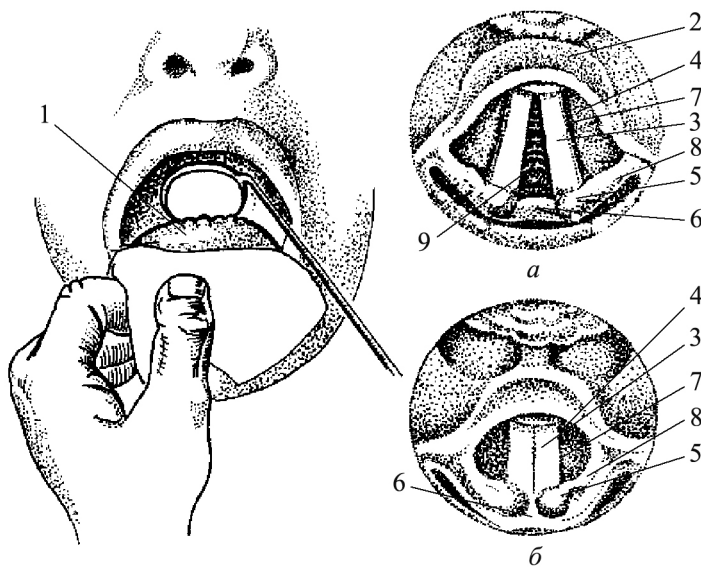


Рис. 4. Непряма ларингоскопія та ендоскопічний вигляд гортані під час виходу (а) і фонації (б): 1 – корінь язика; 2 – надгортанник; 3 – голосові складки; 4 – складка присінка; 5 – черпакуватий хрящ; 6 – міжчерпакуватий простір; 7 – гортанні шлуночки; 8 – черпалонадгортанна складка; 9 – кільця трахеї

Під час протяжного вимовляння звуків «е», «і» надгортанник піднімається і ліпше видно просвіт та внутрішню частину гортані. При цьому гортанне дзеркало піднімають трохи вгору і опускають донизу, повертаючи то в той, то в інший бік, що дає змогу детальніше оглянути всі частини гортані: корінь язика, валекули, надгортанник, черпалонадгортанні складки, ділянки черпакуватих хрящів, міжчерпакуватий простір, голосові складки, складки присінка, гортанні шлуночки, підголосниковий простір та початкову частину

трахеї. Рухливість черпакуватих хрящів визначають під час дихання та фонації. Детальніше оглянути передні частини голосових складок (комісури) зручніше згори. При цьому лікар має стояти, а хворий – сидіти. Якщо надгортанник звисає над просвітом гортані, то ліпше оглянути гортань у положенні дитини стоячи, а лікар при цьому має сидіти на стільці або стояти навколішки на підлозі.

Нерідко непрямую ларингоскопію зробити не вдається через виражений блювотний рефлекс, який виникає в разі доторкання дзеркалом до м'якого піднебіння. У такому разі потрібно провести психологічну підготовку дитини, ввести гортанне дзеркало у ротову порожнину дитини і запропонувати їй декілька разів вимовити звуки «і» або «е». Не рекомендується змащувати слизову оболонку задньої стінки глотки і м'якого піднебіння 1–2% розчином дикаїну чи кокаїну, 1–2% розчином лідокаїну для пригнічення блювотного рефлексу, що широко використовується у дорослих. Дітям віком до 3 років взагалі неможливо провести непрямую ларингоскопію.

Прямую ларингоскопію можна виконати за допомогою бінокулярного мікроскопа – непряма мікроларингоскопія. При цьому використовується пучок світла від мікроскопа, а не від лобового рефлектора. Непряму мікроларингоскопію виконують у сидячому положенні так само, як дзеркальну ларингоскопію.

У немовлят та дітей перших років життя це дослідження зробити не вдається. У такому разі проводять пряму гіпофарингоскопію, користуючись різними типами ларингоскопів, фіброскопів, езофагоскопів. Гіпофарингоскопію можна проводити без анестезії або під наркозом (рис 5). Місцеве знеболювання глотки не дає ефекту.

Прямую гіпофарингоскопію (рис 6) застосовують з діагностичною та лікувальною метою.

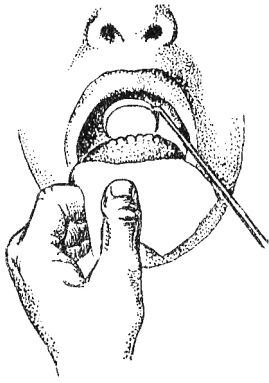


Рис 5. Непряма гіпофарингоскопія

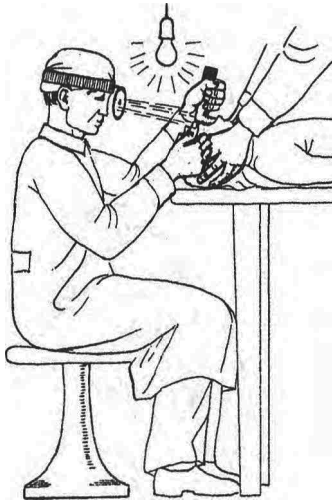


Рис 6. Положення дитини під час прямої гіпофарингоскопії

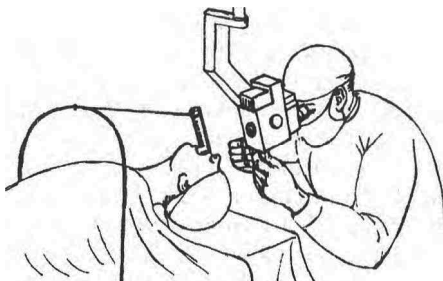


Рис 7. Пряма мікрогіпофарингоскопія і мікроларингоскопія

У дітей перших років життя гіпофарингоскопію можна проводити без анестезії з попередньою премедикацією 0,1% розчином атропіну сульфату і якимось антигістамінним препаратом. У дітей шкільного віку пряму гіпофарингоскопію проводять під загальним знеболюванням у лежачому положенні хворого. Помічник фіксує голову дитини так, щоб ротова порожнина і гортань розміщувались на одній прямій лінії (рис 6). Техніка

уведення інструмента така. Під контролем зору через рот вводять ларингоскоп таким чином, щоб язик містився зліва від клинка ларингоскопа. Клинок проводять нижче від надгортанника, захоплюючи передню стінку стравоходу, при цьому видно просвіт його і патологічні зміни. Якщо застосовується мікроскоп для дослідження (рис 7), то метод називається прямою мікрогіпофарингоскопією, або мікроларингоскопією.

Для функціонального дослідження гортані застосовують електронний стробоскоп (стробоскоп) – ларингостробоскопія (ларингостробоскопія). Електронний стробоскоп оснащений імпульсним генератором з лампою, що здатна повторювати короткочасні спалахи (10 мілісекунд), частота яких від 12 до 1000 Гц, і ларингофон, який прикріплюється до гортані дитини. Методика дослідження така сама, як і непрямой ларингоскопії, але пучок переривчастого світла (рис. 8) береться від імпульсної лампи стробоскопа на лобовий рефлектор і далі – на гортанне дзеркало і таким чином переривчасто освітлює гортань. Якщо частота спалахів світла відповідає частоті коливань голосових складок, то останні видаються нерухомими. Якщо частоту спалахів світла змінити модулятором, то голосові складки коливатимуться сповільнено. Таким чином, під час ларингостробоскопії можна оцінити амплітуду, синхронність та рівномірність коливань голосових складок і тип їх контактності. Так, при фонастенії видно асинхронне коливання голосових складок; при паретичній формі дисфонії голосові складки змикатимуться (у разі непрямой ларингоскопії не видно, щоб вони змикалися). За наявності пухлин гортані уражена голосова складка зупиняється під час коливання; уражена запальним процесом голосова складка коливається у нижній площині. Електронна мікростробоскопія – метод дослідження гортані за допомогою мікроскопа, в якому освітлювальний прилад замінено на імпульсну лампу, що дає можливість детально оглянути гортань. Сучасні стробоскопи мають різну конструкцію, в яких використовуються оптичні ларингоскопи з переривчастим освітленням через волоконну систему і передачею зображення

на екран монітора та записом на відеомагнітофон.

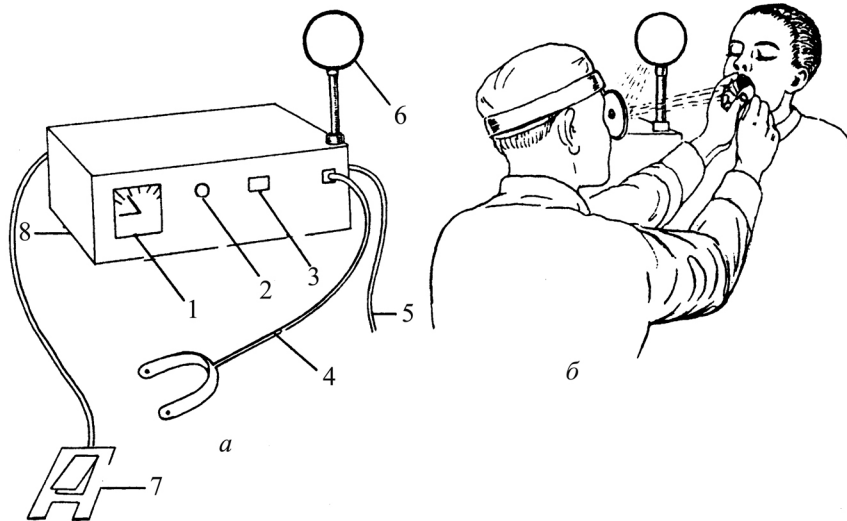


Рис. 8. Стробоскоп (стробофон) (а): 1 – частотомір; 2 – ручка регулювання; 3 – перемикач фаз; 4 – ларингофон; 5 – кабель живлення від електромережі; 6 – імпульсна лампа; 7 – педаль умикання лампи; 8 – генератор. Ларингостробоскопія (б)

Метод стробоскопії ґрунтується на законах фізіологічної оптики: 1) на фізіологічній здатності сітківки ока затримувати зорове сприйняття, отримане від освітленого предмета, ще протягом 0,2 с після того, як сам предмет зник з поля зору; 2) на нездатності сітківки ока сприймати окремо, а накладати разом зорові враження, які послідовно ідуть один за одним з інтервалами, меншими за 0,2 с.

При стробоскопії використовуються спалахи світла, тобто імпульсне освітлення. Якщо частота рухів голосових складок буде відповідати частоті спалахів світла, то при кожному інтервалі освітлення ми побачимо одну і ту ж фазу коливань голосових складок, тобто буде здаватися, що вони увесь час залишаються в одній і тій же фазі свого руху. Для того, щоб побачити коливання, необхідно змінити це співвідношення, змінивши інтонацію голосу (що дозволить незначно зменшити або збільшити частоту коливань) або частоту спалахів світла лампи стробоскопа. При такому зміщенні частот ми побачимо різні фази коливань складок і отримаємо враження одного уповільненого коливання. Слід зазначити, що застосування методу

стробоскопії більш ефективно при рівномірних коливаннях голосових складок, тобто якщо рухи будуть чітко періодичними.

При дослідженні вібрацій голосових складок за допомогою ларингостробоскопії слід пам'ятати про такі положення (Т.А. Шидловська, 2011):

1. Якщо частота коливань буде точно відповідати частоті спалахів світла, то складки будуть здаватися нам нерухомими. Таке ж нерухоме положення буде фіксуватися і тоді, коли співвідношення між частотами будуть кратними ($1/2$, $1/3$, $1/4$ та ін.).

2. Якщо частота коливань голосових складок дещо перевищує частоту спалахів світла, то кожен наступний спалах буде висвітлювати наступну фазу їх коливання, і ми побачимо в уповільненому вигляді весь цикл коливання голосових складок.

3. Якщо стробоскопічні спалахи будуть дещо перевищувати частоту коливань голосових складок, то кожен наступний спалах буде висвітлювати коливання складок в дещо більш ранній фазі, ніж попередній, і ми побачимо в уповільненому вигляді цикл коливання голосових складок в зворотному порядку.

4. Якщо різниця в частотах коливань голосових складок і спалахів світла стробоскопа буде значною, буде здаватися, що складки «парусять».

Нерідко спостерігається асинхронізм рухів голосових складок, тоді одна складка виглядає нерухомою, а інша – вібрує. Насправді, вібрують обидві складки, але з різною частотою.

Оцінюючи характер стробоскопічної картини, обов'язково слід звертати увагу на амплітуду коливань голосових складок, яка визначається розмахом коливальних рухів – ступенем розходження голосових складок (величиною голосової щілини). Якщо щілина менша поперечної величини однієї голосової щілини, то амплітуда вважається малою, якщо дорівнює їй – середньою, а якщо переважає її – як велика. Величина амплітуди залежить від розмірів

гортані, а також від висоти та інтенсивності звуку. Так, у осіб з великим розміром гортані та значною довжиною голосових складок спостерігається більший розмах коливань голосових складок, і навпаки – у осіб з короткими невеликими складками амплітуда їх коливань невелика. При збільшенні інтенсивності звуку амплітуда коливань також зростає.

Розлади амплітуди можуть стосуватися однієї складки, обох складок, стосуватися лише певної ділянки діапазону, стосуватися просторово-часової симетрії коливань обох складок, тобто порушувати фазу коливань. Якщо у фазі максимального відкриття подовження однієї складки більше, ніж іншої, мова іде про більш чи менш виражену гіпотонію тієї складки, амплітуда коливань якої є більшою. Форма коливань завжди дещо змінюється з боку хворої складки, яка показує меншу гнучкість. В тих випадках, коли положення обох складок залишається симетричним, буває складно оцінити, чи є амплітуда нормальною.

Амплітуда досить сильно змінюється і у нормі в залежності від висоти звуку і його інтенсивності (вона зменшується на «форте» і збільшується на «піано»). Отже правильну оцінку змін амплітуди можна зробити тільки на дуже низьких чи дуже високих звуках. Якщо при фонації низьких звуків «піано» амплітуда залишається маленькою, то це означає патологічне зменшення амплітуди. Якщо при фонації високих звуків «форте» амплітуда залишається значною, це означає її патологічне збільшення. Двобічне порушення амплітуди супроводжується хоча б невеликим змінням форми вібрації. Бувають випадки, коли зміни амплітуди спостерігаються лише на певних ділянках діапазону, найчастіше 82 ця зона включає ділянку «переходу». Порушення завжди проявляється на останній терції, яка береться відкритим звуком, оскільки саме на цій ділянці голосу реакція ротоглоткового резонатора на роботу гортані є максимальною. Розлади амплітуди при цьому можуть бути як одно так і двобічними. Такі зміни є першим сигналом початку функціонального порушення. Більш глибокі периферійні ураження

(гіпотонічні, міопатичний парез та ін.) частіше проявляються у змінах форми коливань. Такі зміни можуть стосуватися фази змикання або розкриття, а також довжини частини голосової складки, що здійснює коливання, роботи маси голосової складки.

Під час змикання і розмикання голосових складок при ларингостробоскопії (особливо мікроларингостробоскопії) спостерігається зміщення слизової оболонки голосових складок по їх медіальному краю. Зміщення слизової оболонки спостерігається у вигляді валика, потовщення, яке під час змикання голосових складок спрямоване знизу вгору і латерально, а при розімкненні – у зворотному напрямку.

Отже, за допомогою електронного стробоскопа можна безперервно слідкувати за рухами голосових складок. Завдяки автоматичній синхронізації спалахів лампи стробоскоп дозволяє спостерігати вдавану нерухомість голосових складок під час фонації (стробоскопічний комфорт). Коливання голосових складок можна побачити в результаті асинхронізму між ними та частотою спалахів лампи. Електронний стробоскоп дозволяє проводити дослідження всіх типів співочих голосів людини.

При проведенні ларингостробоскопії обов'язково враховуються наступні стани: 1) синхронні коливання голосових складок; 2) асинхронні коливання голосових складок; 3) стробоскопічний комфорт.

Мікроларингостробоскопія допомагає бачити фонаторні коливання голосових складок при різному збільшенні мікроскопа. За допомогою клінічного мікроскопа з фокусною відстанню 300 мм можна спостерігати найменші відхилення у стані голосового апарату. Певні рівні збільшення дозволяє отримати застосування оптичних ендоскопів.

В останній час набула поширення методика відеоларингостробоскопії, яка здійснюється за допомогою гнучкого або прямого ларингоскопа зі спеціальною системою освітлення та відеозапису і поєднує в собі можливості відеоларингоскопії та стробоскопічний ефект.

Останнім часом в оториноларингології і фоніатрії досить широко використовується також і відеоларингоскопія. Вона дає можливість отримати та оцінити повну об'єктивну інформацію про коливання голосових складок в найбільш фізіологічних умовах фонації, зокрема вивчити фази вібрації, амплітуду, зміну частоти коливань голосових складок, що значно полегшує діагностику функціональних порушень голосу, дозволяє документувати різні патологічні стани гортані та оцінювати функціональний стан голосового апарату.

Відеоларингоскопія здійснюється за допомогою жорсткого або гнучкого ендоскопа, спеціальної відеокамери, монітора та пристрою для запису зображення. Застосування відеообладнання при ларингоскопії і ларингостробоскопії сприяє більш точній диференціальній діагностиці порушень голосоутворення. Вони дають змогу пацієнту спостерігати за процесом роботи власної гортані, порівнювати його з нормальною, що дозволяє йому намагатися досягти бажаного результату. Цей метод дає змогу спостерігати за процесом зімкнення голосових складок під час фонації, оцінювати їх напруження, амплітуду і частоту коливань.

На сьогодні для діагностики запальних захворювань ЛОР-органів застосовується метод ультразвукової діагностики (УЗД). Він заснований на принципі ехолокації, а саме на здатності тканин відображати ультразвук. Проте Г.І.Гарюк, Т.В.Почуєва, О.Л.Кулікова, В.Л.Давиденко та Ю.Я.Федуленкова (2010) вперше в Україні обґрунтували використання методу двомірної ехографії гортані для діагностики ГЕ у дорослих. Рідина, наприклад, має чорний колір на екрані та дорзальне підсилення. Знижена ехогенність органів пов'язана з накопиченням рідини у тканинах та свідчить про набряк або запалення (Аллахвердиева Г.Ф. и соавт., 2019; Пальмер П.Е., 2000). Метод ультразвукової діагностики паратонзиллярної і парафарингеальної областей, який є безболісний і безпечний, використовується для диференціації інфільтративних і абсцедуючих стадій запального процесу (Тимошенко Ю.В.,

2007; Jecker P., Westhofen M., 1998). Проте для діагностики запальних захворювань гортані цей метод практично не застосовується.

Інші функціональні методи дослідження (електроміографія, томографія, хронаксиметрія, електроглоттографія та ін.) в дитячій оториноларингології не застосовуються.

Гортань досліджують за допомогою методу рентгенографії. Рентгенограми виконують у бічній і рідше в прямій проекціях. Контрастну рентгенографію гортані у дітей не застосовують. Інколи вдаються до пошарової рентгенографії; цей метод називається томографією. Вона дає можливість визначити ураження гортані на різній глибині, наприклад, для визначення локалізації сторонніх металевих тіл. Внутрішньовенну артеріографію у дітей не застосовують.

Проте за даними літератури метод рентгенографії достовірним є у 86% для діагностики ГЕ. Тому деякі автори (Геліконов В.М. и соавт., 2001) пропонують для діагностики дистанційну термографію. Вона створює зону підвищеного інфрачервоного випромінювання (Aristodimou A. et al., 2018). Але за даними інших авторів (Преображенский Н.А. и соавт., 1989; Lee et al., 2017) можливі термографії невисоким рівнем специфічності. Метод УЗД більш специфічний, безпечний і краще для диференційної діагностики (Солдатов И.Б. и соавт., 1975; Шантуров А.Г., Кейко М.В., 1991)

Зараз частіше вдаються до комп'ютерної томографії. Її виконують у передньозадній, верхньонижній та бічній проекціях, що дає можливість точно визначити локалізацію стороннього тіла, пухлин у гортані. А магнітно-резонансна томографія дає можливість визначити навіть контури слизової оболонки гортані, стан кровоносних і лімфатичних судин та патологічні зміни в гортані та в ділянці ший.

Дослідження трахеї та бронхів за допомогою рентгенологічних та інших допоміжних методів застосовують для визначення сторонніх тіл та звужень трахеї і бронхів. Для неповної обтурації бронха характерним є симптом

Гольцкнехта – Якобсона. Суть його полягає в тому, що під час вдиху органи середостіння зміщуються в бік стенозованого головного бронха, а під час видиху – в здоровий бік. Такі коливання тіні середостіння пояснюються неоднаковою швидкістю наповнення легенів повітрям. Звичайно, стенозований головний бронх сповільнює наповнення легенів повітрям і тому протилежна легеня зміщує органи середостіння у хворий бік, а під час видиху – навпаки. Нерівномірне дихання в обох легенях називається симптомом хитання, що фіксується рентгенологічним методом. Повне закупорювання головного бронха призводить до ателектазу легенів на боці обтурації бронха і до емфіземи на здоровому боці. Повна чи часткова емфізема легені настає під час клапанної обтурації, що виникає на початку кожного видиху.

Проте для дослідження трахеї та бронхів широко користуються трахеобронхоскопією: візуальний огляд трахеї – трахеоскопія, а візуальний огляд бронхів – бронхоскопія. Для проведення трахеобронхоскопії застосовують різні види конструкцій бронхоскопів чи трахеобронхоскопів. Оптичні бронхоскопи (телескопи) та фібробронхоскопи дозволяють чітко виявляти патологічні зміни та проводити фото-, кіно-, відеозйомки у динаміці. У дітей трахеобронхоскопію проводять тільки в положенні лежачи на спині під наркозом, здебільшого за допомогою дихального бронхоскопа Фріделя. Головка його оснащена герметичним дихальним клапаном та освітлювальною системою. Дихальний клапан через гофровану трубку приєднується до наркозної апаратури. Огляд проводять через прозору заслінку за допомогою бронхоскопічної трубки з бічними отворами, яку фіксують на головці бронхоскопа.

Трахеобронхоскопію проводять в ендоскопічному кабінеті або в операційній, оснащеними бронхоскопом, наркозною апаратурою та обов'язково відсмоктувачем з трубчастими металевими чи пластмасовими наконечниками різної довжини. Перед бронхоскопією дуже ретельно перевіряють роботу всіх приладів, аби під час бронхоскопії не виникло жодних

ускладнень.

Традиційну трахеобронхоскопію (верхню бронхоскопію) проводять за допомогою ларингоскопа, який уводять у ротову порожнину після повної міорелаксації, клинком піднімають надгортанник і під контролем зору через гортань проводять бронхоскопічну. При верхній бронхоскопії трубку фіксують на головці бронхоскопа. Проте бронхоскопічну трубку можна увести і без ларингоскопа. Далі приєднують наркозний апарат і бронхоскопічну трубку проводять у трахею та бронхи.

На сучасному етапі розвитку ларингології доцільно застосовувати ендоскопічні методи дослідження структур гортані та їх ушкодження за допомогою фібрларингоскопії, ригідної оптичної ларингоскопії, ендоскопічної ларингоскопії, відеоларингоскопії з використанням жорстких або гнучких оптичних систем під місцевою анестезією 10% розчином лідокаїну, а при непереносимості – 1% розчину димедролу в комбінації з гідрокортизоном або під загальною анестезією без застосування ендотрахеальної інтубації зі збереженням самостійного дихання, або за допомогою інших методів знеболення. Вибір анестезії вирішується індивідуально у кожного хворого. Для проведення дослідження застосовують жорсткий телеларингоскоп фірми «Karl Storz» з оптикою Hopkins бокового бачення 70⁰ і діаметром 4 мм і довжиною 18 см з волокнистим світловодом. Слід зауважити, що 90⁰ телескоп не дозволяє оглянути передню комісуру. Перед застосуванням телескопа роблять підогрів до температури 40-45⁰ для профілактики запотівання лінз. Для виконання фіброендоскопії гортані застосовують різні види волоконно-оптичних ринофаринголарингоскопів японської фірми «Olympus».

Проте у хворих на гострі захворювання гортані насамперед застосовують клінічний аналіз крові та сечі, мазок із глотки на дифтерію, мікрофлору і чутливість до антибіотиків, біохімічні показники крові (в тому числі С-реактивний білок, прокальцитонін, при тяжкому перебігу хвороби –

гази крові (Заболотний Д.І. і співавт., 2015; Гарюк Г.І. і співавт., 2016; Лайко А.А. і співавт., 2018; Давиденко В.Л., 2020).

У клінічному аналізі крові відмічається значний лейкоцитоз із зсувом лейкоцитарної формули нейтрофілів до юних, іноді лейкопенія. У біохімічному аналізі крові – при важких формах відбуваються зміни в сторону ацидозу – $pH=7,04$ в артеріальній крові. Підвищений рівень прокальцитоніну, лейкоцитів і С-реактивного білка є прогностично несприятливим в плані виникнення сепсису. Проте С. Abdallah et al. (2012) вважає, що лабораторні тести не є основними у діагностиці ГЕ. А.В. Navaratman et al. (2015) вважає, що при обстеженні хворих на ГЕ потрібно зробити посів крові, а також мазок із ротоглотки, але тільки у тих хворих, що не мають проблем із диханням.

У клінічній діагностиці ГЕ нерідко виникають труднощі при визначенні форми ГЕ (інфільтративна або абсцедуюча), що має значення для визначення тактики лікування.

3.1. Методи дослідження голосоутворюючої системи

У фоніатричній практиці використовується ціла низка діагностичних методик. Оскільки процес голосоутворення реалізується за допомогою досить складних механізмів, що включають багатофакторні взаємодії різних систем, дослідження стану голосової системи не зводиться тільки до оцінки стану власне голосового апарату. Тому при діагностиці різних порушень голосу фахівці використовують не лише низку методик, що дозволяють всебічно оцінити стан голосового апарату та якість голосового сигналу, а також, при необхідності, методики, що дають інформацію про стан органів і систем, функціонування яких впливає на процес голосоутворення (Т.А. Шидловська, 2011).

Вивчення стану голосового апарату дозволяє виявити різні патологічні зміни, визначити їх локалізацію, оцінити правильність положення гортані та глотки при співі та мовленні. При обстеженні пацієнтів з порушеннями голосу часто буває необхідно досліджувати стан органів і систем, що тісно пов'язані

з процесом голосоутворення. Так, поряд із суто фоніатричними методиками дослідження широко застосовуються інструментальні методи дослідження центральної нервової, серцево-судинної, слухової, ендокринної, дихальної, опорно-рухової та інших систем. У разі необхідності для консультації та лікування залучаються фахівці різних спеціальностей, що дозволяє вдосконалити діагностику та лікування пацієнтів з порушеннями голосоутворення.

У фоніатрії застосовується ціла низка діагностичних методик – загальноклінічні дослідження, оториноларингологічний огляд, збір анамнезу та скарг хворих, спеціалізований фоніатричний огляд з використанням функціональних навантажень, перцептивна оцінка голосу, вимірювання часу максимальної фонації, ларингостробоскопія, мікроларингоскопія, мікроларингостробоскопія, фіброназоларингоскопія, спектраль- 88 ний аналіз голосу, а також визначення «голосового поля», сонографія, рентгенографія гортані, комп'ютерна та магнітно-резонансна томографія гортані, рентгенокінематографія гортані, електроміографія, хронаксиметрія, глотографія, дослідження амплітуди вібрато і зовнішнього дихання під час співу, електрокімографія, методи дослідження органів і систем, пов'язаних з процесом голосоутворення. Серед методів дослідження голосової функції та визначення стану голосового апарату найбільш важливими є спеціалізований фоніатричний огляд, перцептивна оцінка голосу, вимірювання часу максимальної фонації, ларингостробоскопія, фіброназоларингоскопія, спектральний аналіз голосу. При обстеженні пацієнта лікар-фоніатр в першу чергу з'ясовує скарги хворого, визначає час і причину виникнення захворювання з урахуванням умов праці та побуту, анамнестичні дані. Важливо враховувати перенесені раніше захворювання як верхніх та нижніх дихальних шляхів, так і внутрішніх органів, особливо інфекційні, а також стан серцево-судинної, слухової та нервової систем хворого.

Уже під час попередньої розмови з обстежуваним лікар-фоніатр уважно

прислуховується до голосу пацієнта, оцінюючи його якості за допомогою власного слухового сприйняття. Лікар має уважно оцінити інтенсивність голосу (тихий, послаблений, гучний), характер атаки звуків, наявність призвуків, характеристики і ступінь хрипоти, характеристики звуків голосу за висотою, гіпер- або гіпоназальність, порушення темпу та мелодики, постійний чи мінливий характер змін та ін. Звичайно, у цьому процесі важливу роль відіграють досвід лікаря та стан його слухової функції. За наявним порушенням голосу можливо судити не лише про ступінь такого порушення і вираженість патологічних змін у голосовому апараті, але і зробити попередні висновки щодо характеру таких змін і навіть поставити попередній діагноз у характерних випадках. Наприклад, при мутаційній дисфонії голос нестійкий, часто зривається («кіксує»), містить велику кількість призвуків, періодично переходить з одного типу голосу на інший (наприклад, з дисканта на бас). При спастичній дисфонії голос звучить затиснуто, з різким напруженням зовнішніх гортанних та шийних м'язів, причому вираженість таких змін може змінюватися під час бесіди. Для органічного ураження голосового апарату характерний постійний характер патологічних змін голосу, для функціонального – мінливий. Іноді у пацієнта взагалі немає звучного голосу, лише шепіт, але збережений звучний кашель або сміх. Це свідчить про наявність функціональної афонії. У людей з хрипким, грубим, низьким голосом, які зловживають палінням, можна запідозрити наявність характерних змін гортані – катару курця або поліпозного ларингіту. У осіб, які погано чують, особливо, якщо слухову функцію вони втратили в значній мірі ще в дитячому віці, мова «змазана», нечітка, має бідне інтонаційне забарвлення. Хворі, які нещодавно втратили слух, навпаки, намагаються кричати для того, щоб підтримати слуховий контроль за власною вимовою.

Потім виконується оториноларингологічний та фоніатричний огляд, спеціальні методи дослідження, а також, при необхідності, додаткові. Слід зауважити, що дослідження слухової функції у осіб голосомовних

спеціальностей є обов'язковим.

При обстеженні професіоналів вокального голосу слід визначити ступінь їх професійної підготовки, для чого з'ясовуються музично-біографічні дані та оцінюється голос з наступним аналізом його вокальних характеристик, а саме: а) вид голосу; б) діапазон; в) тембр; г) сила; д) регістри; е) призвуки; є) особливості інтонації; ж) артикуляція; з) дихання.

У фоніатрії застосовується низка функціональних тестів і проб, які допомагають у виявленні певних порушень голосової функції. Так визначають гіпоназалізацію: обстежуваному пропонується виголосити речення, які містять звуки «м» та «н». При вираженій гіпоназалізації «м» звучить як «б», «н» як «д». При нормальній піднебінно-глотковій функції закриття ніздрів викликає гіперназалізацію, гіперназальний глотковий резонанс, але при гіпоназалізації такі дії не впливають на резонанс.

Вимикання слухового контролю з застосуванням «заглушення» – пацієнту під час фонації бінаурально подається звук, який заважає йому чути власний голос. Це може бути «білий» шум або тональний стимул, поданий за допомогою навушників, тріскотілка Барані, шум зминання цупкого паперу та ін. При функціональних порушеннях голосу, особливо психогенних, такий прийом може викликати підсилення фонації, у випадку органічного ураження голосового апарату збільшення інтенсивності голосу не спостерігається, або ж навпаки вона дещо знижується.

Проба Гутцмана: під час фонації обережно надавлювати пальцем на верхній край щитоподібного хряща. Зненацька відпускаючи палець, відзначають підвищення голосу на півтону або тон. В нормі вихідна тональність швидко відновлюється, за наявності патологічних змін в голосовому апараті відновлення відбувається повільно.

При надавлюванні під час фонації на щитоподібний хрящ у ділянці його найбільшої випуклості на шиї голос понижується на 1/2–2 тони. Після звільнення щитоподібного хряща від тиску тональність голосу має

повернутися до вихідного рівня. При порушеннях голосового апарату голос детонує або дистонує (не повертається до вихідного рівня). Визначення коефіцієнта «с/з», який може слугувати індикатором порушення функції гортані при ураженні країв голосових складок. За допомогою секундоміра вимірюється максимальний час фонації звуків «с» та «з» на комфортному тоні та гучності. Час виголошення «с» ділиться на час фонації звуку «з». У людей з нормальними голосовими складками час фонації цих фонем приблизно однаковий і складає від 10 до 30 с. Тому співвідношення «с/з» наближується до 1. При поліпах та вузликах голосових складок відбувається збільшення повітряного потоку і зменшення часу фонації звуку «з», що приводить до підвищення даного коефіцієнта до 1,4. Важливим і простим у виконанні є метод визначення часу максимальної фонації. Клініко-фізіологічне значення цього тесту полягає у тому, що він дає змогу оцінити загальний обсяг повітря, яке використовується для фонації, роботу внутрішніх м'язів гортані та силу експіраторної напруги дихальних м'язів. Вимірювання часу максимальної фонації проводять наступним чином: просять пацієнта вдихнути повітря і на зручній для нього частоті та зі зручною гучністю фонувати голосну «а». За допомогою годинника з секундною стрілкою або секундоміра вимірюють час від початку фонації до переходу звуку в шепіт. Дослідження виконуються тричі з інтервалами в 60 с та обчислюють середнє арифметичне значення. Методика проби має і деякі модифікації. Більшість авторів застосовують визначення часу максимальної фонації на так званому примарному тоні або найбільш зручній для обстежуваного ділянці діапазону голосу. Запропонована методика визначення часу максимальної фонації (ЧМФ) на трьох рівнях висоти тону: низькому, середньому і високому. Середній ЧМФ за даними багатьох авторів у практично здорових чоловіків складає 20–21 с, а у жінок – 14–16 с для чоловіків складають 25–35 с, для жінок – 15–25 с. На думку більшості авторів, тривалість фонації тону менше 10 с вважається патологічною.

Величина ЧМФ може бути використаною для розрахунку коефіцієнта фонації, який відображає витрату повітря при фонації за одиницю часу. Враховуючи те, що при вимірюванні ЧМФ досліджувані використовують майже увесь обсяг життєвої ємності легень, коефіцієнт фонації для кожної тональності визначається як результат ділення життєвої ємності легень на ЧМФ. Чим більший коефіцієнт фонації, тим вищі витрати повітря під час фонації, тим частіші під час голосового навантаження мають бути фонаційно-дихальні цикли (повні і короткі).

Одним з найбільш широко використовуваних та доступних методів дослідження у фоніатрії є метод перцептивної оцінки голосу, тобто оцінки якості голосу на слух дослідника.

Найбільш поширеною в наш час є методика перцептивної оцінки голосу за системою «GRBAS», яка включає в себе його оцінку за декількома показниками, що характеризують психофізіологічні та акустичні аспекти. Шкала GRBAS була рекомендована для оцінки якості голосу Японською асоціацією логопедів і фоніатрів (1979). Ця шкала включає у себе п'ять критеріїв: G (grade)– якість голосу (захриплість, дистонія); R (roughness)– грубість, різкість звуку; B (breathiness) – дихання; A (asthenicity) – астеничність, слабкість; S (strain) – напруженість фонації. Кожен фактор має чотири ступеня вираженості: 0 – відсутність патології; I – порушення легкого ступеня, II – порушення середнього ступеня, III – порушення важкого ступеня.

Застосовують метод зовнішнього огляду і пальпації гортані а також метод непрямой ларингоскопії. При зовнішньому огляді гортані звертають увагу на стан шкіри передньої і бічної поверхні шиї, на форму і розміри хрящового скелета гортані, рельєф гортані, симетричність, екскурсії її під час дихання, ковтання і фонації. Зовнішній огляд дозволяє помітити ознаки травм в ділянці шиї, зміну забарвлення шкіри (гіперемія, крововилив тощо), наявність нориці, збільшення або зміну форми і розміру гортані. Слід зважати на те, що у чоловіків гортань у нормі розташована дещо нижче, ніж у жінок.

При пальпаторному дослідженні м'яких тканин шиї та хрящів гортані визначається хрящовий рельєф та рухливість гортані, можуть бути визначені больові відчуття, крепітація, асиметрія, обмеження рухливості гортані в різних напрямках.

При непрямій ларингоскопії слід звертати увагу на колір голосових складок, їх тонус та рухливість, стан їх медіального краю, ступінь змикання при фонації, форму голосової щілини, стабільність чи нестабільність ларингоскопічної картини під час огляду, стан вестибулярного відділу та ін. Метод дозволяє визначити ступінь змикання голосових складок, виявити особливості анатомічної структури, констатувати запальні та органічні зміни та ін.

Слід пам'ятати, що ларингоскопія, за даними Т.А. Шидловської (2011), відрізняється від рутинного обстеження оториноларингологом. Вона виконується більш тривало з використанням особливих прийомів, із застосуванням функціональних навантажень.

При детальному фоніатричному огляді слід пам'ятати наступне: обстеження повинно проводитися при фонації на затриманому видиху (дихання на опорі). Обстежуваний повинен фонувати на всьому діапазоні свого голосу як при грудному звучанні, так і при фальцетному, що дає можливість повністю оцінити різний ступінь функціонального стану голосових складок. Пацієнт фонує як на легато (подовжений рівний звук), так і на стакато (коротка чітка подача звуку), вимовляючи голосні звуки «і», «и» або «е», в залежності від особливостей голосового апарату і конкретних завдань при огляді. Іноді проведення непрямой ларингоскопії викликає певні труднощі (низьке положення надгортанника, збільшені розміри язика, підвищений глотковий рефлекс, процеси, при яких звужується просвіт гортані, тощо). В таких випадках для більш детального огляду гортані застосовують різні модифікації непрямой ларингоскопії (див стор 42-44).

При неможливості зробити непряму ларингоскопію застосовують пряму

ларингоскопію (див. рис 7).

При мікроларингоскопічному дослідженні визначають форму і величину голосових складок, стан їх вільного краю, колір та рельєф слизової оболонки, особливості судинного малюнка. В нормі архітектоніка судин в ділянці голосових складок представлена двома основними стовбурами, які йдуть від черпакуватого хряща вперед і поступово розходяться на дрібні судини. Один стовбур іде по вільному краю голосової складки, другий – латеральніше.

З метою візуалізації структур голосового апарату у фоніатрії застосовуються рентгенологічні методи дослідження – рентгенографія, комп'ютерна томографія, рентгенокінематографія, магнітно-резонансна томографія.

Рентгенологічне дослідження гортані і резонаторних порожнин проводиться в різних проекціях, насамперед дослідження починається з оглядової рентгенограми в боковій проекції. Бокова рентгенограма дозволяє оцінити структурне зображення глотки, гортані, порожнини рота та оточуючих м'яких тканин. На знімках візуалізуються вестибулярні і голосові складки, гортанні шлуночки з вмістом повітря, контури глотки, язика, м'яке та тверде піднебіння та ін. Обстеження може проводитися на висоті вдиху або при різних рівнях фонації.

Комп'ютерна томографія – це дослідження структур голосового апарату з використанням техніки пошарового рентгенодослідження, яка дозволяє отримувати «зрізи» тканин з певним проміжком –«кроком». За допомогою томографії можна визначити стан окремих ділянок голосового апарату. Томограма для більшої інформативності може виконуватися у різних фазах дихання, при фонації різних звуків. Частіше вона виконується у фронтальній проекції. Найбільш повну інформацію фронтального розрізу гортані дає томограма шару на глибині приблизно 2 см від передньої поверхні шиї. На цій томограмі візуалізуються голосові складки, валекули, надгортанник та

черпакувато-надгортанні складки, просвіт гортанних шлуночків і трахеї, щитоподібний хрящ і зрізи дужок перснеподібного хряща, грушовидні кишені.

Рентгенокінематографія гортані дозволяє вивчити роботу голосового апарату в природних умовах, оскільки проводиться під час його роботи – мови або співу в динаміці. Метод дозволяє чітко бачити рухи голосових складок в уповільненому темпі, роботу м'якого піднебіння, рухи діафрагми.

Останнім часом все більш широке застосування набуває метод магнітно-резонансної томографії.

Завдяки можливості візуалізувати в процесі дослідження м'які тканини на різній глибині, а також наступній комп'ютерній обробці отриманих результатів цей метод дає цінні дані відносно структури всіх відділів системи голосоутворення.

Певну інформативність також має застосування ультразвукового дослідження гортані (див. стор. 49).

Ультразвукове сканування тканин гортані дозволяє визначити деякі об'ємні процеси гортані та прилеглих тканин при умові, що розмір утворень відповідає розрізнявальній здатності приладу (мінімум 1–2 мм), а їх розташування близьке до передніх відділів гортані. Ультразвукове дослідження також може допомогти в діагностиці парезів і паралічів гортані, якщо на сонограмах під час фонації виявляється порушення рухливості певних ехогенних структур.

Об'єктивною оцінкою якості голосу є акустичне дослідження голосу (спектрометрія) з виділенням частоти та інтенсивності основного та гармонічних тонів (так звані основна та додаткові форманти), які є складовими компонентами голосних звуків.

Останнім часом досить поширений серед дослідників акустичний спектральний аналіз голосу з використанням комп'ютерної техніки.

Спектрографія є методом, за допомогою якого проводиться визначення важливих акустичних характеристик голосу, насамперед частота і сила його

основного тону, обертонів, ділянок високої та низької співочих формант, що визначає якісні характеристики голосу.

У фоніатричній практиці також використовується акустичний метод визначення «голосового поля» – фонетографія. Суть цього методу полягає в одночасній реєстрації частотної характеристики основного тону (в герцах) та інтенсивності голосу (в децибелах) по всьому діапазону голосу при найменшій і найбільшій можливій інтенсивності (на «піано» і на «форте»), що дозволяє визначити профіль діапазону голосу. Графічне відображення голосу в якійсь мірі аналогічне аудіограмі і називається фонетограма. При порушеннях голосового апарату «голосове поле» зменшується. Фонетографія дозволяє визначити об'єктивну характеристику динамічних можливостей голосового апарату.

Звукочастотний діапазон фонетограм охоплює весь спектр від найнижчих до найвищих тонів, що входять до меж робочого діапазону обстежуваного. Тон задається за допомогою фортепіано або приладу, пацієнт має фонувати тон заданої частоти з найбільшою і найменшою можливою для нього інтенсивністю. Звуки реєструються за допомогою мікрофона на відстані 0,5 м, визначається їх інтенсивність в дБ та висота в Гц. Досліджуваний спочатку фонує голосний звук по звукоряду від самої низької до самої високої можливої ноти на піано, а потім те ж саме – на форте. Отримані результати наносяться на фонетограму: по осі абсцис – частотна характеристика звуку (приблизно від 49 до 1568 Гц), по осі ординат – інтенсивність в дБ від 40 до 120. Суцільна лінія, яка окреслює нанесені точки, дозволяє отримати графічне зображення голосового поля. Це дослідження дозволяє визначити динамічний діапазон голосу, профіль вокального і мовного голосу. Слід зазначити, що динамічний діапазон має досить великі індивідуальні і групові розбіжності (в залежності від статі, віку, типу голосу, професіоналізму в плані голосу, стану голосового апарату). Голосове поле у співаків визначається вокальною технікою, у досвідчених професіоналів голосу з хорошою постановкою

динамічний діапазон значно ширший, ніж у непрофесіоналів та професіоналів-початківців, що може слугувати об'єктивним критерієм оцінки досконалості техніки у професіоналів.

Сила голосу, його робочий і динамічний діапазон залежать від стану голосового апарату та загального стану здоров'я обстежуваного, характеру дихання, повноцінності розспівування перед дослідженням.

Для дослідження функціонального стану голосової системи у осіб голосомовних професій використовуються також спеціальні тести, які можуть включати в себе комплекс з кількох методик і дозволяють оцінити реакцію голосового апарату на певні навантаження.

Зокрема, оцінюється абсолютний і відносний темп мови при читанні стандартного тексту, середній час виголошення якого відомий (за даними обстеження здорових осіб). При цьому оцінюється можливість варіювати швидкість читання (прискорювати чи уповільнювати мову). Дослідження ритму дозволяє вивчити точність відображення завдання, здатність перемикатися з одного ритму на інший, адже це важливо для професіоналів голосу (педагогів, ораторів та ін.).

У фоніатрії знайшла застосування низка функціональних електрофізіологічних методик, які і в наш час зберігають актуальність у якості додаткових методів дослідження стану голосового апарату. До таких методів відносяться, зокрема, електроміографія, глотографія, хронаксиметрія поворотного нерва (Т.А. Шидловська, 2011).

Метод електроміографії дозволяє досліджувати біоелектричні характеристики процесу збудження як в зовнішніх, так і внутрішніх м'язах гортані при різних режимах фонації, дихання, кашлі, ковтанні та ін. Метод електроміографії ґрунтується на відведенні біоелектричних потенціалів м'язів гортані, що дає можливість судити про їх функціональний стан.

Частіше застосовується зовнішнє, на шкірне розташування електродів, але існує методика з використанням голкових електродів, що дає більш точні

і диференційовані результати, однак потребує анестезії і має складнощі при виконанні, крім того, цей метод є інвазійним. При зовнішньому розташуванні електродів є можливість реєструвати тільки сумарні потенціали дії розташованих поряд зовнішніх м'язів гортані і порівнювати рухову активність обох половин гортані, а також злагодженість роботи гортанних і дихальних м'язів.

Електроміографія (ЕМГ) дозволяє дослідити функцію м'язів гортані під час їхньої роботи, порівнювати функцію м'язів хворої сторони зі здоровою, проводити диференціальний діагноз рухових порушень гортані (нейрогенних, артрогенних, міогенних), здійснювати топічну діагностику порушень нейрогенного плану (ураження верхнього, нижнього гортанного нерва, моторних корінців поворотного нерва), оцінювати ранній ступінь денервації гортані (протягом перших 3 тижнів після ушкодження нерва), проводити контроль нейрогенних парезів гортані, визначення реіннервації, документувати результати досліджень і здійснювати контроль у процесі лікування та ін. Аналіз кривих ЕМГ дає можливість визначити величину амплітуди функціонального потенціалу, його форму (однофазний, двофазний), тривалість, ритм та ін.

Деякі автори надають великого значення електроглотографії в діагностиці порушень голосу.

Глотографія – це спосіб дослідження рухів голосових складок, він дозволяє опосередковано судити про ступінь їх змикання і базується на зміні опору тканин (імпедансу) до токів високої частоти (200–300 кГц) та незначної інтенсивності (не більше 10 мА) залежно від коливань голосових складок. В залежності від того, в якому положенні при фонації знаходяться голосові складки, змінюється опір голосової щілини. При наближенні і особливо при щільному приляганні голосових складок імпеданс менше, а при розходженні голосових складок або ж при неповному змиканні, коли між ними виникає повітряний простір, він зростає.

Техніка дослідження: два електроди розташовують на шії обстежуваного по обидва боки щитоподібного хряща в ділянці проекції голосових складок. Між електродами пропускають токи високої частоти та малої інтенсивності. Коли обстежуваний продукує звук, то внаслідок періодичних вібрацій голосових складок змінюється опір між електродами, що відбивається на величині току і реєструється у вигляді характерної кривої.

Результати дослідження дозволяють робити висновок про силу, частоту коливань у різних фазах змикання і розходження голосових складок. У фоніатрії застосовується також хронаксиметрія. Метод базується на вимірюванні мінімального за тривалістю імпульсу (хронаксії), який викликає скорочення відповідних м'язів, що дає змогу опосередковано судити про збудливість і здатність до проведення рухових імпульсів у відповідних нервах. Збудливість поворотного нерва вимірюється за хронаксією груднино-ключично-соскоподібного м'яза (*m. sterno-cleidomastoideus*). Метод застосовується для опосередкованого визначення стану нервово-м'язової збудливості голосового апарату.

Для здійснення цього методу спочатку визначаються так звані «моторні» точки на боковій поверхні груднино-ключично-соскоподібного м'яза і визначають мінімальну величину імпульсу (достатньої тривалості), яка викликає скорочення м'яза – реобазу. Використовуються одиничні електричні імпульси прямокутної форми. Потім інтенсивність цього імпульсу подвоюють і визначають найменшу його тривалість (в мс), яка викликає скорочення – хронаксію. В нормі вона складає 0,02–0,04 мс. Чим менша величина хронаксії, тим вища збудливість м'язів, і, відповідно, тим вищі звуки може продукувати даний голосовий апарат. Метод дозволяє виявити незначні порушення функцій нервово-м'язового апарату гортані, виявити асиметрії та ін.

Для діагностики порушень голосоутворення важливе значення має оцінка стану дихальної системи, тому у фоніатрії знайшли своє застосування такі методи, як пневмографія (визначення роботи різних відділів дихальної

системи за дихальними рухами), оксигеметрія (визначення ступеня насичення киснем артеріальної крові), вивчення зовнішнього дихання (за допомогою газоаналізаторів), визначення підскладкового тиску, вивчення респіраторної функції за допомогою спірометрії та ін.

При оцінці дихання у осіб голосомовних професій особливу увагу слід звертати на координованість вдиху і видиху, їх характер (носовий чи ротовий), частоту вдихів, розподіл сили видиху під час мови, тип дихання.

Спірометрія – це метод, який дозволяє виміряти кількість повітря, яке проходить через легені під час вдиху і видиху за одиницю часу. При дослідженні спірометричних показників у групах хворих з органічними і функціональними порушеннями голосового апарату виявляють тенденцію до зниження середніх значень основних показників, що свідчило про порушення бронхіальної провідності переважно за обструктивним типом, причому така тенденція була більш вираженою при функціональних розладах голосу. Отже, автори підкреслюють, що спірографічне дослідження поряд з оцінкою функції дихання дозволяє виявити початкові форми розладів фонаційного видиху і функціональних порушень голосу.

Для оцінки стану резонаторної системи має вивчення вібрацій основних резонаторів.

Віброметрія – це визначення форми, частоти і амплітуди коливань стінок резонаторних порожнин. Для вивчення стану основних резонаторів голосоутворення за допомогою спеціальних датчиків реєструються коливання у визначених точках – для оцінки стану головного резонатора на носовій кістці, грудного – на грудній кістці в проекції трахеї.

В останній час інтерес дослідників привертає досебе вивчення ларингеального хеморефлексу та гортанного стовбуромозкового викликаного рефлексу.

В результаті вивчення гортанних хеморефлексів, які включають в себе спазм аддукторів, центральну асфіксію та наступну за ними серцево-судинну

нестабільність, дійшли висновку, що мускаринові рецептори типу М3 беруть участь у центральному управлінні і контролюванні дихання.

Враховуючи тісний взаємозв'язок між слуховою та голосоутворюючою системами, важливою ланкою діагностики порушень голосу є оцінка функціонального стану слухового аналізатора – від визначення фізичної слухової функції до проведення спеціальних тестів та оцінки фонематичного слуху. Для вивчення стану різних відділів слухового аналізатора та оцінки слухової функції проводяться комплексні дослідження з використанням аудіометрії в звичайному і розширеному діапазонах частот, імпедансної аудіометрії, дослідження слухових викликаних потенціалів.

Обстеження слуху у фоніатрії набуває великого значення, якщо враховувати абсолютну залежність диференційованої фонаторної та розмовної функції від слухової.

Мовний (фонематичний) слух здійснює контроль за власною мовою. Розрізняють активний і пасивний фонематичний слух і сприйняття. Під пасивним фонематичним слухом розуміють здатність сприймати звуки і фонематичні фігури. Активний фонематичний слух і сприйняття – це відтворення почутого – імітація.

Слід також зазначити, що до методів обстеження осіб з захворюваннями голосоутворюючої системи належить також ціла низка методик, які дозволяють виявити зміни, що не відносяться прямо до голосового апарату, а дають змогу виявити так звані екстраларингеальні порушення. Насамперед це стосується нервової (перш за все – функціонального стану ЦНС) та серцево-судинної систем (переважно оцінка стану мозкового кровообігу).

Психоневрологічне обстеження проводять з метою визначення розладів співочого голосу (кортикальний рівень) та розмовного голосу (субкортикальний і бульбарний рівні), психічних порушень, які мають відношення до фонації, розладів сну, настрою, емотивності (гіпоталамус), порушень жувального і ковтального актів, іннервації лицьової міміки

(трійчастий, лицьовий нерви), розладів правильної інтонації та слухового сприйняття (порушення слуху) та ін. Визначення дисфонії у ранкові часи, яка супроводжується парестезіями та сухістю глотки і гортані, дозволяє припустити симпатикотонію, а прояв її і після їжі вказує на гіповаготонію. Вагосимпатичний тонус визначається за допомогою відповідних функціональних проб.

На думку Т.А. Шидловської (2011), при обстеженні пацієнтів із захворюваннями голосового апарату доцільно проводити дослідження функціонального стану центральної нервової системи шляхом електроенцефалографії; судин головного мозку за допомогою реоенцефалографії, ультразвукової доплерографії. Досить часто доводиться призначати хворим МРТ та КТ дослідження головного мозку з метою уточнення діагнозу, а також для виключення супутньої патології.

У лабораторії професійних порушень голосу та слуху Державної установи «Інститут отоларингології ім. проф. О.С. Коломійченка НАМН України» проф. Т.А. Шидловською запропоновано комплексний підхід до обстеження пацієнтів з функціональними порушеннями голосу і слуху, який поряд з традиційними методами дослідження голосоутворюючої функції включає в себе дослідження центральної нервової та серцево-судинної систем, а також стану різних відділів слухового аналізатора (аудиометрія в звичайному та розширеному діапазонах частот, імпедансна аудиометрія, СВІ). Екстраларингеальні дослідження, проведені в лабораторії, показали, що отримані результати (часові характеристики КСВІ, амплітудні показники акустичного рефлексу внутрішньовушних м'язів та ін.) мають велике діагностичне та прогностичне значення і можуть бути використані в якості об'єктивних критеріїв при проведенні трудової експертизи, а також профвідбору та профорієнтації осіб голосомовних професій. Застосування такого підходу дозволяє підвищити якість ранньої та диференційної діагностики порушень голосоутворення та підвищити ефективність

лікувальних та реабілітаційних заходів.

Отже, для дослідження стану голосоутворюючої системи використовується ціла низка діагностичних методик. Не всі вони мають однакове діагностичне значення, не кожен з них може бути застосований в кожному конкретному випадку (виходячи з доцільності застосування, а також приймаючи до уваги відсутність достатньої кількості відповідної апаратури і фахівців).

За даними Т.А. Шидловської (2011) діагностичний алгоритм являє собою обґрунтоване керування щодо поетапного виконання в певній оптимальній послідовності діагностичних заходів – з'ясування скарг хворого, збору анамнезу, клінічних і параклінічних досліджень, застосування засобів функціональної діагностики. Такий спосіб діагностики може забезпечити отримання достатньої кількості необхідної інформації, яка однозначно інтерпретується і сприяє встановленню точного діагнозу. Алгоритм лікування дозволяє застосувати найбільш доцільні шляхи терапії, причому використання тих чи інших заходів з переліку обумовлюється тими певними ознаками, які виявляються під час діагностики.

Діагностичні заходи при функціональних порушеннях голосоутворення

Обов'язкові:

1. Загальноклінічне, оториноларингологічне дослідження.
2. Непряма ларингоскопія з функціональними навантаженнями.
3. Визначення часу максимальної фонації.
4. Перцептивна оцінка голосу.
5. Консультація фоніатра.

Додаткові (з метою уточнення стану голосового апарату):

1. Спектральне дослідження голосу.
2. Ларингостробоскопія, мікроларингостробоскопія.
3. Мікроларингоскопія та фібрларингоскопія

4. Променева діагностика (рентгенографія, КТ, МРТ).

Додаткові (з метою виявлення екстраларингеальних проявів):

1. Дослідження функціонального стану ЦНС (ЕЕГ)

2. Консультація психоневролога, психіатра, невропатолога.

3. Консультація спеціалістів: ендокринолога, пульмонолога, терапевта, кардіолога.

4. Дослідження стану ССС, насамперед церебральної гемодинаміки.

5. Дослідження стану слухової функції.

6. МРТ дослідження головного мозку (у випадку підозри на органічні ураження нервової системи).

7. Клінічні лабораторні дослідження.

Розділ 4

Класифікація, клінічний перебіг і діагностика гострого ларингіту та диференційна діагностика

Серед запальних хвороб гортані розрізняють гострий та хронічний ларингіт. До гострих запальних захворювань належать гострий катаральний ларингіт, геморагічний ларингіт, флегманозний ларингіт, ГСЛТ та ушкодження гортані при інфекційних хворобах.

4.1. Гострий катаральний ларингіт (*Laryngitis catarrhalis acuta*)

Згідно з МКХ-10 розрізняють гострий ларингіт, гострий обструктивний ларингіт (J05), або псевдокруп (від шотл. Croup – карати).

Клініка захворювання в більшості хворих характеризується місцевими симптомами. Загальні симптоми і навіть підвищена температура тіла можуть бути відсутні. це пояснюється загальними і місцевими чинниками. Перебіг захворювання відбувається у вигляді трьох стадій: початкової (сухої), розпалу (вологої) і зворотного розвитку. Клінічно розрізняють дифузний і обмежений гострий ларингіт.

Хворі скаржаться на відчуття дряпання і лоскотання в горлі, наявності стороннього тіла, сухий, а згодом вологий кашель, зміну голосу до хрипоти і його втому. Дихальна функція не страждає. це залежить від інтенсивності запалення голосових складок. У такі дні скарги хворого посилюються, можливе утруднення дихання. Під час ларингоскопії видно розливу гіперемію слизової оболонки гортані, включаючи голосові складки і підголосову порожнину (рис. 9). Незначна гіперемія по краю голосових складок – це «фізіологічна» гіперемія внаслідок голосового навантаження. На поверхні слизової оболонки є в'язкі виділення, які дуже важко відхаркуються. Але на початку захворювання слизова оболонка гортані суха. Далі з'являються набряк голосових складок, їх стовщення, вони слабко напружуються під час фонації і неповністю змикаються. Вестибулярні складки набрякають більшою мірою, різко збільшуються і часто прикривають голосові складки. При

обмеженій формі такі зміни спостерігаються на голосових складках, міжчерпакувату просторі або в підскладковому просторі. Загальне самопочуття майже не страждає, температура тіла часто залежить від перебігу ГРВІ.

Через 5–8 днів запальний процес у гортані поступово зникає, голосові складки набувають нормального кольору, голосова функція відновлюється. Під впливом несприятливих екзогенних та ендогенних факторів гострий ларингіт продовжується до 2–4 тижнів, тобто до 1 місяця.

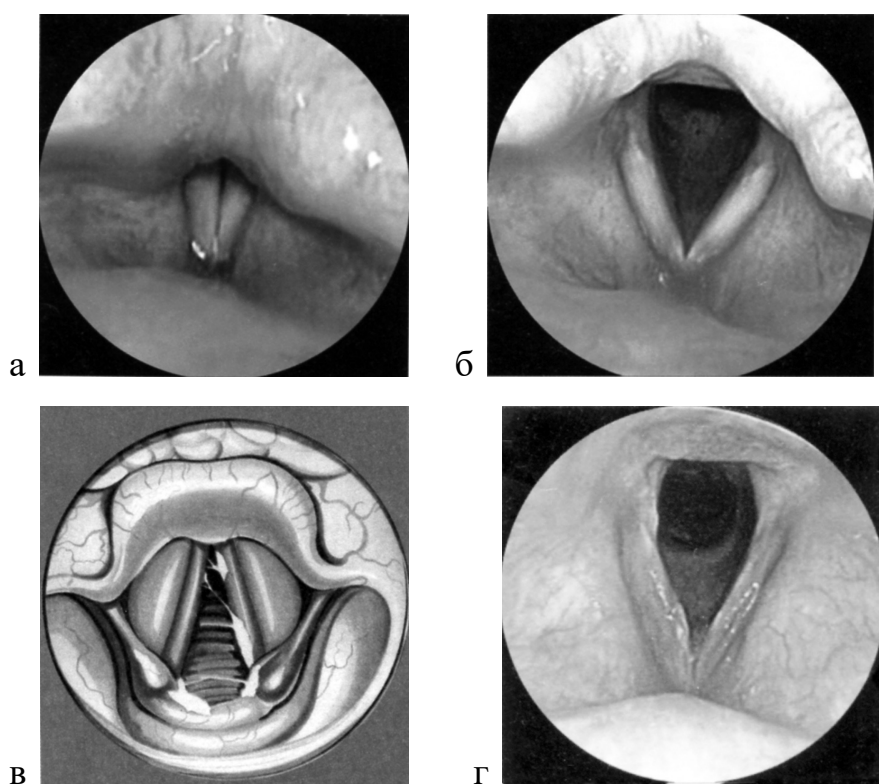


рис. 9. Ларингоскопічна картина в нормі (а, б) та при гострому катаральному ларингіті (в, г)

Діагностика гострого ларингіту та його ускладнень ґрунтується на скаргах хворого, анамнезі, непрямій і прямій ларингоскопії, мікроларингоскопії, ультразвуковому скануванні, рентгенологічних методах дослідження, перцептивній оцінці голосу, визначенні часу максимальної фонації та динаміці спостереження.

При ультразвуковому скануванні гострий та хронічний катаральний ларингіт, вузлики голосових складок не візуалізуються, на сонограмах просвіт гортані – ехонегативний, коливання голосових складок симетричні. Відсутність патологічних змін на сонограмах дає підставу для подальшого обстеження гортані, в тому числі методами фібрларингоскопії, мікрларингостробоскопії (М. В. Субботина, 1990; В. В. Синяченко, 1999, 2000; В. В. Синяченко і співавт., 2000), призначення загального аналізу крові, антибіотикограми.

Алгоритм діагностики у дітей грудного і раннього віку включає: збір анамнезу, виконання ригідної відеоларингоскопії, стробоскопію за показаннями, фібрларингоскопію та піднаркозну пряму ларингоскопію. Дані літератури свідчать про те, що у даного контингенту хворих недостатньо застосовуються сучасні ендоскопічні методи дослідження на ранніх стадіях захворювання.

4.2. Гострий геморагічний ларингіт (Laryngitis haemorrhagiae acuta)

Клініка. При гострому геморагічному ларингіті хворі скаржаться на охриплість голосу, відчуття наявності стороннього тіла, сухий нападаподібний кашель, який згодом стає вологим. У мокротинні з'являються прожилки крові, можливі навіть її згустки.

Під час ларингоскопії в різних ділянках гортані видно крововиливи у слизову оболонку різної величини. Може бути крововилив на всю голосову складку (рис. 10). чим ближче крововилив до краю голосової складки, тим більші виникають розлади фонації, а також можуть утворюватися однобічні кісти голосової складки. Протилежна голосова складка не порушена.



рис. 10. Гострий геморагічний ларингіт

4.3. Флегмонозний ларингіт (*Laryngitis phlegmonosa*)

Хворі скаржаться на спонтанний біль у горлі, який посилюється під час ковтання, особливо у тому разі, коли патологічний процес локалізується на поверхні надгортанника. Температура тіла сягає 39 °С, іноді з'являється утруднення дихання. Регіонарні лімфатичні вузли збільшені, болючі під час пальпації.

Під час ларингоскопії видно гіперемію та інфільтрацію слизової оболонки гортані, набряк у ділянці надгортанника, черпакуватих хрящів і черпакуватонадгортанної складки. Клінічно виділяють обмежену і розливу форми захворювання. У разі прогресуючого перебігу захворювання утворюється абсцес з жовтуватим відтінком на місці найбільшого скупчення гною, ізольований абсцес часто утворюється на язиковій поверхні надгортанника та в ділянці черпакуватоподібних складок. В останньому випадку може розвинути обмежена рухливість черпакуватих хрящів, що зумовлює прогресуючий розвиток стенозу гортані.

Зараз деякі клініцисти схильні виділяти епіглотит (*epiglottitis*) як окрему нозологічну форму захворювання. Він виникає гостро і швидко прогресує, але дихальна недостатність розвивається повільно. Скарги хворого, загальні симптоми такі, як і при флегмонозному ларингіті. характерна поза хворого: рот привідкритий, язик висунутий, голова відкинута назад.

Ларингоскопічна картина характеризується інфільтрацією, набряком надгортанника з таким можливим розвитком абсцесу. Інфільтрація і набряк поширюються на черпакуваті хрящі, черпакуватонадгортанні складки, вестибулярні складки, що в поєднанні з можливим порушенням функції нервово-м'язового апарату гортані призводить до стенозу гортані.

Диференціальна діагностика проводиться з гортанною ангіною, алергічним набряком, перихондритом. Алергічний набряк слизової оболонки характеризується желеподібним виглядом, відсутністю ознак запалення. Проявом алергії є ангіоневротичний набряк гортані, який часто поєднується з набряком шиї та обличчя. хондроперихондрит гортані характеризується стовщенням хрящів гортані, набряком та інфільтрацією слизової оболонки, порушенням рухливості однієї чи обох половин гортані; значно порушується дихання.

Прогноз серйозний, оскільки можливий розвиток гострого стенозу гортані або тяжких ускладнень. До них належать хондроперихондрит, абсцес гортані, абсцес шиї, медіастиніт, бронхопневмонія, абсцес легень, тромбоз внутрішньої яремної вени, сепсис. Ці захворювання необхідно своєчасно діагностувати і провести інтенсивне етіотропне і патогенетичне лікування. У такому разі прогноз буде сприятливим.

4.4. Гострий стенозуючий ларинготрахеїт, або несправжній круп (Laryngotracheitis stenosa acuta, seu laryngitis subchordalis)

В останнє десятиріччя відзначається зростання частоти ГСЛТ, особливо його суб- і декомпенсованих форм, відсутня тенденція до її зниження. За даними різних регіонів світу, частота ГСЛТ коливається від 0,1–0,4% до 12–53,5%. Більш ніж 3% дітей перших 6-ти років життя перенесли ГЛСТ. ГСЛТ – сезонне захворювання, яке в 72,3% випадків зустрічається в період з жовтня по травень з піком у січні – березні, що в 3–5 разів частіше, ніж влітку. Поява нападів ларингоспазму саме вночі обумовлена посиленням набряку

підкладкового простору при горизонтальному положенні дитини на тлі переважання тону парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи.

У більшості хворих на ГСЛТ відзначається несприятливий преморбідний фон: у 1/3 хворих – харчова та медикаментозна алергія; у 25% – анемія; у 88% – раннє штучне та змішане вигодовування; у 82% дітей – паратрофія; анте-інтрапостнатальна патологія, внутрішньоутробна гормональна стимуляція, вроджені та спадкові метаболічні порушення (Г. В. Бекетова, 1992).

Клініка. Стенозуючий ларинготрахеїт – клінічний синдром, що розвивається у хворих з запальними змінами в гортані, супроводжується спастичним звуженням просвіту гортані, характеризується появою грубого «гавкучого» кашлю, охриплим або сиплим голосом і задишкою, як правило, інспіраторного характеру, що обумовлено набряком підкладкового простору (С. П. Кривопустов, 2011) і цим відрізняється від ларингіту.

Основними клінічними симптомами ГСЛТ є «гавкучий» кашель, зміна голосу (від охриплості до афонії), інспіраторна задишка (V. Madden, 1997) та невисока температура тіла (N. Skolnik, 1993). Слід зазначити, що клінічна картина ГСЛТ залежить від етіологічного фактора. Так, при герпетичному ГСЛТ відзначається затяжний та атиповий перебіг на фоні гінгівіту та стоматиту (A. F. Jr. Inglis, 1993; I. Krause et al., 1998). Герпетичні висипання локалізуються на ділянці черпакуватих хрящів і між ними, на ділянці вестибулярних складок, на вільному краї надгортанника та в підголосовій порожнині гортані. як правило, герпетичний ГСЛТ буває I або II ступеня тяжкості перебігу (Г. Г. Асланян, 1995).

Ю. В. Мітін (1986) запропонував таку клінічну класифікацію гострого ларинготрахеїту: I. Види ГРВІ: 1) грип, парагрип, аденовірусна інфекція, респіраторно-синцитіальна інфекція; 2) ГРВІ вказує на неможливість клінічної розшифровки і відсутність експрес-діагностики. II. форми і клінічний варіант: первинна форма, рецидивуюча форма. 1-й варіант – раптовий початок за

відсутності інших симптомів ГРВІ; 2-й варіант – раптовий початок на тлі ГРВІ; 3-й варіант – поступове наростання симптомів на тлі ГРВІ. III. Перебіг: безперервний, хвилеподібний. IV. Стадії стенозу гортані: компенсована, неповної компенсації, декомпенсована, термінальна.

Таблиця 1. Динаміка основних клінічних проявів при гострому стенозуючому ларинготрахеїті (n=140)

Клінічні показники та симптоми	Кількість хворих за днями							
	при поступанні		1–2		3–4		4 і більше	
	осіб	%	осіб	%	осіб	%	осіб	%
Лихоманка:	31	29,8	50	48,0	51	49,0	11	10,5
37–38°	42	40,0	19	18,2	14	13,4	–	–
38,1–39° вище 39°	12	11,5	6	5,8	–	–	1	0,9
Зміна голосу	104	100	98	94	56	53,8	31	29,8
Гучне дихання в спокої	104	100	98	94	31	29,8	6	5,8
Кашель:	104	100	94	90,3	32	30,7	4	3,8
«гавкучий»	-	-	-	-	72	69,2	104	100
вологий 104								
Риніт	57	54,8	84	80,7	71	68,0	12	11,5
Гіперемія зів	84	80,7	83	84,6	80	76,9	19	18,2
Ціаноз носогубного	40	39,4	36	34,6	16	15,2	4	3,8

трикутника								
Участь в акті дихання допоміжної мускулатури:								
в спокої при навантаженні	49	47,1	39	37,5	18	17,3	4	3,8
	32	30,7	60	58,6	24	23	4	3,8
Перкусія легень:	65	63,4	65	63,4	90	86,5	94	90,3
незмінений тон з коробочним відтінком	33	31,6	33	31,6	8	7,6	-	-
Аускультация легень: сухі провідні хрипи	94	90,3	90	86,5	12	11,5	-	-
Приглушені тони серця	33	31,6	33	31,6	18	17,3	7	6,7
Непостійний систолічний шум	29	27,8	29	27,8	21	20,1	6	5,8

Ю. В. Мітін (1986) рекомендує діагноз формулювати таким чином, щоб були вказані причина захворювання, форма і клінічний варіант, перебіг і стадія стенозу гортані. Наприклад: ГРВІ, первинний гострий ларинготрахеїт, безперервний перебіг, стеноз гортані в стадії неповної компенсації.

За характером запального процесу в дихальних шляхах виділяють основні форми захворювання: катаральну, набряковоінфільтративну,

фібринозно-гнійну, виразково-некротичну, геморагічну й обструктивну (О. А. Євдощенко, 1976).

За часом виникнення пропонують ранній ГСЛТ (до 3-х днів) і пізній (більше 3-х днів), а також три клінічні форми: а) набрякова та набряково-інфільтративна, б) obturaційна, в) алергічна (В. П. Алферов и соавт., 1989).

При встановленні діагнозу розрізняють чотири форми ГСЛТ: катаральну, набряково-інфільтративну, obturaційну та алергічну (Г. А. Фейгин и соавт., 1981); а інші виділяють чотири ступені ГСЛТ: I, II, III, IV (Г. А. Тимофеева и соавт., 1982). Найбільш повна класифікація, в якій враховуються: вид ГРВІ, форма, клінічний варіант, перебіг та стадія стенозу гортані (Ю. В. Митин, 1985).

Стадія захворювання визначається на підставі клінічних даних.

При ГСЛТ в стадії компенсації (I стадія) дитина в стані свідомості, подеколи неспокій, при якому спостерігається утруднення дихання на вдиху, подовжений вдих, випадає або вкорочується пауза між вдихом і видихом. У спокійному стані задишка відсутня. Кашель «гавкучий», сухий без афонії. Допоміжна мускулатура в акті дихання участі не бере. Шкіра гіперемійована або бліда, ціанозу не відзначається. Спостерігається посилення серцевої діяльності як реакції на інспіраторну задишку при збудженні дитини. У цій стадії дихання перебудовується, забезпечуючи організм киснем. Важливу роль у цьому відіграє подразнення дихального центру вуглекислотою. При цьому реєструється повна компенсація газообміну з картиною гіпервентиляції легень.

При ГСЛТ в стадії неповної компенсації (II стадія) стан хворого середньої тяжкості, дитина в свідомості, значний неспокій, збудження, інспіраторна задишка за участю допоміжних м'язів, що проявляється втягненням яремної та підключичної ямок, міжреберних проміжків, ціаноз носо-губного трикутника, периферійний ціаноз. Кашель «гавкучий», сухий або вологий, епізодично буває афонія. Наростають явища серцевої

недостатності, відзначається ціаноз носо-губного трикутника, можливі акроціаноз, тахікардія. На рентгенограмі органів грудної клітки видно посилення легеневого малюнка, що вказує на порушення кровообігу в малому колі.

При декомпенсованій стадії ГСЛТ (III стадія) відзначається різко утруднене гучне дихання. Під час вдиху і видиху беруть участь всі допоміжні м'язи, що призводить до значного втягування епігастральної ділянки. Кашель спостерігається рідко, частіше відзначається афонія. Відсутній кашлевий дренаж. Порушуються окисно-відновні процеси, тому спостерігається ціаноз видимих слизових оболонок, шкіра набуває «мармурового» вигляду – це грізна ознака судинної недостатності. Дитина збуджена, хоче зайняти вимушене сидяче положення, закидає голову назад, періодично втрачає свідомість, можливі судоми. Може спостерігатися стійка гіпертермія навіть без ознак ГРВІ. Падає артеріальний тиск, пульс стає слабким. Під час аускультатції дихання в легенях ослаблене, інколи навіть не прослуховується, що зумовлено пригніченням дихального центру. Лабораторно реєструються гіпоксемія та гіперкапнія, що відповідає змішаному метаболічному та дихальному ацидозу, настає глибокий ацидоз.

При термінальній стадії ГСЛТ (IV стадія) стан пацієнтів надзвичайно тяжкий. Дихання стає поверхневим, за типом чейна – Стокса, не чути гучного дихання, податливі місця грудної клітки та епігастральна ділянка не втягуються. ціаноз змінюється різкою блідістю, зіниці розширюються, енофтальм, настає втрата свідомості. Тони серця глухі, пульс майже не відчутний, артеріальний тиск не визначається. часті судоми обумовлені набряком мозку, мимовільні сечовипускання і дефекація. Лабораторно реєструється гіперкапнія (рСО₂ до 150 мм рт. ст.), що відповідає максимальному прояву змішаного ацидозу, розвивається асфіксія. Стан хворого критичний, надзвичайно виражені порушені дихання і гемодинаміка, існує загроза життю дитини (В. В. Синяченко, 2000; G. Fray, S. Martin, 1985).

Частота ГСЛТ різних ступенів тяжкості коливається в широких межах за даними різних авторів: компенсована стадія ГСЛТ зустрічається у 25–74% хворих (О. К. Александрова, В. А. Берсенев, 1989; К. М. Есенова, Р. Б. Суербаетова, 1989; А. Н. Корень и соавт., 1989); стадія неповної компенсації ГСЛТ – у 26,4–60,2% (С. Г. Чешик и соавт., 1987; С. Г. Чешик, В. П. Маркелов, 1987); декомпенсовані стадії – у 0,8–15% (Х. К. Камардинов и соавт., 1987; А. И. Кусельман и соавт., 1990); причому у дітей першого року життя декомпенсовані стадії зустрічаються в 2 рази частіше, ніж у старших дітей (Р. D. Bull, 1988).

У теперішній час за кордоном користуються Сіракузькою бальною системою визначення ступеня тяжкості перебігу ГСЛТ у дітей або системою Westly (D. W. Steele et al., 1998). Кожному клінічному симптому (дихальні шуми на вдиху; стридор; кашель; міжреберна ретракція; ціаноз) відповідає певна кількість балів (0–2), сума яких дає можливість не лише визначити ступінь тяжкості захворювання, але й контролювати його перебіг та ефективність терапії (S. Jacobs et al., 1994). Кількість балів, більша ніж 5, вказує на необхідність інтенсивної терапії.

Особливу увагу дослідники приділяють ускладненням ГСЛТ, які при I–II ступенях зустрічаються у 46,3% хворих (Л. Ф. Нестерина, 1988); при III–IV – у 73% пацієнтів (M. Lach, 1990; C. D. Loos, 1990); причому серед ускладнень у 24,2% виділяють енцефалітичні реакції, у 39,5% – інтестенальний синдром (С. С. Киреев, 1986), а пневмонії – від 21 до 60% залежно від тяжкості ГСЛТ (С. М. Myer, D. K. Holmes, 1990).

Автори вважають, що при зростанні ступеня тяжкості стенозу збільшується частота ускладнень, причиною яких є приєднання бактеріальної флори (С. Ч. Акмурадова, 1985; Е. В. Скударнов и соавт., 1989). Клініцисти описують одне з ускладнень ГСЛТ – пневмомедіастинум (G. L. Hedlund et al., 1998); а інші – гострий набряк легень (G. T. Garyfallou et al., 1997).

Летальність при ГСЛТ тим вища, чим більший ступінь тяжкості

захворювання (Т. Г. Чухрай и соавт., 1989), і коливається в межах 0,4–1,2% (И. П. Енин, Л. и. Власов, 1983), а у дітей, яких доставляють на лікування з віддалених від стаціонару районів, – 8,3%. Щодо дітей з декомпенсованими стадіями ГСЛТ, то серед них летальність досягає 60% (Е. В. Мельникова и соавт., 1985).

Важливим моментом є прогнозування рецидивів ГСЛТ. З цією метою використовували метод кардіоінтервалографії (А. А. Мацеевская, 1988; А. М. Михайлова, А. А. Мацеевская, 1988); імунологічні показники (И. И. Абабий и соавт., 1988); рівень антинейтофільних цитоплазматичних антитіл (Т. J. Hoare, P. H. Rhys Avans, 1988); математичні моделі залежності ступеня тяжкості стенозу гортані від рівня гормонів гіпофізарно-надниркової та гіпофізарно-тиреоїдної систем, простагландинів і циклічних нуклеотидів (Г. В. Бекетова, 1992).

До методів діагностики ГСЛТ, окрім загальноклінічних та спеціальних інструментальних, також належать: пряма ларингоскопія, при якій спостерігаються зміни від набряку до виразково-некротичного ураження гортані (рис. 11) (Е. А. Евдощенко, 1991; Г. Г. Асланян, 1995); ультразвукове сканування (Л. Е. Янович, А. Л. Косаковский, 1988; А. Л. Косаковский и соавт., 1989; М. В. Кейко, 1990; А. Г. Шантуров, М. В. Кейко, 1991; А. Л. Косаковский, 1998); комп'ютерна томографія та ядерно-магнітний резонанс (I. Rencken et al., 1998); рання радіографія гортані і шиї (G. L. Hedlund et al., 1998), хоча інші вважають, що латеральна радіографія шиї – неефективний і неінформативний метод діагностики ГСЛТ (K. P. Dawson et al., 1994).



Рис 11. Гострий стенозуючий ларинготрахеїт (валики у підскладковому просторі)

Пряма ларингоскопія виконується з діагностичною метою при різних стадіях перебігу ГСЛТ, а також для видалення мокротиння, кірок та фібринових плівок, введення лікарських речовин, для інтубації, контролю за динамікою запального процесу, вирішення питання про деканюляцію дитини (Ю. В. Митин, 1986). На думку деяких авторів, ця процедура не є безпечною і застосовувати її з діагностичною і лікувальною метою потрібно лише в крайньому випадку. Однак таку думку мають лише деякі спеціалісти. За останні роки ця процедура проводилася під загальним знеболюванням (Ю. В. Митин, 1986).

Важливими при ГСЛТ є вірусологічне та бактеріологічне вивчення назофарингеального аспірату (R. E. Esteban et al., 1996); серологічні та імунологічні дослідження (B. Zielnik-Jurkiewicz, 1996; I. Nocevar-Boltezar et al., 1997).

Об'єктивним методом виявлення ступеня тяжкості є пульсова діагностика з використанням неінвазивного моніторингу артеріального тиску (D. W. Steele et al., 1998). Автори виявили достовірну кореляцію між наявністю парадоксального пульсу та бальною системою оцінки тяжкості ГСЛТ за Westly.

У зв'язку з тим, що клінічні форми ГВІ характеризуються вираженим поліморфізмом, своєчасне встановлення етіологічного діагнозу ґрунтується на

використанні спеціальних молекулярно-біологічних, вірусологічних та імунологічних методів дослідження.

При типовому перебігу захворювання з характерними висипаннями у вигляді пухирців на слизових оболонках або шкірі хворого клінічний діагноз встановлюється без будь-яких труднощів. Але в більшості випадків ВПГ-інфекція протікає латентно або з незначними симптомами, які важко розпізнаються. Досить часто пацієнти за допомогою до лікаря звертаються після зникнення характерних висипань (В. М. Гранатов, 2001; В. А. Ісаков и соавт., 2006; К. Г. Караков и соавт., 2007). У цих випадках значно ускладнюються постановка правильного діагнозу і необхідне застосування лабораторних тестів для уточнення етіології захворювання. Необхідність використання тестів лабораторної діагностики також важлива для стеження за перебігом інфекційного процесу та результатами проведеної у хворих антигерпетичної терапії.

Найбільш точними методами діагностики герпетичної інфекції є виявлення вірусів і вірусних антигенів. Усі методи індикації та ідентифікації вірусів такі:

1. Виявлення вірусу за допомогою електронної мікроскопії.
2. Виявлення та ідентифікація вірусів у культури клітин.
3. Виявлення антигенів вірусів за допомогою специфічних антитіл (методом флуоресцентних антитіл – МФА – й імуноферментним аналізом – ІФА).
4. Індикація та ідентифікація нуклеїнових кислот за допомогою полімеразної ланцюгової реакції – ПЛР.

Найбільш прийнятні лабораторні методи з використанням вітчизняних, а також дозволених до застосування в Україні зарубіжних тест-систем для імуноферментного аналізу і полімеразної ланцюгової реакції до ВПГ 1, 2 типів (Г. И. Гарюк и соавт., 2007).

Серологічні методи, що виявляють антитіла до цих вірусів, мають лише

відносну діагностичну цінність і не дозволяють з достатнім ступенем достовірності встановити етіологію тієї чи іншої форми захворювання (В. А. Исаков и соавт., 2006). Клініцистами не виявлена кореляція наростання титру антигерпетичних антитіл з тяжкістю процесу або з прогнозом одужання. Зазвичай визначення Ig G до ГВІ є скринінговим методом виявлення інфікованості населення даним патогеном. Виявлення в крові хворих Ig M розцінюється як показник гострого перебігу ВПГ-інфекції, а Ig G – перенесення захворювання в минулому. Найбільш чутливим методом, який дає можливість виявляти ДНК вірусу простого герпесу, є полімеразна ланцюгова реакція.

У наш час ПЛР широко використовується в клінічній практиці, особливо з метою виявлення персистивних, латентних і рецидивних форм захворювання, а також у сумнівних випадках результатів серологічних досліджень.

За допомогою ПЛР можлива ідентифікація ВПГ у різноманітних біологічних рідинах і біопсійному матеріалі (В. А. Исаков и соавт., 2006; Л. А. Панченко і співавт., 2008).

Для лікування гострого ларинготрахеїту важливо встановити характер патологічного процесу в гортані. Для цього використовують пряму ларингоскопію. На практиці зустрічається катаральна, набряково-інфільтративна і фібринозно-гнійна форми захворювання. За нашими спостереженнями, інші форми стенозу зустрічаються дуже рідко і переважно як ускладнення подовженої інтубації та трахеостомії.

Під час ларингоскопії виявляються гіперемія і набряк слизової оболонки гортані. У підголосовому просторі видно симетрично розміщені інфільтрати («валики») з гіперемією і наявністю в'язкого густого слизо-гнійного вмісту (рис. 11).

Гострий стенозуючий ларинготрахеїт необхідно диференціювати з токсикозом, пневмонією, сторонніми тілами дихальних шляхів. У цьому разі,

поряд з анамнезом, динамікою захворювання, клініко-рентгенологічним дослідженням, вирішальне значення мають пряма ларингоскопія і бронхоскопія. Необхідно мати на увазі набряк гортані незапального характеру, наприклад ангіоневротичний набряк Квінке, який характеризується появою щільного на дотик набряку глибоких шарів шкіри в ділянці обличчя, шиї без вираженої сверблячки. Набряк зберігається від 6 год до 2–3 діб. З'являються охриплість голосу, «гавкаючий» кашель, утруднене шумне і стридорне дихання, інспіраторно-експіраторна задишка, ціаноз обличчя, іноді менінгеальний синдром. Під час поширення набряку на трахею, бронхи розвивається бронхоспастичний синдром з таким летальним наслідком від асфіксії. При абдомінальному варіанті набряку Квінке захворювання починається з нудоти, блювання, метеоризму, посиленої перистальтики, шкірних проявів. Нерідко спостерігається позитивний симптом Щоткіна – Блюмберга, закінчується захворювання профузним проносом. Часто набряк гортані виникає як ідіосинкразія на деякі продукти харчування. Під час ларингоскопії виявляють склоподібний (желеподібний) набряк слизової оболонки без реакції запалення. Він локалізується на язиковій поверхні надгортанника, на черпакуватонадгортанних складках, у підголосовому просторі, тобто в місцях скупчення пухкої клітковини в підслизовому шарі. Клінічно ядуха розвивається досить швидко, аж до асфіксії.

При вивченні віддалених наслідків ГСЛТ у дітей у 1/3 з них відзначалися розвиток дихальної недостатності різних ступенів тяжкості та часті ГрВІ (М. Г. Михайлов, З. А. Панарина, 1986). Щодо дітей, які перенесли ГСЛТ у стадіях декомпенсації та термінальній, що був викликаний стафілококом та вірусами, то лише 40% з них були практично здоровими, а у 60% відзначалися деформації трахеобронхіального дерева, рецидивуючі бронхіти і хронічна пневмонія. В той же час Ю. В. Мітін (1986), В. Cohen, D. Dunt (1988) вважають, що перенесений ГСЛТ, як правило, не супроводжується в майбутньому негативними наслідками.

Особливу категорію складають діти, що мають обтяжену спадковість щодо захворюваності на ГСЛТ (А. Е. Camilli et al., 1993) та змінену алергологічну реактивність організму. У них в майбутньому можливе рецидивування гострого стенозу гортані (М. Chmielik et al., 1997) з формуванням респіраторного алергозу (И. Г. Брагина, 1989).

Прогноз при стенозуючому ларинготрахеїті серйозний, бо інколи можливий летальний кінець, навіть у разі забезпечення своєчасного комплексного лікування.

Основною ознакою гострого ларинготрахеїту у дорослих є сухий, надсадний кашель, який нерідко виникає на тлі номальної температури тіла. Аускультативні дані відсутні, тому терапевти пропонують консультацію оториноларинголога.

Проводиться диференціальна діагностика з гострим простим (не обструктивним) бронхітом, який у 80–90% випадків має вірусну природу, а в інших випадках – бактеріальну інфекцію, тому антибіотикотерапія не прискорює одужання та не сприяє профілактиці ускладнень. Тому раціональним підходом до лікування гострого простого бронхіту є використання лікарських засобів патогенетичної та симптоматичної дії згідно з наказом МОЗ України від 13.01.2005 № 18.

У дітей гострий простий бронхіт має такий перебіг: з'являються субфебрильна (частіше) температура, інтоксикаційний синдром різного ступеня вираженості, що проявляється млявістю, головним болем і болем у м'язах, зниженням апетиту, у всіх дітей мають місце ринорея, набряк слизової оболонки порожнини носа, утруднене носове дихання, малопродуктивний кашель, у більшості дітей – гострий фарингіт.

Під час аускультативної легень виявлено жорстке дихання, дифузні сухі басові або вологі крупно- та середньопухирчасті хрипи. Перкусія грудної клітки – без особливостей. На рентгенограмах органів грудної клітки в передньо-задній проекції виявляється посилення легеневого малюнка,

розширення коренів легень без ураження тканини легень.

Під час лікування дітей, хворих на гострий бронхіт, відзначається зменшення інтенсивності хрипів у легенях. Перехід сухих хрипів у вологі відбувається у всіх пацієнтів на 3-й день лікування, що свідчить про розрідження бронхіального секрету, на 6–7-й день хрипи зникають, а на 10-й день спостерігається лише жорстке дихання.

Загальний аналіз крові показує, що у половини дітей рівень лейкоцитів у межах норми, у 1/3 хворих – лейкопенія, 1/5 пацієнтів – незначний лейкоцитоз і майже у половини дітей – відносний лімфоцитоз, що є характерними ознаками вірусної інфекції. Підвищена ШОЕ до 20 мм/год є ознакою бактеріальної інфекції. Показники загального аналізу сечі – в нормі (Ю. В. Марушко і співавт., 2014).

Гострий стенозуючий ларинготрахеїт – це невідкладний стан, який треба швидко диференціювати з дифтерією гортані, для якої характерними є повільний початок, хрипкий голос, фібринозні нальоти, наростання утрудненого дихання; спостерігаються явища токсикозу, шийного лімфаденіту і набряку тканин.

При цьому вирішальне значення має бактеріологічне дослідження. При дифтерії під час ларингоскопії (рис. 12) видно дифтерійні, сірувато-білуватого кольору, товсті фібринозні нальоти у вигляді танучого снігу, набряклу і гіперемійовану слизову оболонку. Наліоти знімаються важко, після чого слизова оболонка гортані кровоточить. Голосові складки зникаються не повністю у зв'язку з наявністю токсичного міозиту м'язів гортані або неврити гортанних нервів.

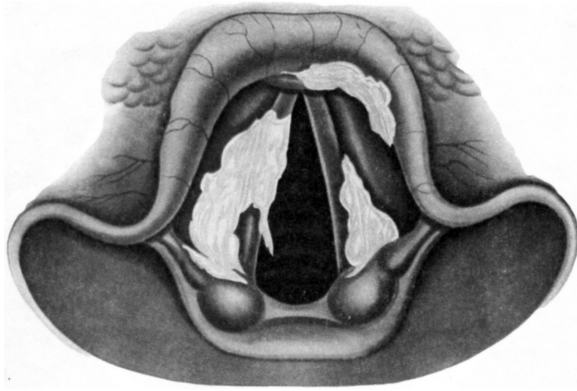


рис. 12. Дифтерія гортані

Без ларингоскопії діагноз дифтерії гортані точно встановити не вдається. Можна лише за клінічними ознаками підозрювати це захворювання. У разі підозри на наявність дифтерії обов'язковим є бактеріологічне дослідження нальоту на виявлення токсичної бактерії Леффлера (грампозитивна нерухома паличка).

Під час диференціальної діагностики дифтерії гортані треба добре знати, що для неї на початку захворювання характерними є наростання стенозу гортані, зміна голосу аж до афонії, наростаючі симптоми інтоксикації. Стеноз гортані зумовлений товстими фібринозними плівками у вигляді зліпка, який механічно утруднює дихання і викликає рефлекторний спазм внутрішніх м'язів гортані внаслідок подразнення нервових рецепторів дифтерійним токсином.

При кору ларингоскопічно видно дифузну гіперемію слизової оболонки гортані. Голосові складки червоного кольору, покриті світлим слизовим секретом. Інколи розвивається набряк у підголосовій порожнині на 4–6-й день захворювання, який триває 2–3 тижні. Поступово наростає осиплість аж до афонії. При запаленні перснечерпакуватого суглоба настає обмежена рухливість голосової складки, порушується дихання.

Для кору характерними є плями Бельського – філатова – Копліка – дрібні, сірувато-білуватого кольору, осередок поверхневого некрозу, мають розмір макового зерняти, оточені червоною облямівкою і локалізуються на гіперемійованій слизовій оболонці порожнини рота, у кількості 8–20, вони не

зливаються між собою. Корова екзантема (рожево-червоні плями на м'якому піднебінні) з'являється за 1–3 дні до висипу. Період висипання на шкірі настає на 4–5-й день захворювання.

Ушкодження гортані при скарлатині зустрічається рідко (до 0,5%) і проявляється катаральним ларингітом, рідко – флегмонозним ларингітом.

При коклюші (кашлюку) виникає типовий напад кашлю, який складається з декількох коротких кашльових поштовхів на видиху, за якими виникає глибокий судомний вдих – реприз, потім все починається знову. Під час одного нападу буває від 3 до 20 репризів, між якими по 3–5 і до 10 та більше поштовхів, при цьому обличчя хворого червоніє, синіє, шийні вени набухають, голова витягується, язик висувається, очі наливаються кров'ю, значна слезотеча, можливі крововиливи у склеру. Легка форма коклюшу викликає до 10–15 нападів на добу, вони короткі з 3–5 репризами. У міжнападний період відзначаються блідість шкірних покривів, одутлість обличчя, крововиливи на тулубі, емфізема легень. У гемограмі – лейкоцитоз за нормальної ШОЕ.

Ларингоскопічно на тлі гіперемійованої слизової оболонки гортані видно розширені судини і крововиливи на різній стадії. У ділянці задньої комісури і підголосовій ділянці гортані видно гіпертрофію лімфаденоїдної тканини, яка довго зберігається, викликаючи кашель та осиплість голосу.

При вітряній віспі ушкодження гортані буває рідко і характеризується появою на слизовій оболонці гортані спочатку плям або папул, а далі з останніх формуються везикули і через 1–2 дні пухирці починають зворотний розвиток, залишаються ерозії з перифокальною реакцією у вигляді набряку.

При черевному та сипному тифі ларингоскопічно видно обмежену гіперемію, набряк і десквамацію епітелію на надгортаннику, голосових і вестибулярних складках. рідко буває інфільтрація глибоких шарів тканин гортані з появою виразок, ушкоджень м'язів гортані, охрястя і некроз хрящів. При сипному тифі ушкодження хрящів гортані часто відбувається у період

одужання і через 3 міс і більше після одужання.

4.5. Гострий хондроперихондрит гортані (Chondroperichondritis laryngis acuta)

Клініка захворювання залежить від локалізації запального процесу в гортані. Розрізняють хондроперихондрит щитоподібного, перснеподібного, черпакуватого хрящів, надгортанника і тотальний хондроперихондрит. Клінічно розрізняють інфільтративну і гнійну форми.

У разі зовнішнього хондроперихондриту хворі скаржаться на біль під час ковтання, що нерідко іррадіює у вухо. На початковій стадії захворювання під час пальпації відзначають болючість і набряк м'яких тканин щільної консистенції в ділянці щитоподібного або перснеподібного хряща. Відбувається розвиток захворювання, внаслідок чого з'являється нориця, під час зондування якої відчувається шорсткість і зонд проходить у порожнину гортані, спричиняючи кашель. Ларингоскопічна картина без змін або видно набряк слизової оболонки половини гортані.

Хворі з внутрішнім хондроперихондритом скаржаться на біль під час ковтання, фонації та кашлю, дисфонію і утруднення дихання різного ступеня. При запаленні зовнішньої поверхні щитоподібного хряща на боці ураження з'являється тверда, болюча під час пальпації припухлість, а під час ларингоскопії патологічних змін не виявляється. При внутрішньому хондроперихондриті щитоподібного хряща відзначаються такі патологічні зміни. Під час ларингоскопії у ділянці запалення видно гіперемійовану, набряклу слизову оболонку, процес поширюється на черпакуватонадгортанну складку. Голосова щілина звужується, внаслідок чого з'являється утруднення дихання різного ступеня.

У хворих з хондроперихондритом надгортанника видно значний набряк слизової оболонки надгортанника, він збільшений у розмірах, прикриває вхід у голосову щілину. Набряк може поширюватися на грушоподібний закуток і черпакуватонадгортанну складку. Наступає порушення дихальної і

голосоутворюючої функції. Регіонарні лімфатичні вузли на боці хондроперихондриту збільшені, болючі під час пальпації. При перихондриті перснеподібного хряща патологічний процес локалізується в підголосовій порожнині, виникають гіперемія, інфільтрація, набряк, що призводить до концентричного звуження просвіту гортані нижче від голосових складок. Порушується дихання, що потребує масивного консервативного комплексного лікування, включаючи трахеостомію за показаннями. Під час трахеостомії, виконаної за іншими показаннями, при розрізі першого трахеального хряща травмується перснеподібний хрящ, що в подальшому призводить до перихондриту. Якщо травми хряща не було, то в післяопераційний період трахеостомічна трубка постійно прилягає до нижнього краю перснеподібного хряща, що також може спричинити його запалення.

При тотальному хондроперихондриті, коли вражаються всі хрящі гортані, виникає запальна реакція її м'яких тканин і хрящів. Під час ларингоскопії виявляють звужений вхід у гортань за рахунок інфільтрації та набряку слизової оболонки, норицю, з якої виділяється гній, нерідко – грануляції.

Діагностика хондроперихондриту базується на скаргах хворого, анамнезі, динаміці захворювання, ларингоскопічній картині і рентгенологічних методах дослідження. Слід зазначити, що інколи перебіг захворювання бурхливий, але в більшості хворих він млявий, без особливих скарг. При цьому загальний стан хворого протягом декількох місяців, а то й років може бути задовільним.

Диференціальний діагноз проводиться з туберкульозом, сифілісом, пухлинами гортані. Прогноз при хондроперихондриті серйозний, бо можливий розвиток асфіксії, хронічного стенозу гортані і аспіраційної пневмонії внаслідок потрапляння патологічного вмісту з гортані в нижні дихальні шляхи.

Класифікація хондроперихондриту гортані за етіологією розрізняють

первинні та вторинні; по клінічному перебігу – гострий та хронічний; за поширеністю – обмежений та поширений. Ускладненнями можуть бути флегмони ший, передній і задній медіастиніт, сепсис, рецидив хвороби. Імовірність розвитку таких ускладнень зростає у хворих з хронічною супутньою інфекцією, супутніми захворюваннями та у дорослих хворих.

4.6. Гострий епіглотит

У дитячому віці і дорослих описується особлива форма гострого ларингіту – гострий епіглотит (ГЕ). За МКХ-10 шифр J05.1 і характеризується запалення надгортанника, черпало-надгортанних складок, слизової оболонки надгортанника (надскладковий ларингіт) з нерідким утворенням абсцесу на язиковій поверхні надгортанника або в ділянці черпако-надгортанникових складок (абсцедивним ларингітом (Кіцера О.О., 2006; Лайко А.А., 2008; Лучихин Л.А. и соавт., 2001; Жилина А.Л., 2007; Солдатский Ю.Л., 2008). У зарубіжній літературі має назву супраглотит (Abdallah С., 2012; Mayo-Smith M.F. et al., 1995; Navaratnam A.V. et al., 2015; Ng H.L. et al., 2008; Wick F. Et al., 2002; Shah R.K., Stocjs С., 2010).

За даними літератури (Alho O.P. et al., 1995; Ducic Y. Et al., 1997) ГЕ зустрічається рідко у новонародженого. Особи чоловічої статі хворіють частіше (Fischer J. et al., 2015). Співвідношення чоловіки/жінки у дорослих становить 3:1, а у дітей 3:2 (Балясинская Г.Л. и соавт., 1999; Бобров В.М., Малих М.А., 1989; Гюсан А.О., 2018; Тевяшов Г.А., 2019; Devlin B. Et al., 2007; Faden H., 2006; Klein S.L., Flanagan K.L., 2016). Середній вік хворих дорослих становить 45 років. За даними В. Л. Давиденко (2020) ГЕ у дорослих зустрічається у 26,7% у дорослих хворих від загальної кількості хворих із хворобами гортані. У пацієнтів з ГЕ супутня патологія часто зустрічається (Кирасирова Е.А. и соавт., 2010; Abdallah С., 2012; Clock JL, Morales WJ, 1993; Navaratnam A.V. et al., 2015; Pang С, Mohammed R., 2017; Lindquist B. Et al., 2017; Wick F. Et al., 2002), є серцево-судинні захворювання (38,75%), інфекційні (27,17%), дихальні (22,88%) розлади, цукровий діабет (13,26%).

Етіологія ГЕ часто бактеріальна, так у дітей до 5 років ГЕ викликає переважно гемофільна паличка типу b, яка колонізується на слизовій оболонці носової частини глотки (Головинская О.В., 2011; Murphy TF, 2014; Ovalle MV et al., 2003; Wang SR et al., 2008).

Профілактикою якої є вакцинація. В Україні вакцинація дітей була запропонована з 2006 року, а дорослим не проводяться щеплення.

За даними літератури (Campos J. et al., 1993; Campos J. et al., 2003; Kalies H. et al., 2009; McConnel A et al., 2007) у після вакцинальний період етіологічним чинником інфекції стала гемофільна паличка капсульованого типу a, f, що містить ендотоксин і протеїни, а також некапсульовані види, які більш вірулентні (Головинская О.В., 2011; Костинов М.П. и соавт., 2006; Bachiller L et al., 2000; Siversten LM et al., 1998).

Крім *H. influenza*, за даними літератури (McVernon J et al., 2006; Ng HL et al., 2008; Chroboczek T et al., 2015) може бути головним етіологічним чинником вважаються *Streptococcus* spp, в тому числі *S. Anginosus*, в-гемолітичний стрептококк, *Streptococcus pneumoniae*, *S. Viridans*, а також асоціації: *Fusobacterium necrophorum*; *Prevotella*, *P. Intermedia* і *P. Oris*; *Neisseria* spp.; і *Gemella* spp. Згідно з дослідженнями (Frantz TD et al., 1994; Mayo-Smith M.F. et al., 1995) лише у 12% хворих на ГЕ було виділено *H. Influenza* типу b, в 3% - висіялися а- та в-гемолітичний стрептококк, *Propionibacterium species*, *Streptococcus pneumoniae*. У 20% (McVernon J et al., 2006; Chroboczek T et al., 2015) дорослих пацієнтів з ГЕ виявлено асоціації *Hib*-інфекцію з пневмококом та стрептококом групи А (Chroboczek T. et al. 2015).

При ГЕ етіологічною причиною є *S. aureus*. Вважається, що він колонізує ВДШ приблизно у п'ятій частини здорового дорослого населення (Charlson ES et al., 2011; Clock JL, Morales WJ, 1993; Harris C et al., 2012; Lindquist B. Et al., 2017). Жиліна А.Л. (2007) заперечує етіологічну значущість *Streptococcus pneumoniae* і *Streptococcus aureus*, тому що носійство цих мікроорганізмів у

здорових складає відповідно до 20% і до 16%. Бактеріальним патогенами, що викликають ГЕ у дорослих: *S. pyogenes*, *S. aureus*, *S. Pneumoniae* і *H. influenza* та іншу флору респіраторного тракту (Lindquist B. Et al., 2017).

Умовно-патогенної флори, а також віруси, зокрема вірус простого герпесу, можуть бути етіологічним чинником ГЕ. При абсцедуючій формі ГЕ мікрофлора частіше висівається в асоціаціях. Виявлено синергізм гемофільної палички та деяких респіраторних вірусів. (Овсянников Д.Ю. и соавт., 2019; Хадисова М.К. и соавт., 2012).

За даними літератури (Савенкова М.С. и соавт., 2008; Солдатский Ю.Л., 2008; Царькова С.А., 2016; Цокова Н.Б. и соавт., 2011) у патогенезі ГЕ вважають травми слизової оболонки, опіки, ушкодження хімічними речовинами, хіміко- та променева терапія й імунодефіцитні стани з інвазією мікрофлори. Захворювання починається гостро, по типу ГРВІ: загальна слабкість утруднене ковтання і тому слинотеча, температура тіла субфебрильна або фебрильна. При непрямій ларингоскопії відмічається дифузний або обмежений набряк і гіперемія слизової оболонки гортані. Для діагностики абсцесу надгортанника (Г.І.Гарюк і співавт., 2016; В.В. Давиденко 2020) успішно застосовують простий метод УЗД гортані та шиї у сидячому положенні мультичастотним лінійним датчиком з діапазоном частот 7-12 МГц, який встановлюють в підщелепній ділянці паралельно нижній щелепі, потім плавними рухами переміщується по передній поверхні шиї вниз і назад. Надгортанник віалізується крізь під'язиково-щитоподібну мембрану як гіпоехогенне утворення з чіткими контурами, округле по краям і дещо увігнуте в центрі, із середньою товщиною по бокам 2,2x0,06 мм. Спереду від нього візуалізується гіперехогенний (більш щільний) передепіглотковий простір. У нормі візуалізується тільки основа надгортанника, а при його запаленні його розміри збільшуються, знижується щільність, краї стають менш чіткими. З'являється овальна тінь м'яко-тканинної щільності між коренем язика та боковими стінками гортаноглотки, повздовжній розмір до 3-4 см. Таким

чином, можна чітко виявити інфільтративну чи абсцедуючу форму ГЕ.

Патоморфологічні зміни гострого ларингіту наступні: на слизовій оболонці гортані внаслідок порушення трофіки тканини з'являється крупноклітинна інфільтрація обмежена або поширеного характеру, наступає набряк слизової оболонки, зміни циліндричного миготливого епітелію на плоский, потовщується слизова оболонка, з'являються ерозії та ексудат, тобто розвивається катаральний ларингіт. Далі патологічний процес поширюється на підлеглі тканини, виникає хондроперихондрит гортані, тобто виникає набрякова, інфільтративна та абсцедуюча форма, що веде до звуження гортані.

При ГСЛТ за характером запального процесу розрізняють основні форми захворювання: катаральну, набряково-інфільтративну, фіброзно-гнійну, виразково-некротичну, геморагічну та обструктивну.

Деякі автори, зокрема В.М.Шайтор та С.А. Кліманцев (2012) пов'язують основні ланки патогенезу ГЕ і патоморфологічні зміни з щільним зрощенням слизової оболонки надгортанника з еластичним хрящем, що пояснює появу таких симптомів, як дисфагія, болючість при пальпації в ділянці ший. При зростанні запального набряку в надскладковій ділянці, надгортанник опускається назад, що призводить до звуження дихальних шляхів і утруднення дихання (Шайтор В.М., Климанцев С.А., 2012; Топоров Г.Н., 2005).

Розділ 5

Лікування гострого ларингіту

Лікування гострих хвороб гортані є однією з актуальних проблем сучасної оториноларингології (Ю. В. Митин, 1986; А. А. Лайко і співавт., 1998, 1999; В. В. Синяченко, 2000; Д. І. Заболотний і співавт., 2004, 2010; А. А. Лайко, 2008; Г. І. Гарюк і співавт., 2012; Зуєтір Самір, 2014).

У зв'язку з тим, що гострий катаральний ларингіт у дітей найчастіше зустрічається як ускладнення грипу і ГРВІ та рідко спостерігається як самостійне захворювання, тому принципи лікування насамперед полягають у ліквідації симптомів ГРВІ та ознак гострого катарального ларингіту. З цією метою створюють відповідні амбулаторні умови, а саме: температура у кімнаті де знаходиться хворий повинна бути 18-20°C, вологість повітря – 40-70%, періодично провітрювати інтенсивно кімнату при відсутності хворого, який потім має бути одягений. Призначають тепле питво, наприклад чай з лимоном, а ліпше застосовувати препарати для пероральної регідратації, в порожнину носа застосовують сольові розчини, ліше фізіологічний розчий дітям до 3 років крапельно, а після 3-х річного віку і дорослим – спреї.

У лікуванні катарального ларингіту, насамперед, призначають симптоматичну терапію, дотримуються голосового спокою та раціонального режиму дня. Використовують антипіретичні засоби, коли температура тіла перевищує 38°C. Проте призначають антипіретики при температуру тіла нижче 38°C у дітей з судомами, гіпертензійним синдромом, при наявності перинатальної патології та її наслідках, у всіх випадках «білої гарячки», централізація периферичного кровообігу, наявності супутньої патології та у дітей до трьохрічного віку. На сьогодні використовують парацетамол у разовій дозі 10-15 мг/кг, ібупрофен у разовій дозі 5-10 мг/кг і дітям після 12-річного віку – нурофен (5-10 мг/кг згідно інструкції). Повторно застосовують дану групу препаратів у дітей після 5 річного віку в розчинах або таблетках через 4-5 год. Інші жарознижувальні препарати в дома не застосовують. Якщо

температура не знижується, то допускається прикладати міхур з льодом на голову хворого та магістральні судини на 5-10 хв.

Слід наголосити, що на сьогодні не рекомендується обтирати тіло хворого ацетоном, різними спиртовими розчинами і навіть водою кімнатної температури. Терапія гарячим вважається ефективною, коли аксиллярна температура знижується на 0,5°C за 30 хв. При неефективності терапії показане стаціонарне лікування.

При значному закладенні носа на ніч необхідно промити носа фізіологічним розчином та призначити судинозвужуючі краплі в ніс протягом 3-5 днів (риназолін, віброцил, називін та ін.) та відсмоктувати патологічний вміст. Не рекомендується призначати відхаркувальні препарати, спазмолітики, сечогінні, а для аерозольної терапії використовували тільки фізіологічний розчин. Відволікаючі методи лікування неефективні. Слід наголосити, що гострий катаральний ларингіт виникає при підозрі у хворого на менінгококковий менінгіт необхідно терміново парентерально ввести антибіотики широкого спектру дії в максимальній дозі та госпіталізувати.

Слід підкреслити, що хворим на гострий ларингіт голосових професій (педагоги, лектори, диктори, артисти та ін.) при непорушеному загальному стані видають листок тимчасової непрацездатності та призначають ліжковий режим, голосовий спокій. Дітей, хворих на гострий ларингіт, звільняють від шкільних занять та лікують удома, призначаючи комплексне лікування. На 2–3 тижні дітей звільняють від занять фізкультурою. Дотримання правильного режиму (у приміщення має надходити свіже, тепле, вологе повітря; хворому не рекомендується вживати гостру та гарячу їжу, ліпше теплу, призначається молочно-рослинна дієта, водний режим, не палити) і комплексне лікування сприяють, як правило, ліквідації запального процесу в гортані протягом 5–10 днів. Іноді процес переходить у підгостру або хронічну форму, якщо існують несприятливі чинники, які криються у верхніх дихальних шляхах (запальні, алергічні та функціональні захворювання, аномалії розвитку ЛОР-органів,

зниження реактивності організму та ін.). якщо хворий не лікується або недостатньо проводиться лікування, то нерідко запальний процес у гортані переходить в підгостру або хронічну форму.

Антибіотики системної дії, як правило, не призначають. Проте при гострому ларингіті, який розвивається на тлі інфекційних захворювань, антибіотики призначають, коли температура тіла вище 38°C тримається більше 3-х днів або коли температура тіла підвищується до 38°C на 3–5-й день після її нормалізації, коли приєднуються запальні захворювання ЛОР-органів, викликані бактеріальними збудниками, хламідіями, мікоплазмою, наявність задишки, зміна характеру кашля і мокротиння, лейкоцитоз більше $15 \times 10^9/\text{л}$, наявність явних ускладнень бактеріальної етіології.

Використовують амінопеніциліни, які не захищені або захищені клавулановою кислотою чи сульбактамом, цефалоспорины, макроліди згідно з інструкцією. Таким хворим призначають нестероїдні протизапальні препарати (ібупрофен, німесулід).

Якщо гострий ларингіт виник на тлі вірусної інфекції, в першу добу захворювання призначають препарати інтерферону згідно з інструкцією або інтерферон альфа – 2в (ліпоферон) для перорального застосування. Далі застосовують аерозолі з антисептиками або антибіотиками. Дітям віком більше 7 років можна призначати інгалипт, каметон, Тантум-Верде, інгакамф, колустан та ін.

Дітям старшого шкільного віку та дорослим при підгострому перебігу захворювання рекомендується вливання в гортань 2–3% розчину протарголу або коларголу по 0,5–1 мл через день. У стадії одужання при утворенні кірок слід вливати в гортань ізотонічний розчин натрію хлориду. Слід нагадати, що ліки на жировій основі та «коктейлі» застосовувати не рекомендується. Необхідно широко використовувати загальні методи лікування, ножні ванни, перцево-камфорний лінімент на задню поверхню гомілок, після чого вдягти бавовняні шкарпетки. Жарознижувальні засоби мають симптоматичну дію.

Із теплових процедур дорослим хворим рекомендуються зігрівальні компреси на шию (з психотерапевтичною метою), еритемні дози ультрафіолетового опромінення на проекцію гортані, електрофорез або ультрафонофорез з лікарськими засобами, солюкс, електричне поле УВЧ, мікрохвильова (сантиметровохвильова) терапія (від апаратів серії «Луч») на ділянку гортані.

Доцільним та ефективним є застосування аерозольтерапії, тому що застосовується невелика доза лікарського розчину, настає швидке та інтенсивне всмоктування, створюється висока концентрація препарату безпосередньо в ділянці слизової оболонки гортані, депонується в підслизовому шарі, при цьому ліки поступають у незмінному вигляді, оскільки оминають печінку (В. Т. Пальчун, А. И. Крюков, 1997; А. Н. Шеина, 1997; С. Н. Авдеев, 2001; Ю. С. Василенко, 2002, 2005; О. В. Елисеєв, 2008; та ін.).

Після зникнення запальних явищ у гортані з метою відновлення голосової функції застосовують вібраційний масаж гортані та фонопедичну терапію. Корекція спрямована на перебудову фонаційного дихання.

Слід зазначити, що лікування гострого вірусного ларингіту не передбачає призначення антибактеріальної терапії. Остання застосовується, коли перебіг захворювання погіршується після 5-го або 6-го дня лікування, а також при переході гострого процесу в підгостру форму ларингіту або якщо з'являються ознаки розвитку ускладнень. У таких випадках призначення антибіотиків є обґрунтованим.

Препаратами вибору для емпіричної антибіотикотерапії вважаються амінопеніциліни та цефалоспорины 2-ї генерації, зокрема препарат «цефуроксим-Сандоз». Слід зазначити, що цефалоспорины 1-ї генерації менш активні до грамнегативної мікрофлори. У разі алергії на β -лактамні антибіотики застосовують макроліди, зокрема препарат «Азитроміцин» або «Кларитроміцин» згідно з інструкцією, які вважаються альтернативними препаратами.

При поєднанні гострого ларингіту та гострого фарингіту добре себе зарекомендував препарат Ісла-Моос (Ісла-Мінт), який міститься екстракт лікарської рослини *Cetraria islandica* (ісландський мох). Лікувальний ефект препарату Ісла-Моос (Ісла-Мінт) при катаральних захворюваннях дихальних шляхів ґрунтується в першу чергу на антимікробній активності та імуностимулюючих властивостях рослинного екстракту, який міститься в ньому, що доведено результатами наукових досліджень. Оскільки препарат Ісла-Моос (Ісла-Мінт) має ще й захисні властивості, його можна застосовувати з метою профілактики інфекційно-запальних захворювань ротової порожнини та глотки. Коли існує небезпека застуди, профілактичне застосування препарату Ісла-Моос (Ісла-Мінт), здатного захищати слизові оболонки, значно знижує схильність дихальних шляхів до різного роду інфекцій. Препарат Ісла-Моос також застосовується при підвищеному навантаженні на голосові складки у дорослих і дітей з лікувально-профілактичною метою. Полісахариди, що містяться в препараті, обволікають слизові оболонки повітроносних шляхів і ефективно захищають їх від дії шкідливих зовнішніх факторів і різного виду подразників. Показання для застосування: інфекційно-запальні захворювання горла (фарингіт, ларингіт, у т. ч. алергічного генезу); симптоматична терапія сухого кашлю при гострих та хронічних бронхітах і бронхіальній астмі у складі комплексної терапії; підвищене навантаження на голосові складки (у співаків, вчителів, лекторів); сухість та подразнення слизових оболонок ротової порожнини і глотки (вдихання сухого, недостатньо зволоженого повітря в приміщеннях під час опалювального періоду, у приміщеннях, що оснащені кондиціонером; при обмеженому носовому диханні, а також під час спортивних занять).

Спосіб застосування та дози. Дорослим і дітям старше 12 років приймати по 1 пастилки щогодини (до 12 пастилок на день), дітям від 4 до 12 років - по 1 пастилки кожні 2 години (до 6 пастилок на день), даючи їм повільно розчинитися в роті.

Завдяки добрій переносимості лікарського засобу Ісла-Моос (Ісла-Мінт) його можна застосовувати без усяких побоювань протягом тривалого часу.

Перевагою пастилок є те, що вони не ранять слизову оболонку, у відмінності від льодяників, пастилки для розсмоктування забезпечують тривале знаходження в ротоглотці діючих лікарських речовин, посилене утворення слини та збільшення кількості лізоциму.

Комплексне лікування гострого ларингіту проводиться, як правило, в поліклініці, при появі ускладнень – у стаціонарі, добрі наслідки дають спокій у домашніх умовах, раціональне харчування. їжа має бути калорійною, вітамінізованою. У разі відсутності випорожнень слід призначати очисні клізми, але не проносні лікарські засоби.

Ефективність лікування оцінюють суб'єктивно за якістю звучання голосу за допомогою даних спектрального аналізу, показника часу максимальної фонації, даних ендоскопії та стробоскопії.

Якщо гострий ларингіт триває довше 1 міс, то він переходить у хронічний катаральний ларингіт (Т. А. Шидловська, А. Л. Косаковський, 2007).

Лікування гострого геморагічного ларингіту комплексне. Обов'язкове призначення голосового спокою і постільного режиму, молочно-рослинної дієти. їжа має бути негарячою і негострою, шкідливі звички треба виключити. В перші дні захворювання застосовують інгаляції, дезоксирибонуклеази, теплі інгаляції з шзотонічним розчином. Призначають пеніциліни, захищені клавулановою кислотою (амоксиклав, аугментин), або цефалоспорини 3-го покоління (цефтріаксон, цефтазидим), ефективний левоміцетин. Застосовують антигістамінні препарати 1–2-го поколінь, а також імупрет згідно з інструкцією.

Призначають препарати кальцію, аскорутин, вікасол per os на 3–4 дні, вітамін С у великих дозах, дицинон, вітамін р та полівітаміни «Ундевіт»,

«Декамевіт», «Гептавіт», «Гексавіт» та ін. Застосовують парентерально розчин хімотрипсину (5 мг сухої речовини + 1–2 мл фізіологічного розчину), лідази (гіалуронідази) – 0,1 г сухої речовини + 1 мл 0,5% розчину новокаїну. З 3–4-го дня захворювання можна призначати електрофорез 3% розчину кальцію хлориду на ділянку гортані, на курс – 10–12 процедур. Можна призначати ультрафонофорез гідрокортизону на проекцію голосових складок. фонопедична терапія застосовується після розсмоктування крововиливу.

Недоцільно вливати рослинні та мінеральні олії, вони не всмоктуються слизовою оболонкою дихальних шляхів і гальмують рух миготливого епітелію.

Лікування гострого стенозуючого ларинготрахеїту комплексне і залежить від стадії захворювання. У лікуванні беруть участь педіатр, оториноларинголог, анестезіолог, реаніматолог.

Відомо, що ГСЛТ у дітей віком 6 міс – 3 роки часто виникає на ґрунті парагрипу і характеризується катаральними явищами з рясними серозними, серозно-слизовими виділеннями і явищами стенозу гортані. В амбулаторних умовах (домашніх) необхідна невідкладна допомога. Температура в кімнаті повинна бути 18-20°C, вологість 40% і вище, свіже не сухе повітря, тепле дозоване тепло, жарознижувальні препарати (парацетамол, ібупрофен) згідно інструкції при лихоманці вище 38°C, а дітям схильним до судом призначати при субфебрильній температурі вводиться ректодельт (преднізолон 100) у вигляді ректальних свічок згідно інструкції.

Для відновлення носового дихання доцільно на ніч призначати топічні деконгестанти (0,05% розчин називіну, риназоліну, віброцилу) по 1 краплі в ніс або відсмоктувати патологічний вміст. Добрі наслідки дають спокій в домашніх умовах. У разі ввідсутності випорожнень слід назначити очисні клізми, але не проносні лікарські речовини. Не рекомендується призначати відхаркувальні препарати, які підсилюють стеноз гортані, не застосовують також гарячі парові інгаляції. Відволікальна терапія не ефективна.

У стаціонарних умовах проводиться лікування згідно стадії захворювання. Усі діти мають бути госпіталізовані незалежно від клінічної форми і стадії захворювання. Принципова схема ведення хворих на гострий стенозуючий ларинготрахеїт включає вирішення організаційних питань та створення спеціалізованих відділень, своєчасність та послідовність при наданні невідкладної допомоги на всіх етапах лікування, скорочення до мінімуму кількості травмуючих маніпуляцій та операцій у ділянці гортані і трахеї, відмову від поліпрагмазії. Невідкладна допомога хворим включає патогенетичну, етіотропну та симптоматичну терапію, спрямовану насамперед на відновлення прохідності дихальних шляхів та усунення гіпоксемії. Комплексний метод лікування включає: протизапальну терапію; кортикостероїдні препарати; медикаментозні інгаляції, десенсибілізуючі та дезінтоксикаційні засоби; зволожений кисень; насичення парами води під тентом до 85–90%; пряму ларингоскопію та симптоматичні препарати. Обсяг перелічених лікувальних засобів визначається тяжкістю стану хворого та стадією перебігу стенозу гортані. Важливим методом патогенетичної терапії є парокиснево-медикаментозні аерозольні інгаляції з використанням паромедикаментозної камери, оскільки хворим бажано забезпечити постійну подачу кисню в атмосфері високої вологості. Зволоження та зігрівання вдихуваного повітря перешкоджає висиханню слизової оболонки гортані та трахеї, полегшує розрідження та відходження мокротиння. Лікування дітей з декомпенсованою стадією стенозу гортані проводиться з використанням у відділенні реанімації інтенсивної медикаментозної терапії.

У комплексному лікуванні велику питому вагу мають фізіотерапевтичні методи: інгаляції, мікрохвильова терапія, електрота ультрафонофорез. В одних випадках фізичні чинники можуть замінити лікарські препарати, в інших – підсилити їх дію, ще в інших – створити сприятливе тло, на якому призначення їх буде більш ефективним.

Широкого розповсюдження набули нові технології введення ГК при

ГСЛТ за допомогою низько- або високочастотного ультразвуку – ультрафонофорез (Уфф) (Е. А. Евдощенко, 1983; Е. А. Евдощенко, А. Л. Косаковский, 1984; М. Н. Cameron, L. G. Monroe, 1992; J. T. Newman et al., 1992) та електрофорез (іонофорез) (D. G. Kassan et al., 1996).

Ультрафонофорез – метод поєднаної дії на організм ультразвуку і лікарських речовин, які наносять на шкіру чи слизові оболонки (В. С. Улащик, А. А. Чиркин, 1983). Метод базується на використанні ультразвуку (УЗ) для доставки медикаментозних засобів у потрібне місце (N. N. Vyl, 1995). ця технологія здатна підвищити ступінь проникнення препаратів у роговий шар шкіри, який є принциповим бар'єром для транскутанної абсорбції (D. G. Kassan et al. 1996). На відміну від ін'єкцій, УФФ є неінвазивним способом доставки препаратів в організм людини (S. Mitragotri et al., 1995). Максимальна клінічна ефективність УФФ досягається за умови, якщо: 1) лікарський препарат і його агент-носій не руйнуються УЗ і розповсюджуються за його допомогою; 2) шкіру перед дією УЗ зігрівають, звожують, а також звільняють від волосся; 3) хворий має перебувати в максимально зручному положенні; 4) одяг навколо ділянки дії УЗ повинен бути сухим; 5) низькоінтенсивний УЗ (0,5 Вт/см²) можна використовувати в лікуванні відкритих ран та гострих ушкоджень (N. N. Vyl, 1995). УФФ дає можливість більш ефективного використання ліків, хоча механізм його проникної дії потребує подальшого вивчення (G. K. Menon et al., 1994).

Під час експериментів на тваринах (Е. Ф. Левицкий и соавт., 1995; В. Нейн, F. Moll, 1996) було виявлено, що УФФ гідрокортизону ацетату чи дексаметазону при застосуванні УЗ інтенсивністю 1,5 Вт/см² та частотою 1 МГц протягом 5 хв призводить до незначної деструкції колагену лише в підшкірних тканинах (N. N. Vyl et al., 1993); а при інтенсивності УЗ 1 Вт/см², частоті 3 МГц, тривалості впливу протягом 5 хв УФФ метилнікотинату пошкоджує структуру ліпідів у роговому шарі шкіри (J. C. McElroy et al., 1993). УЗ низької інтенсивності (0,4 Вт/см²) та низької частоти (20 кГц)

безпечний для застосування, хоча може супроводжуватися незначною уртикарною реакцією шкіри, а при використанні УЗ надвисокої інтенсивності можуть виникати локальні опіки (A. J. Singer et al., 1998).

При застосуванні Уфф дексаметазону фосфату щодня протягом 2 тижнів на добровольцях не виявлено системних ефектів, притаманних ГК, тобто введення дексаметазону цим методом не викликає пошкодження адреналової функції організму (M. E. Franklin et al., 1995). А при застосуванні Уфф 10% гелю гідрокортизону ацетату (УЗ інтенсивністю 1 Вт/см², частотою 1 МГц протягом 5 хв) у дорослих під контролем рівня кортизолу в сечі доведено, що препарат не проникає через епідерміс у глибокі кровоносні судини (A. C. Vare et al., 1996).

Передумовою до розробки та впровадження в лікувальну практику УФФ лікарських речовин послужили дані про біологічну дію УЗ, перш за все про його вплив на процеси, що обумовлюють проникність біологічних структур і транспорт речовин через мембрани. Терапевтичні дози УЗ підвищують імунобіологічну реактивність організму, спричиняють теплову дію на тканини, викликають розширення судин, підсилення кровообігу, капілярного кровотоку, покращують венозний відтік, біологічні та ферментативні процеси, нормалізують функцію ВНС, а також мають протизапальну, спазмолітичну, болезаспокійливу, гіпосенсибілізуючу, трофічну, розсмоктуючу і стимулюючу дії (В. С. Улащик, А. А. Чиркин, 1983; В. В. Оржешковский и соавт., 1984). Під впливом УЗ збільшується вміст ендogenous серотоніну, що викликає захисну дію при запальних, алергічних та радіоактивних ураженнях тканин. УЗ виявляє також бактерицидну дію, в першу чергу пошкоджуючи клітинні оболонки мікроорганізмів. Під дією УЗ гинуть також віруси (В. В. Оржешковский и соавт., 1984).

Експериментальними дослідженнями доведено, що при УФФ лікарські речовини в організмі зберігаються значно довше, ніж при підшкірному та внутрішньом'язовому їх введенні. Крім того, УФФ сприяє підсиленню

надходження препаратів до органів і тканин, що належать до одного метамеру з озвученою поверхнею. Так, за даними авторів, високий вміст гідрокортизону в крові виявляється через 10–12 год після введення препарату шляхом УФФ через шкіру і зберігається протягом 1 доби (В. С. Улащик, А. А. Чиркин, 1983). Дослідники в експерименті довели, що при УФФ відбувається проникнення лікарських речовин усередину клітин. Це є однією з головних переваг методу. Важливе значення при проведенні такої процедури має вибір параметрів УЗ. З лікувальною метою використовують УЗ-коливання з частотою від 500 до 3000 кГц. Терапевтичні ультразвукові апарати працюють на стандартних фіксованих частотах 880, 2600 кГц.

На частоті 800–900 кГц УЗ проникає в організм на глибину 4–5 см, а на частоті 2000–3000 кГц – на 1–3 см, тобто глибина проникнення УЗ обернено пропорційна частоті коливань. УЗ частотою 800–900 кГц сприяє введенню в організм достовірно більшої кількості лікарських препаратів, ніж УЗ більш високої частоти 2500–3000 кГц (В. С. Улащик, А. А. Чиркин, 1983).

Для лікування застосовують УЗ інтенсивністю не більше 1–1,2 Вт/см², причому УЗ малої та середньої інтенсивності (0,2–0,5 Вт/см²) викликає статистично достовірне підвищення іонофоретичної проникності шкіри для всіх озвучених складних іонів, а УЗ інтенсивністю більше 1 Вт/см² знижує цей ефект. Перехід фізіотерапевтів до переважного застосування малих та середніх інтенсивностей УЗ відсунув його термічну дію на задній план (В. С. Улащик, А. А. Чиркин, 1983). Авторами виявлено, що під впливом УЗ інтенсивністю 0,1 Вт/см² взагалі не спостерігається підвищення температури. Точніше, в озвучених тканинах відмічено зниження температури на 2–4 °С, а в оточуючих – невелике її підвищення, що пов'язано з реакцією судинної системи.

Аналіз багаточисленних публікацій щодо УЗ-терапії свідчить про те, що позитивна динаміка розвитку патологічного процесу зазвичай супроводжується нормалізацією функціонального стану ВНС. Таким чином, терапевтична дія УЗ реалізується при різноманітних захворюваннях за

допомогою покращання функціонального стану периферичних та центральних відділів нервової системи, а через них – адаптаційно-трофічних функцій різних систем організму (В. С. Улащик, А. А. Чиркин, 1983).

У механізмі терапевтичного впливу УЗ на ділянці проєкції ендокринних залоз слід відзначити ряд особливостей: підвищення неспецифічної реактивності організму; зменшення потреби в екзогенних гормональних лікарських препаратах за рахунок активації гормонопоезу та вихід у кровообіг підвищеної кількості вільних форм гормонів. УЗ в терапевтичних дозах сприяє включенню різноманітних неспецифічних реакцій, що підвищують резистентність. Таким чином, УЗ є активним подразником, що запускає різні механізми, які приводять внутрішнє середовище організму до нормальних фізіологічних параметрів, а також сприяє розвитку компенсаторно-відновних та захисно-приспосовувальних реакцій.

Важливим є питання визначення стійкості лікарських речовин до дії УЗ, оскільки деякі з них руйнуються під впливом УЗ і втрачають лікувальні властивості (В. С. Улащик, А. А. Чиркин, 1983). На думку інших авторів, антимікробна дія озвучених антибіотиків (пеніцилін, напівсинтетичні пеніциліни та цефалоспорини) значно збільшується. За даними проведених досліджень, УЗ у терапевтичних дозах не руйнує гідрокортизон, не змінює його фармакологічних властивостей і забезпечує надходження в організм достатньої кількості препарату. Гідрокортизону властива протизапальна дія, зниження проникності капілярів та гальмування синтезу сполучної тканини.

При УФФ лікарських речовин через непошкоджену шкіру вводиться лише 2–3% речовини, яка наноситься на поверхню шкіри перед дією УЗ. Цього явно недостатньо для впливу на набряклу слизову оболонку гортані при ГСЛТ. При використанні запропонованого А. Л. Косаковським (1993) способу в тканини організму вводиться вся розрахована доза лікарської речовини, оскільки спершу виконується ін'єкція. Післядія ультразвуком на місце введення лікарських речовин сприяє проникненню останніх у глибше

розміщені тканини до слизової оболонки гортані, а також переходу їх з міжклітинного простору всередину клітин, що позитивно впливає на результати лікування.

Нами запропоновано метод внутрішньотканинного УФФ лікарських речовин (А. А. Лайко, А. Л. Косаковський, В. В. Синяченко, 2000).

Суть запропонованого методу полягає в підшкірному введенні разової дози водного розчину антибіотика широкого спектра дії (напівсинтетичні пеніциліни або цефалоспорины), а також добової дози водного розчину гідрокортизону або дексаметазону загальним об'ємом 0,5–1 мл у ділянці проекції конічної зв'язки на середню лінію шиї. Після ін'єкції на шкіру вказаної ділянки діють УЗ в імпульсному режимі інтенсивністю 0,2–0,4 Вт/см² з частотою 880 кГц. як контактне середовище використовують гліцерин. Тривалість процедури – 7–10 хв щодня протягом 4–7 днів залежно від ступеня тяжкості та форми стенозу. Метод застосовується у дітей віком до 1 року як альтернатива трахеостомії. У перші години захворювання необхідно рекомендувати тепле питво (чай з молоком, 1–2% розчин питної соди та ін.), зігрівальні компреси довкола шиї, гірчичники на передню ділянку шиї, грудину та м'язи литок, теплі шкарпетки з подразнюючими речовинами (суха гірчиця), що сприятливо впливає на перебіг захворювання і навіть може зупинити його на самому початку.

При стенозі гортані I ступеня призначають антибіотики широкого спектра дії, гормональні препарати: гідрокортизон з розрахунку 3–5 мг або преднізолон по 1–2 мг на 1 кг маси тіла на добу у 2 прийоми через 12 год внутрішньом'язово протягом 2–4 днів, які відмінюють без зниження дози. У комплексному лікуванні передбачається місцеве застосування внутрішньотканинного електрофорезу або ультрафонофорезу глюкокортикоїдних препаратів у поєднанні з напівсинтетичними пеніцилінами або цефалоспоринами. За такої методики лікування при компенсованій і неповній декомпенсації стенозуючого ларинготрахеїту

кортикостероїди парентерально можна не застосовувати, але в стадії декомпенсації вводиться добова доза кортикостероїдів.

При стенозі гортані II ступеня слід збільшити дозу гідрокортизону від 5 до 10 мг, преднізолону – до 5 мг на 1 кг маси тіла протягом 5–7 днів. Необхідно призначити дегідратаційну і дезінтоксикаційну терапію, літичні суміші для зменшення збудливості хворого. Лікування треба починати ще в приймальному відділенні, щоб не втрачати часу.

При стенозі гортані III ступеня проводять ще інтенсивнішу протизапальну, дегідратаційну та інфузійну терапію, ефективний лаваж гортані та трахеї. Дозу гормональних препаратів збільшують, наприклад, гідрокортизону від 10 до 25 мг на 1 кг маси тіла, преднізолону – до 10 мг/кг; призначають 2,4% розчин еуфіліну по 0,1 мл на 1 кг маси дітям віком до 1 року, а потім по 1 мл на кожний рік життя. Для зменшення метаболічного ацидозу внутрішньовенно вводять 4% розчин гідрокарбонату натрію по 4–5 мл на 1 кг маси тіла. Призначають симптоматичну терапію. якщо спостерігається підвищена температура тіла, дають жарознижуючі препарати й охолоджують дитину шляхом прикладання холоду до проекції магістральних судин. У більшості хворих така інтенсивна терапія дає позитивний результат протягом 2–4 год. якщо загальний стан погіршується, проводять туалет трахеобронхіального дерева за допомогою прямої ларингоскопії шляхом уведення в трахею розчинів протеолітичних ферментів, гормональних препаратів, антибіотиків слабкої концентрації шприцом з наступним їх відсмоктуванням разом із патологічним вмістом трахеї і бронхів. У разі сухої форми стенозуючого ларинготрахеїту з обструктивними кірками це дає позитивніші наслідки, ніж у разі вологої форми.

Якщо така інтенсивна терапія не дає ефекту, проводять інтубацію під загальним знеболенням терміном на 3–4 дні у дітей віком до 3 років і на 5–10 днів у дітей шкільного віку. Одночасно виконується інтенсивна інфузійна, дегідратаційна, десенсибілізуюча, антибіотико- і симптоматична терапія.

Проте і така методика лікування може не дати позитивного результату. У такому разі необхідно робити нижню трахеостомію на інтубаційній трубці.

У післяопераційний період продовжується інтенсивна терапія і всі зусилля спрямовуються на ранню деканюляцію, оскільки дитина звикає дихати через трахеостому і в майбутньому їй важко буде залишити без трахеотомічної трубки. А це сприяє розвитку хронічного стенозу трахеї, який важко піддається хірургічному лікуванню.

За даними В. В. Синяченка (1998, 1999, 2000), проведено комплексне лікування 144 дітей з ГСЛТ у віці від 4 міс до 9 років, хлопчиків було 111 (77,1%), дівчаток – 33 (22,9 %). В основній групі було 69 (47,9%) дітей, в контрольній – 75 (52,1%). Обидві групи були ідентичними за віком, статтю та характером захворювання.

Комплексне лікування дітей з ГСЛТ у стадії компенсованого дихання включало: зволоження повітря, лікування киснем за допомогою пласмасового шланга, утримуючи його на відстані декількох см від носа і рота дитини (D. Johnson et al., 2005) а також застосовують преднізолон у дозі 1–3 мг/кг/добу або гідрокортизон по 3–5 мг/кг/добу внутрішньом'язово (в/м) або внутрішньовенно (в/в) коротким курсом протягом 1–3 днів.

Патогенетично обгрунтованим у лікуванні ГСЛТ є застосування глюкокортикостероїдів з метою протизапального ефекту, зменшення набряку гортані та зниження проникності капілярів. Одним з препаратів першої лінії у лікуванні ГСЛТ є будесонід, що виявляє швидкий клінічний ефект з поліпшенням функціональних показників впродовж 15 – 30 хв з досягненням максимального поліпшення через 3 – 6 год. Шлях введення будесоніду – інгаляційний, з використанням небулайзера (струменевого або мембранного). Призначають інгаляції суспензії будесоніду в дозі 2 мг однократно або 1 мг двічі з інтервалом 30 хв.

Перевагами застосування небулайзерів для інгаляційної терапії у дітей вважають забезпечення надійної доставки препарату в дихальні шляхи

незалежно від активності вдиху дитини, простота виконання процедури, досягнення ефекту впродовж короткого проміжку часу. При проведенні інгаляційної терапії з використанням небулайзерів у дітей необхідно підбирати відповідний розмір маски.

Усім хворим на ГСЛТ в стадії неповної компенсації, крім перелічених засобів, призначали антибіотики широкого спектра дії (як правило, напівсинтетичні пеніциліни або цефалоспорини) та збільшували дозу преднізолону до 5 мг/кг/добу і гідрокортизону від 5 до 10 мг/кг/добу протягом 3–5 днів, призначали літичну суміш для зменшення збудливості хворого, а за необхідності – дегідратаційну та дезінтоксикаційну терапію.

Комплексне лікування дітей основної групи з ГСЛТ відрізнялося тим, що додатково їм проводився внутрішньотканинний Уфф лікарських речовин (водний розчин гідрокортизону у вигляді препарату «Solu-Cortef» або дексаметазон у поєднанні з антибіотиками: напівсинтетичні пеніциліни, цефалоспорини).

Діти з ГСЛТ у стадіях компенсованого дихання та неповної компенсації отримували Уфф одного з глюкокортикоїдів (дексаметазон або гідрокортизон) курсом до 5-ти процедур.

Так, при ГСЛТ у стадії компенсованого дихання більшість (14–66,7%) дітей отримали по 3 процедури запропонованого УФФ, 4 (19%) дітей – по 4 процедури, а решта (3–14,3%) дітей – відповідно по 1, 2, та 5 таких процедур. З 1-го дня від початку захворювання внутрішньотканинний Уфф лікарських речовин призначали у 8 (38,1%) дітей цієї групи, з 2-го дня хвороби – у 10 (47,6%) дітей, а з 3-го дня – у 3 (14,3%) дітей. Дітям з ГСЛТ у стадії компенсованого дихання для внутрішньотканинного Уфф застосовували такі лікарські речовини: пеніцилін – у 13 (61,9%) дітей, ампіцилін – у 6 (28,6%) дітей, цефазолін – у 1 (4,8%) хворого; 1 хворий даної групи отримував тільки кортикостероїди без антибіотиків. Усім дітям даної групи вводили дексаметазон у вищезазначених дозах.

При ГСЛТ у стадії неповної компенсації по 5 процедур запропонованого Уфф на курс лікування отримали більшість – 16 (69,6%) осіб, по 6 процедур – 3 (13%) дітей, по 4 процедури – 2 (9,5%) дітей, а решта 2 (9,5%) дітей – відповідно по 3 процедури. З 1-го дня від початку захворювання внутрішньотканинний Уфф лікарських речовин призначали у 10 (43,5%) дітей даної групи, з 2-го дня хвороби – у 5 (21,7%) дітей, з 3-го дня – у 5 (21,7%) дітей, а у 3 (13%) дітей – з 4-го дня. Дітям з ГСЛТ у стадії неповної компенсації для внутрішньотканинного Уфф застосовували такі лікарські речовини: пеніцилін – у 7 (30,4%) дітей, ампіцилін – у 15 (65,2%) дітей та цефазолін – у 1 (4,3%) хворого. 22 (95,7%) пацієнти цієї групи отримували дексаметазон у вищезазначених дозах, а 1 (4,3%) отримував «Solu-Cortef».

У дітей з ГСЛТ у стадії декомпенсації дихання призначали Уфф одного із вказаних глюкокортикоїдів і антибіотика широкого спектра дії (напівсинтетичні пеніциліни або цефалоспорини). Курс лікування складав 5–7 процедур.

Так, 11 (44%) дітей цієї групи отримували на курс лікування по 7 процедур Уфф, 7 (28%) дітей – 6 процедур та 7 (28%) дітей – по 5 процедур. З 1-го дня від початку захворювання внутрішньотканинний Уфф лікарських речовин призначали у 2 (8%) дітей цієї групи, з 2-го дня – у 7 (28%) дітей, з 3-го дня хвороби – у 10 (40%) дітей, а з 4-го дня – у 2 (8%) дітей даної групи. У 2 (8%) дітей цієї групи внутрішньотканинний Уфф лікарських речовин призначали з 10-го дня від початку захворювання, у 1 (4%) – з 5-го дня та у 1 (4%) – з 7-го дня від початку захворювання. Дітям з ГСЛТ у стадії декомпенсації дихання для внутрішньотканинного Уфф застосовували такі лікарські речовини: цефазолін – у 9 (36%) дітей, цефтріаксон – у 10 (40%) хворих, цефотаксім – у 1 (4%) хворого, ампіцилін – у 4 (16%) дітей та ампіокс – у 1 (4%) хворого; у 17 (68%) пацієнтів даної групи призначали дексаметазон, у 4 (16%) – гідрокортизон, а в 4 (16%) випадках призначали «Solu-Cortef» у вищезазначених дозах.

У результаті застосування методу внутрішньотканинного Уфф у комплексному лікуванні дітей з ГСЛТ повне одужання досягнуте у всіх дітей основної групи. В контрольній групі один хворий з 3-х пацієнтів, яким було виконано трахеостомію, став трахеоканюляром.

Тривалість стенозу гортані у дітей контрольної та основної груп при лікуванні ГСЛТ у стадії компенсованого дихання відповідно складала $1,4 \pm 0,05$ та $0,8 \pm 0,03$ ($p < 0,01$) днів, при неповній компенсації – $3,0 \pm 0,10$ та $1,5 \pm 0,05$ ($p < 0,001$) днів, а при декомпенсації дихання – $7,3 \pm 0,10$ та $4,8 \pm 0,10$ ($p < 0,001$) днів.

Таким чином, завдяки застосуванню методу внутрішньотканинного Уфф у комплексному лікуванні дітей з ГСЛТ значно зменшилася тривалість перебігу захворювання у дітей основної групи порівняно з дітьми контрольної групи.

В 1 (4,8%) випадку при лікуванні дітей основної групи з ГСЛТ у стадії компенсації дихання виявлено бактерійні ускладнення. У дітей контрольної групи з ГСЛТ у стадії компенсації дихання бактерійні ускладнення відмічались у 6 (24%) випадках. При лікуванні дітей основної групи з ГСЛТ у стадії неповної компенсації дихання ускладнення виявлено в 3 (13%) випадках, а при лікуванні дітей контрольної групи з ГСЛТ у стадії неповної компенсації дихання – у 12 (48%) випадках. Таким чином, можна зробити висновок, що при застосуванні запропонованого методу лікування у дітей основної групи кількість ускладнень зменшилася відповідно в 6 та 4 рази при лікуванні дітей зі стадіями компенсації та неповної компенсації дихання.

У дітей основної групи з ГСЛТ у стадії декомпенсації дихання поряд з бактерійними у 12 (48%) випадках виявлялися також у 3 (12%) випадках гіпоксичні ускладнення. У дітей контрольної групи з ГСЛТ у стадії декомпенсації дихання бактерійні ускладнення відзначались у 24 (96%) випадках, гіпоксичні – у 6 (24%) випадках, а також технічні ускладнення в 4 (16%) випадках. Таким чином, можна зробити висновок, що при застосуванні

запропонованого методу лікування у дітей основної групи кількість ускладнень зменшилася вдвічі.

Слід зазначити, що всі хворі добре переносили внутрішньотканинний Уфф і вже після 1–2 сеансів покращувалось їх самопочуття, значно зменшувалися прояви стенозу гортані.

У стадії декомпенсації дихання ГСЛТ у дітей основної групи скорочувалися терміни інтубації, не відзначалось утворення рубцевих змін у підголосовій порожнині, не виникала необхідність трахеостомії, рідше спостерігались ускладнення.

На основі власних досліджень і наведених літературних даних можна зробити висновок, що внутрішньотканинний Уфф лікарських речовин (кортикостероїдів і антибіотиків) є ефективним засобом у комплексному лікуванні дітей з ГСЛТ, що дозволяє зменшити тривалість стенозу гортані, зменшує можливість утворення рубцевих змін у підголосовій порожнині, запобігає виникненню ускладнень.

Невідкладна допомога при ГСЛТ складається із заходів патогенетичної, етіотропної та симптоматичної терапії, спрямованих, перш за все, на відновлення прохідності дихальних шляхів та усунення гіпоксемії (Л. А. Гульман, 1986; М. И. Ращинский, 1986).

За даними літератури, одним з основних методів патогенетичної терапії є парокиснево-медикаментозна аерозольні інгаляції з використанням паромедикаментозної камери (В. Е. Караваев и соавт., 1988) на фоні оральної та парентеральної регідратації (А. Martinez Fernandez et al., 1993). С. Ф. Сибуль і співавтори (1984) довели доцільність електроаерозольної терапії, інші автори обґрунтували необхідність зволоження дихальної суміші з киснем (С. С. Киреев и соавт., 1985). При порівнянні ефективності парокисневих і пароповітряних інгаляцій останні визнано менш ефективними (В. П. Киселев, Е. К. Хохрунова, 1989). При набряковій формі ГСЛТ застосовують інгаляції з ферментами (В. П. Алферов и соавт., 1989).

На сучасному етапі продовжують використовувати рацемічний адреналін в ізольованому аерозолі в поєднанні з диханням під змінним позитивним тиском (J. M. Fogel et al., 1982). До складу рацемічного адреналіну входять у однаковій кількості L- та D-ізомери адреналіну, з яких L-ізомер у 30 разів активніший за D-ізомер. рацемічному адреналіну надають перевагу в зв'язку з менш вираженою кардіоваскулярною дією. Препарат діє на L-адренорецептори слизової оболонки гортані і призводить до звуження судин та зменшення набряку (Б. М. Тайц, 1995). У нашій країні рацемічний адреналін відсутній, у зв'язку з цим використовується лише 0,1% адреналіну гідрохлорид чи 0,18% гідротартрат. Дослідники відзначають швидкий, хоча і нетривалий, ефект (M. Lach, 1981), пов'язаний зі швидкою інактивацією препарату (Б. М. Тайц, 1995), що обґрунтовує доцільність застосування рацемічного адреналіну на «першій лінії» терапії (S. Kristjansson et al., 1994). A. J. Henderson і співавтори (1995) рекомендують інгаляції адреналіну в дозі 0,5 мг/кг поєднувати з його парентеральним введенням. Особливо ефективною є комбінація інгаляцій рацемічного адреналіну з глюкокортикоїдами (ГК) (A. Martinez Fernandez et al., 1993; A. J. McDonogh, 1994). У той же час D. Fitzgerald і співавтори (1996) вважають, що при лікуванні ГСЛТ інгаляції кортикостероїду будесоніду (2 мг/4 мл) або L-адреналіну (4 мг/4 мл) за ефективністю не відрізняються. Клініцисти K. P. Dawson, N. Capaldi (1993) підкреслюють, що недбале призначення адреналіну пов'язане з потенційною небезпекою для хворого, особливо у поєднанні з ГК, оскільки саме в останні роки відзначається тенденція до збільшення доз як адреналіну, так і ГК.

Поряд з адреналіном використовують інгаляції 2,25% розчину рацемічного епінефрину на фізіологічному розчині (1:8) (В. Г. Дьяченко и соавт., 1984; H. M. Corneli, R. G. Bolte, 1992; Y. Waisman et al., 1992) у дозі 0,25 мл/кг маси (M. Kovac, N. Roncevic, 1993). Максимальний ефект препарату відзначається протягом перших 60 хв застосування (M. Prendergast et al., 1994). Поряд з рацемічним використовують L-епінефрин в аерозолях (G. N. Fox,

1993). цей препарат такий же ефективний, як і попередній, і не викликає додаткових негативних ефектів, крім того, він значно дешевший (Y. Waisman et al., 1992). Слід зазначити, що застосування обох варіантів епінефрину, особливо в комбінації з парентеральним (M. Prendergast et al., 1994) чи пероральним введенням ГК (P. B. Kelley, J. E. Simon, 1992), зокрема дексаметазону в дозі від 0,15 до 0,6 мг/кг (T. P. Klassen et al., 1998), дозволяє вже через 3 год з моменту госпіталізації безпечно виписувати хворих додому (C. A. Ledwith et al., 1995; L. P. Thomas, L. R. Friedland, 1998), причому ефект епінефрину проявляється раніше, ніж дія ГК (N. Skolnik, 1993).

Аерозольна терапія 0,1% водного розчину біофлавоноїду кверцетину, особливо його ліпосомна форма, виявилась ефективною на ранніх етапах лікування ГСЛТ у дітей молодшого віку (Г. В. Бекетова, 1991, 1992).

Деякі автори вважають одним з аспектів патогенетичної терапії ГСЛТ призначення антигістамінних і антисеротонінових препаратів (И. П. Енин, А. Д. Фаянс, 1986; И. Г. Ситников и соавт., 1989). На відміну від них, інші вважають застосування цих засобів небажаним, оскільки вказані препарати сприяють «підсушуванню» слизової оболонки дихальних шляхів і порушують евакуацію їх вмісту (Э. К. Цыбулькин и соавт., 1988).

Враховуючи наявність гіпоксемії при ГСЛТ, часто починають терапію захворювання з призначення оксибутирату натрію в дозі 80–100 мг/кг маси тіла для зниження потреб організму в кисні (А. Н. Корень и соавт., 1989).

Немає єдиної точки зору щодо застосування спазмолітиків при ГСЛТ. Деякі автори їх використовували (Н. Н. Закревский и соавт., 1989), а інші вважають, що спазмолітики викликають параліч трахеобронхіальних залоз, що призводить до погіршення вентиляції легень (Н. Л. Куш и соавт., 1982; D. S. Folland, 1997). Тому призначення спазмо- та бронхолітиків виправдане лише за наявності бронхоспазму.

Спірним є питання про призначення сечогінних засобів. Дослідники (В. П. Киселев и соавт., 1988) не рекомендують їх використовувати, в той час як

інші вважають необхідним їх застосування, особливо за наявності гіпергідратації клітин (С. С. Киреев, 1985).

До цього часу не вирішене питання щодо антибактеріальної терапії ГСЛТ. Багато авторів вважають доцільним призначення антибіотиків для профілактики бактеріальної суперінфекції (D. M. Burton et al., 1992) при всіх ступенях ГСЛТ (Л. И. Грибач, 1984; Г. А. Тимофеева, 1984). Інші використовують їх лише при тяжких формах захворювання (O. Vlahova, P. Brezovsky, 1981; H. Masing et al., 1981).

Автори призначали антибіотики при компенсованій стадії ГСЛТ лише в тому випадку, якщо стеноз не вдавалося ліквідувати протягом однієї доби у дітей з фоновими захворюваннями (Е. В. Скударнов и соавт., 1989). Інші проводили антибіотикотерапію при компенсованій стадії ГСЛТ усім дітям першого року життя за наявності у них алергії (А. И. Скирневская и соавт., 1986). це були переважно антибіотики широкого спектра дії – напівсинтетичні пеніциліни та аміноглікозиди (В. Н. Бычковский и соавт., 1986).

При ГСЛТ у стадії неповної компенсації призначають два антибіотики (В. И. Лозицкая, 1989). На думку R. F. Schumacher, J. Forster (1993), антибіотики необхідно призначати лише в разі тривалого перебігу ГСЛТ, викликаного *V. Catarrhalis* та *H. influenzae*. Вважають, що призначення антибіотиків та спазмолітиків недоцільне при лікуванні неускладненого ГСЛТ (D. S. Folland, 1997).

Як одна з ланок патогенетичної терапії ГСЛТ застосовується протикінінова (протипротеолітична) терапія трасилолом, контрикалом, гордоксом, ϵ -амінокапроною кислотою – парентерально та в інгаляціях (Г. Асланян, 1995).

Загальновідомо, що однією з основних ланок патогенетичної терапії ГСЛТ є гормонотерапія (Е. А. Евдощенко, 1991; K. Brown, 1992; A. D. Lynk, 1993; A. Linder, 1994; I. Doull, 1995; P. I. MacFarlane, S. Surti, 1996; C. Spaulding, 1996) – як у стаціонарних, так і в амбулаторних хворих (K. Connors

et al., 1994); хоча інші дослідники вважають, що призначення ГК не впливає на ефективність лікування (Н. О. Мусин и соавт., 1984).

У нинішній час глюкокортикостероїди (ГКС) вважаються основним засобом лікування ГСЛТ. У більшості країн світу прийняті рекомендації з призначення ГКС при всіх ступенях тяжкості стенозу, включаючи легку (J. W. Luria et al., 2001; B. Laurie, D. Lie, 2004; C. L. Bjornson et al., 2004). Синтезовано низку синтетичних ГК, серед яких виділяють нефторовані (преднізон, преднізолон, метилпреднізолон) і фторовані (дексаметазон, бетаметазон, триамцинолон, флуметазон та ін.) ГК.

Дія ГК включає: гальмування холінергічних стимулів за рахунок зниження активності цГМф; зниження синтезу гістаміну (який залежить від співвідношення цАМф/цГМф), серотоніну та інших медіаторів запалення; зменшення кількості клітин запалення, еозинофілів, нейтрофілів, лімфоцитів в осередку запалення; зменшення клітинної інфільтрації; гальмування вивільнення медіаторів і хемотаксису лейкоцитів; зниження судинної проникності; перешкоджання взаємодії IgE з Fc-рецептором на поверхні опасистих клітин і базофілів (Fc-рецептори опасистих клітин відповідають за формування алергічних реакцій), без витіснення їх після фіксації; гальмування фосфоліпази A₂, що в результаті запобігає звільненню арахідонової кислоти та утворенню її метаболітів (лейкотрієнів, простагландинів та ін.). Все це обумовлює протизапальний, антиалергічний, імунодепресивний, протишоковий та інші ефекти.

«Золотим стандартом» синтетичних ГК є преднізолон (преднізон), який вирізняється кращою стійкістю та вираженістю лікувального ефекту, переносимістю, не містить у своїй структурі атомів фтору («нефторовані»), що значною мірою позбавляє його від багатьох побічних ефектів (B. Laurie, D. Lie, 2004).

ГК приймають внутрішньо, інгаляційно, ректально. Терапевтична ефективність і тривалість дії ГК залежить від шляху введення, розчинності

лікарської форми, введеної дози. При внутрішньому прийомі ГК практично повністю всмоктуються у верхніх відділах порожньої кишки. Максимальна концентрація в крові відмічається через 0,5–1,5 год. При внутрішньому'язовому введенні максимальний ефект розвивається через 1–2 год. При внутрішньовенному введенні преднізолону його максимальна концентрація в плазмі крові відмічається через 30 хв (Л. С. Страчунский, С. Н. Козлов, 1997).

Побічних явищ кортикостероїдної терапії при коротких курсах майже не буває. Однак слід відзначити, що внутрішньовенне введення вимагає певної кваліфікації медичного персоналу, а також сприяє зростанню тривожності та хвилювання дитини.

Німецькі вчені, дослідивши ректальну абсорбцію преднізолону у немовлят і дітей молодшого віку, встановили, що у всіх пацієнтів преднізолон у сироватці був виявлений вже через 30 хв. Відомо, що при ректальному застосуванні препарату в супозиторіях швидко досягається досить висока концентрація речовини в крові внаслідок того, що більша частина речовини оминає печінку.

Максимальна концентрація в плазмі крові топічних ГК досягається також через 30 хв після початку інгаляції, однак одним з факторів, що визначають ефективність і безпечність інгаляційних ГК, є системи для їх доставки в дихальні шляхи. На сьогодні існують різні способи інгаляційної терапії, які поліпшують надходження препарату в легені (спейсери, небулайзери, порошкові інгалятори). Однією з найважливіших проблем при використанні дозованих аерозольних інгаляторів є синхронізація вдиху з моментом надходження лікарського препарату. Не всі діти можуть правильно дихати. Сучасним ефективним способом доставки є небулайзер, у якому розпилювання розчину препарату в формі вологого аерозолу відбувається за допомогою стиснутого повітря, яке подається компресором. Але слід відзначити, що не всі лікувальні заклади устатковані небулайзерами.

Дослідження вчених з Великобританії показали, що раннє використання

інгалаційних кортикостероїдів у дітей перших років життя не запобігає порушенню функції легенів у майбутньому. Дослідники вважають, що інгалаційні кортикостероїди впливають на розвиток і диференціювання легенів у дітей.

По-різному вирішується питання про дози ГК. Дослідники рекомендують призначати преднізолон у дозі 1–5 мг/кг маси тіла залежно від ступеня тяжкості ГСЛТ (Н. С. Герасименко и соавт., 1982), гідрокортизон – 3–5 мг/кг маси (К. Д. Миразизов, 1981) або дексаметазон від 0,15 до 0,6 мг/кг (G. C. Geelhoed, 1997). Причому доведено, що пероральна одноразова доза 0,15 мг/кг така ж ефективна, як і 0,6 мг/кг (G. C. Geelhoed, W. B. Macdonald, 1995). При компенсованій стадії ГСЛТ глюкокортикоїди призначають лише дітям з проявами алергії (2–3 мг/кг по преднізолону), а при ГСЛТ в стадії неповної компенсації – всім дітям у дозі 3–5 мг/кг (Г. А. Тимофеева и соавт., 1982). На думку Є. А. Євдощенко (1976, 1991), короткочасне (протягом 2–4 днів) застосування кортикостероїдних препаратів у комплексній терапії осіб з легким та середньотяжким перебігом ГСЛТ, як правило, сприяє швидкому їх одужанню.

Парентеральне введення кортикостероїдних препаратів у стадіях компенсованого дихання та неповної компенсації ГСЛТ застосовується з розрахунку 5 мг/кг маси тіла, а преднізолон – 2 мг/кг, причому використовується один з цих препаратів протягом 2–4 днів і відміняється без зниження дози (Є. А. Евдощенко, 1991; А. А. Лайко, 1998). Під дією кортикостероїдів швидко ліквідується запальний процес, знижується проникність капілярів, зменшується ексудація, зменшується або зовсім зникає набряк гортані. На думку багатьох авторів, застосування гормонів при ГСЛТ дозволяє в багатьох випадках уникнути навіть трахеотомії (К. Brown, 1992; A. D. Lynk, 1993; A. Linder, 1994; I. Doull, 1995; P. I. MacFarlane, S. Suri 1996; C. Spaulding, 1996). Основним і абсолютним показанням до призначення ГК є набрякова форма ГСЛТ, незалежно від ступеня тяжкості перебігу стенозу, але

Є. О. Комаровський (1993) підкреслює, що набряк слизової оболонки гортані має місце завжди в тій чи іншій мірі при будь-якій формі ГСЛТ.

Враховуючи імунодепресивну дію, активізацію бактеріальної флори і, відповідно, ризик виникнення ускладнень при призначенні ГКС, рекомендують призначати їх під «прикриттям» антибіотиків (А. А. Лайко, 1998).

У терапії ГСЛТ немає сенсу говорити про добову дозу кортикостероїдів, буває достатньо однократного введення, але в достатній дозі – не менше 3–5 мг/кг/добу (С. С. Киреев, 1986; С. Г. Чешик, В. П. Маркелов, 1987; Е. О. Комаровський, 1993).

Існують різні рекомендації і щодо тривалості курсу терапії. Так, при декомпенсованих стадіях ГСЛТ призначали преднізолон із розрахунку 5–7 мг/кг до отримання терапевтичного ефекту (W. W. Tunessen, A. R. Feinstein, 1980). D. C. Smith (1989) рекомендує застосовувати ГК до 5 діб. Інші клініцисти описали позитивний ефект дексаметазону при ГСЛТ і застосовують його до отримання ефекту залежно від тяжкості стенозу (D. M. Super et al., 1989).

У той же час, згідно з деякими публікаціями застосування ГК більше 2-х днів призводить до розвитку побічних ефектів (G. C. Geelhoed, 1997): імунодепресії (Н. Л. Куш, В. П. Кононученко, 1986); прогресування запального процесу (N. S. Skolnik, 1989; D. W. Johnson et al., 1996); гальмування кортикотропінсекреторної системи, порушення циркадного ритму АКТГ, пригнічення функції кори надниркових залоз (S. W. Kairys et al., 1989; M. E. Franklin et al., 1995); розвитку кандидозу гортані (D. M. Burton et al., 1992), особливо при поєднанні ГК з антибіотиками. Наведені дані є підставою для обґрунтування необхідності проведення імунокоригуючої терапії при ГСЛТ декарісом чи левамізолом (В. Г. Аникин, 1986), а при рецидивуючих формах – Т-активіном (Д. И. Тарасов, И. И. Абабий, 1984).

На противагу даним вищезгаданих авторів, застосування ГК при

лікуванні ГСЛТ призводить до попередження його рецидивування (P. Osvath et al., 1994), зниження ризику виникнення ускладнень та зменшення ступеня стенозу гортані у дітей (A. Sumboonnanonda et al., 1997). Деякі дослідники рекомендують проводити гормональну терапію лише у дітей з суб- та декомпенсованим стенозом гортані (Ю. В. Митин, 1986; M. N. Cruz et al., 1995). Завдяки гормонотерапії скорочується тривалість перебування хворих у відділенні інтенсивної терапії з 2,03 до 1,1 дня (G. C. Geelhoed et al., 1996) і зменшується кількість інтубацій, тому всі діти, що поступили в стаціонар, повинні одержувати ГК (A. J. McDonogh, 1994).

Багато дослідників рекомендують вводити ГК інгаляційним шляхом (Л. В. Феклисова и соавт., 1985; L. I. Landau, G. C. Geelhoed, 1994; L. H. Soderman, R. Kuylenstierna, 1995; A. Adelman, 1996), або парентерально (Л. Ф. Нестерина, 1988; J. C. Mc Lewain, 1989), або в парафарингеальну клітковину за допомогою спеціального шприца (П. и. Гезунтерман и соавт., 1983), хоча інші вважають, що парентеральне введення ГК при ГСЛТ не виправдане у дітей, які можуть приймати препарати перорально, особливо у вигляді сиропу (T. P. Klassen et al., 1998). Для досягнення терапевтичного ефекту при призначенні ГК необхідно призначати достатню, терапевтично значиму дозу препарату (N. Skolnik, 1993). Дослідження деяких авторів свідчать, що введення дексаметазону в інгаляціях не підтримує клінічний ефект терапії, тому вони не рекомендують такий шлях введення ГК (D. W. Johnson et al., 1996). Аналогічний результат отримали інші дослідники, які пояснюють негативний ефект при інгаляціях неадекватним розподілом ГК (флютіказону пропіонату) у верхніх дихальних шляхах, у зв'язку з чим запропоновано використовувати спейсер (Babyhaler Spacer) для оптимального розподілу часточок препарату в ВДШ (R. J. Roorda, C. M. Walhof, 1998).

Зручним і простим методом введення є препарат швидкої дії ректодельт (преднізон 100) – ректальні свічки (супозиторії). Дітям віком від 6 міс призначають по 1 супозиторію (100 мг преднізолону) 1 раз на добу протягом

2-х днів. ректальне застосування ректодельту дітям раннього віку рекомендоване, коли інші методи введення створюють труднощі й викликають стресову ситуацію. За даними В. В. Бережного і співавторів (2012), ректодельт 100 є патогенетично обґрунтованим і високоефективним

У комплексному лікуванні ГСЛТ середньої тяжкості та тяжкому ступенях. Застосування ректального преднізону (ректодельт 100) у терапії ГСЛТ за ефективністю еквівалентне використанню системних ГКС (в/в) у комплексі з інгаляційними ГКС. Застосування цього препарату не викликає стресу та безпечно для дітей будь-якого віку, оскільки внаслідок його високої ефективності тривалість лікування нетривала – 1–3 дні. Використання ректодельту економічно вигідне. Переваги ректодельту 100 дозволяють рекомендувати його для широкого клінічного застосування при ГСЛТ у дітей на всіх етапах надання невідкладної медичної допомоги.

На думку авторів, на сучасному етапі найбільш прийнятним ГК для терапії ГСЛТ у дітей є дексаметазон або будесонід (Т. Р. Klassen, Р. С. Rowe, 1996) чи їх комбінація (G. C. Geelhoed, W. B. Macdonald, 1995). хоча ефект ГК добре вивчений, залишається не зовсім ясним, які дози та режим застосування найбільш ефективні (Т. Р. Klassen et al., 1998). Максимально виражений 100 ефект дії ГК відзначається через 2 і 3 год після прийому дексаметазону і будесоніду відповідно (G. C. Geelhoed, W. B. Macdonald, 1995), тому віддають перевагу дексаметазону (D. W. Johnson et al., 1998; Т. Р. Klassen et al., 1998), хоча обидва препарати застосовують однаково часто (Т. Р. Klassen et al., 1996) як у стаціонарних, так і амбулаторних хворих (Т. Р. Klassen et al., 1994; С. W. Godden et al., 1997). Таким чином, глюкокортикоїдна терапія є альтернативною до інших методів інтенсивного лікування дітей з ГСЛТ (S. Husby et al., 1993), особливо при субкомпенсованих та декомпенсованих формах.

Важливою ланкою терапії ГСЛТ є призначення етіотропних препаратів: ε-амінокапронової кислоти перорально та в інгаляціях (Р. В. Варганян и соавт., 1986; С. Г. Чешик, В. П. Маркелов, 1987); людського інтерферону (О. Л.

Козлова, 1985); протигрипозного гаммаглобуліну (Ю. В. Митин, 1982); ремантадину (С. Г. Чешик и соавт., 1987), а при герпесвірусному ГСЛТ – ацикловіру та лаферону (Г. А. Тимофеева, 1984).

Із засобів симптоматичної терапії автори рекомендують при ГСЛТ у стадії неповної компенсації використовувати оральну регідrataцію (С. С. Киреев, 1985), муколітики (В. П. Алферов и соавт., 1989), інші автори рекомендують обмежити застосування засобів відволікаючої та подразнюючої дії (гарячі ножні ванни, гірчичники, гірчичні обгортання, евкамонову мазь) у зв'язку з можливим ініціюванням чи посиленням вказаними препаратами стенозу гортані (А. І. Мостюк і співавт., 1997). При синдромі гіперзбудливості (негіпоксичного генезу) використовують седативні засоби (В. П. Алферов и соавт., 1989).

Відзначають позитивний ефект компресів з димексидом на ділянку проекції гортані (А. И. Кусельман и соавт., 1990); лазеротерапії (С. М. Похно и соавт., 1996; L. A. Lofgren, 1988); локального магнітного поля звукової частоти (Д. И. Тарасов и соавт., 1995)). При ГСЛТ у стадії неповної компенсації застосовують УВЧ- або НВЧ-терапію на ділянку гортані, а при obturaційній формі – електрофорез з муколітичними засобами (В. П. Алферов и соавт., 1989). Відзначено позитивну роль голкорексотерапії в комплексі невідкладних заходів при лікуванні ГСЛТ у дітей (Л. А. Параскевич, 1989).

Тяжкий перебіг ГСЛТ та швидкі темпи прогресування стенозу гортані створюють загрозу для життя дитини (А. І. Мостюк і співавт., 1997), що потребує використання штучних засобів відновлення прохідності дихальних шляхів – інтубації, трахеостомії (А. И. Кусельман и соавт., 1990; V. Lejska, L. Bednarikova, 1985; P. J. Robb, 1985), незважаючи на те, що через деякий час виникає проблема деканюляції після трахеостомії (Ю. Б. Пономарев и соавт., 1983). В той же час клініцисти (Н. О. Мусин и соавт., 1984) вважають, що трахеостомія не є методом вибору при лікуванні ГСЛТ.

При відсутності ефекту від консервативної терапії показана інтубація

під загальним знеболенням терміном на 3-4 дні у дітей віком до 3 років і на 5-10 днів у дітей дошкільного і шкільного віку, а при відсутності ефекту – нижня трахеостомія.

Під час нижньої трахеостомії роблять розтин м'яких тканин по середній лінії шиї до яремної вирізки. Гострими гачками розтягують шкіру в сторони, венозні судини відсувають або рідше перев'язують і перерізають. Далі розтинають поверхневу і 2-у фасції шиї за якими розташований надгрудинний міжпоневротичний простір. У ньому знаходяться лімфовузли, жирова клітковина, венозні анастомози. Усе це відсувають у боки і розтинають 3-ю фасцію шиї. Далі м'язи по середній лінії шиї роз'єднують на всю довжину рани тупим способом і тупими гачками розтягують у сторони. При цьому видно претрахеальний простір (*spatium pretrachealis*), в якому знаходиться рихла жирова клітковина, лімфовузли, венозні анастомози, і у 10—12% хворих — найнижча щитоподібна артерія (*a. thyroidea ima*). Оголюють увесь перешийок щитоподібної залози, перерізають претрахеальну фасцію упоперек і відсувають перешийок догори. Тупим гачком відтягують донизу, до яремної вирізки, всю паратрахеальну клітковину з розтинаними фасціями і вилочковою залозою, після чого добре видно трахею. Необхідно переконатися в тому, що це трахея, торкнувшись її вказівним пальцем правої руки, бо за трахею можна прийняти безіменну артерію, правий плечеголовний стовбур. У немовлят пальпації трахеї допомагає інтубаційна трубка. Посередині трахеї роблять лінійний розтин або упоперек її кілець знизу уверх, щоб трахеотомічна трубка вільно проходила через нього. Трахею підшивають під шкіру операційної рани і в просвіт трахеї уводять трахеотомічну канюлю.

Слід зазначити, що постійна трахеостомія, а також трахеальна фенестрація, при якій створюється постійна трахеостомія, в теперішній час не застосовуються.

При тяжкій дихальній недостатності під час операції доцільно підкласти під голову подушку, а під плечі — валик, щоб не було розгинання шиї і не

збільшити дихальну недостатність. І тільки перед розтином трахеї видаляють подушку з під голови.

Слід наголосити, що у маленьких дітей нижня трахеостомія є складною операцією і тому її треба робити під інтубаційним наркозом. Якщо стан хворого не дозволяє провести нижню трахеостомію, застосовують верхню, яка технічно легше виконується, особливо у дітей віком понад 3 роки.

На сучасному етапі існують альтернативні трахеостомії методи: штучна вентиляція легенів (через мікростому в гортані подають кисень під тиском в дві атмосфери) (В. И. Страшнов и соавт., 1987); розщеплення перснєподібного хряща спереду (R. G. Berkowitz, 1994; R. T. Cotton, A. B. Seid, 1980; A. F. Drake et al., 1988; W. F. McGuirt et al., 1997).

Згідно з наказом МОЗ України від 31.08.2004 № 437 «Про затвердження клінічних Протоколів надання медичної допомоги при невідкладних станах у дітей на шпитальному і дошпитальному етапах» хворим на ГСЛТ рекомендоване таке лікування.

При I ступені стенозу проводиться місцева терапія, спрямована на покращення венозного відтоку і нормалізацію лімфовідтоку. Сухе тепло на шию. Тепле дозоване питво. Інгаляції протинабрякової суміші.

Відволікаюча терапія сприяє перерозподілу кровотоку: зігрівання міжлопаткової ділянки, литкових м'язів, п'ят. Повітря в приміщенні повинне зволожуватися. Дитині забезпечують емоційний і фізичний комфорт.

З медикаментозної терапії доцільно призначити аскорутін та антигістамінні засоби у вікових дозах. Госпіталізація – тільки у випадку наявності проблем у транспортному сполученні між лікарнею і місцем перебування дитини.

Дитина з II ступенем стенозу повинна бути транспортована в стаціонар, де можливе проведення штучної вентиляції легень. Лікування дитини повинне починатися на догоспітальному етапі з продовженням у стаціонарі.

1. Інгаляція зволоженого та зігрітого кисню.

2. Седация дитини з метою зменшення інспіраторних зусиль.
3. Глюкокортикоїди 10 мг/кг на добу в розрахунку по преднізолону. Доза розподіляється на 4–6 прийомів без дотримання біологічного ритму.
4. Антигістамінні препарати у вікових дозах (димедрол).
5. Ретельне лікування бронхообструктивного синдрому: бронхолітики, муколітики, терапія грудної клітки. При значній обструкції здійснюється лаваж трахеобронхіального дерева впродовж кількох годин.
6. Зменшення маси тіла дитини на 3–4%, що досягається стимуляцією діурезу зі скороченням добових надходжень рідини до 80% фізіологічної потреби. Санація трахеобронхіального дерева і годування дитини перед наступним черговим введенням седативних препаратів.

При III ступені стенозу до наведеної терапії додається обов'язкове забезпечення штучних дихальних шляхів (інтубація трахеї, трахеотомія у випадку неможливості провести в трахею інтубаційну трубку). Інтубацію трахеї здійснюють тільки на самостійному диханні! Для зниження рефлексів з трахеї та гортаноглотки можливе зрошення ротової порожнини, носових ходів місцевими анестетиками (0,1% р-н лідокаїну). Використовується інтубаційна трубка діаметром, меншим за віковий. Віковий діаметр інтубаційної трубки (мм) визначається за формулою: $\text{вік} + 16 : 4$.

Вагомих переваг оротрахеальної чи назотрахеальної інтубації не виявлено.

Під контролем чСС можливе використання інгаляції адреналіну у розведенні 1:20, 1:15, що дає можливість швидко зменшити набряк підскладкового простору, але на невизначений час. Як монотерапія стенозу інгаляція адреналіну не може використовуватися!

При IV ступені стенозу проводяться серцево-легенева реанімація, лікування набряку-набухання головного мозку.

Лікування дітей, хворих на гострий бронхіт, проводиться згідно з наказом МОЗ України від 13.01.2005 № 18 «Про затвердження клінічного

протоколу лікування дітей з гострими бронхітами» і включає:

1. Симптоматичне лікування:

- відхаркувальні та муколітичні препарати синтетичного і рослинного походження;
- протикашльові препарати (призначають тільки при нав'язливому, малопродуктивному, сухому кашлі з метою його пригнічення);
- антигістамінні препарати (показані дітям з алергічними проявами);
- жарознижувальні (парацетамол, ібупрофен);
- полівітаміни (призначають у дозах, що перевищують фізіологічні потреби).

2. Етіологічна терапія:

- протівірусні препарати;
- антибактеріальні препарати.

Згідно з вищевказаним наказом МОЗ України показаннями для призначення антибіотиків є:

- діти перших 6 міс життя;
- важкий перебіг бронхіту (нейротоксикоз та ін.); наявність обтяжливого преморбідного фону (пологова травма, недоношеність, гіпотрофія та ін.);
- наявність активних хронічних запалень, інфекцій (тонзиліт, отит та ін.);
- підозра на нашарування бактеріальної інфекції, про що свідчать:
 - лихоманка з температурою тіла вище 39 °С;
 - млявість, відмова від їжі;
 - виражені симптоми інтоксикації;
 - наявність задишки;
 - асиметрія хрипів;

· лейкоцитоз, прискорення ШОЕ.

За даними літератури (Л. С. Намазова и соавт., 2006; В. Г. Майданник, 2012; Ю. В. Марушко і співавт., 2014), одним з оптимальних антибактеріальних препаратів є азитроміцин, який застосовується згідно з інструкцією у режимі 3- і 5-денного курсу терапії. Інші автори для емпіричної терапії позалікарняних інфекцій дихальних шляхів рекомендують цефіксим (Н. А. Геппе и соавт., 2010).

Показаннями до призначення макролідів є: підозра на атипичну етіологію; алергія на β -лактамази та відсутність ефекту від лікування β -лактамазами. Доведено, що азитроміцин діє бактериостатично, бактерицидно, а також має імуномодулюючі властивості на відміну від інших макролідів, що забезпечує зменшення запальної реакції. При застосуванні азитроміцину спостерігаються побічні реакції з боку травного тракту, але при цьому антибіотик не відмінюється. Якщо з'являються висипання на шкірі, тривала діарея, нудота, блювота, болі в черевній порожнині, сонливість, макроліди відмінюються.

Доцільно наголосити, що антибіотикотерапія призначається коротким курсом (3–5 днів). Показання до призначення макролідів, зокрема азитроміцину, який є дуже активним до *H. influenza* та *Legionella pneumophila*, навіть перевищує дію кларитроміцину. Крім того, азитроміцин ефективний проти *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus pneumoniae*.

Серед препаратів, діючою речовиною яких є азитроміцин, доцільно застосовувати препарат «Ормакс» (Ю. В. Марушко і співавт., 2014). Він випускається в 4-х формах: капсули по 250 мг, порошок для приготування суспензії, 100 мг/5 мл – у флаконах по 20 мл, 200 мг/15 мл – у флаконах по 20 і 30 мл, що дозволяє забезпечити однією упаковкою повний курс лікування. Доза – по 10 мг/кг маси тіла або 1–2 капсули 1 раз на добу за годину до їжі. Протипоказання до призначення ормаксу такі, як до інших макролідних антибіотиків.

Аналогічні принципи лікування гострого бронхіту застосовують у

дорослих хворих.

Якщо патологічний процес триває, доцільно застосувати короткі курси лікування антибіотиками, нестероїдними препаратами, інгаляції з лікарськими засобами: ферменти, гормони, лікарські рослини та ін. Призначають інгаляції преднізолону (30 мг + 2 мл ізотонічного розчину на кожну інгаляцію) або Уфф на гортань з кортикостероїдними мазями, наприклад 1% мазь гідрокортизону.

Загально визнано, що лікування хворих на герпетичну інфекцію є доволі складним завданням для практичного лікаря, вимагає від нього професійних навичок ведення таких хворих, диференційованого підходу залежно від клінічної форми захворювання, а також стану імунної системи.

Дані літератури щодо лікування герпетичної інфекції складають подвійне враження. З одного боку – напрочуд просте досягнення найближчого позитивного клінічного результату лікування, з іншого – повна відсутність протирецидивного ефекту після відміни противірусних препаратів і песимістичний погляд на перспективу специфічної та неспецифічної імуностимуляційної терапії (Л. Н. Хахалин, 2000; І. В. Дзюблик і співавт., 2004; Е. А. Куликова, 2006; Л. А. Панченко і співавт., 2008; D. I. Bernstein, 2001; S. E. Barton, 2005). Деякі автори вважають герпетичну інфекцію погано контрольованою інфекцією внаслідок фенотипічних особливостей збудника, тривалої персистенції вірусу в організмі і формування стійких до антивірусних препаратів штамів вірусу (Ф. И. Ершов, 1996; Ф. И. Ершов, Э. Б. Тазулахова, 1999). На їх думку, клінічний ефект може бути досягнутий лише при раціональній комплексній терапії лікарськими засобами з різним механізмом дії.

Серед препаратів специфічної дії особливе місце займають інгібітори репродукції герпетичної вірусної інфекції – ациклічні аналоги нуклеозидів (аномальних нуклеозидів): ацикловір та його похідні (назва брендового препарату – зовіракс, Великобританія). За даними фірми GSK, лікувальна та профілактична ефективність хіміотерапії зовіраксом при ВПГ-інфекції

складає в середньому 75–90%, при вітряній віспі та оперізуючому лишай – 60–80%, при цМВ-інфекції – 30–70%.

На відміну від інтерферону, препарати імуноглобулінів діють переважно на позаклітинний вірус у вигляді вібріонів.

Важливе місце у комплексі медикаментозних засобів, що використовуються в лікуванні ГВІ, належить інтерферону та його індукторам. Основною перевагою даної групи препаратів є виникнення під їх впливом клітинної резистентності не лише до конкретного вірусу, а й до багатьох вірусних агентів, тобто їм притаманний широкий спектр противірусної дії. Механізм дії інтерферону або його індукторів відрізняється від механізму дії антитіл тим, що їхня антивірусна активність пов'язана не з безпосередньою дією на віріон (Ф. И. Ершов, Э. Б. Тазулахова, 1999; Д. І. Заболотний і співавт., 2004; Л. А. Панченко і співавт., 2008; В. Е. Казмирчук, Д. В. Мальцев, 2012; Е. А. Куликова и соавт., 2006; L. Naesens, E. De Clercq, 2001; U. Wintergerst et al., 2005).

Крім антивірусних властивостей, інтерферони виявляють антибактеріальну, імунорегуляторну та антипроліферативну активність. Інтерферони випускаються в різних формах: для внутрішньовенного введення, у вигляді ректальних свічок.

В Україні дозволений для застосування рекомбінантний α -2b інтерферон (торгова назва – лаферобіон) – білок, синтезований клітинами кишкової палички на основі гена, який кодує продукт, ідентичний α -2b інтерферону людини. Отриманий з використанням фагозалежної генно-інженерної біотехнології.

Інтерферон α -2b рекомбінантний, має виражені антивірусні, антипроліферативні та імуномодуляційні властивості. У поєднанні з токоферолу ацетатом та аскорбіновою кислотою антивірусна активність інтерферону α -2b рекомбінантного збільшується у 10–14 разів, посилюється його імуномодуляційна дія на Т- і В-лімфоцити, нормалізується вміст

імуноглобуліну Е (І. В. Дзюблик і співавт., 2004; Е. А. Куликова и соавт., 2006; Л. А. Панченко и соавт., 2008).

Людський рекомбінантний інтерферон α -2b (торгова назва – віферон) виявляє антивірусний, антипроліферативний ефект та імуномодуляційну дію. Під впливом інтерферону посилюється активність природних кілерів, Т-хелперів, цитотоксичних Т-лімфоцитів, фагоцитарна активність, інтенсивність диференціювання В-лімфоцитів. Поряд з активізацією імунної системи інтерферон також безпосередньо інгібує реплікацію та транскрипцію вірусів у заражених ними клітинах. Токоферолу ацетат і аскорбінова кислота, що входять до складу віферону, є мембраностабілізуючими компонентами, антиоксидантами. У поєднанні з ними протівірусна активність рекомбінантного інтерферону зростає в 10–14 разів. Крім того, посилюється імуномодуляційна активність інтерферону на Т- і В-лімфоцити (І. В. Дзюблик і співавт., 2004; Е. А. Куликова и соавт., 2006; Л. А. Панченко і співавт., 2008; Ф. О. Тишко, 2011).

Важливе значення мають різноманітні індуктори інтерферону, які сприяють утворенню в клітинах хазяїна власного інтерферону. Індуктори інтерферонів мають менш переконливу доказову базу. Найбільш переконливі дані отримані в проведеному І. А. Шперлинг і співавторами (2010) дослідженні з вивчення ефективності декількох індукторів інтерферону (йод антипірин, циклоферон, тиролон) у хворих з рецидивним герпесом. Показане диференційоване посилення цими препаратами вмісту протизапальних цитокінів у сироватці крові: α -ІфН, фНП- α та γ -ІфН, що супроводжувалося позитивним клінічним ефектом. В Україні найбільш вивченим препаратом для лікування вірусних інфекцій є циклоферон. Синтетичний низькомолекулярний індуктор інтерферону за хімічною структурою є похідним акридону, аналог природного алкалоїду з культури *Citrus Grandis*. Оскільки циклоферон є низькомолекулярним індуктором синтезу інтерферону, це визначає широкий спектр його біологічної активності

(протівірусної, імуномодуляційної, протизапальної, антипроліферативної, протипухлинної). Препарат індукує високі титри α -, β -, γ -інтерферону в органах і тканинах, що містять лімфоїдні елементи (слизова оболонка тонкої кишки, печінка, легені), проходить через гематоенцефалічний бар'єр. Його імуномодуляційний ефект проявляється в активації фагоцитозу, природних кілерних клітин, цитотоксичних Т-лімфоцитів та корекції імунного статусу. Багаторічне застосування в лікувальній практиці довело також його високу безпечність (Т. С. Белохвостикова и соавт., 2002; Т. А. Перцева, Л. И. Конопкина, 2001; О. В. Панкратов, 2011).

Необхідність призначення при герпесвірусних інфекціях неспецифічних імуностимуляторів пов'язана з розвитком різноманітних імунодефіцитних станів, які обумовлені вірусами родини Herpesviridae. При цьому частіше страждає клітинна ланка імунітету. Імуностимулюючі препарати, що застосовуються в нинішній час, виявляють різні імуотропні ефекти. Тому при виборі препаратів важливо з'ясувати, які з ланок імунітету у хворого порушені, і призначити імуностимулятори з урахуванням особливостей їх дії на організм. Перевагу слід надати малотоксичним препаратам. В Україні застосовується вітчизняний препарат «Ербісол», який отримують шляхом високотехнологічної фільтрації та подрібнення тканини тваринних ембріонів. Це комплекс молекулярних органічних сполук негормонального походження, отриманих з ембріональної тканини великої рогатої худоби. Препарат містить олігопептиди, нуклеотиди та амінокислоти. Основний ефект препарату – вплив на макрофагальну ланку імунітету, а також на N- і T-кілери. В той же час він активує T-лімфоцити та стимулює продукцію ряду цитокінів протівірусної дії (В. М. Гранатов, 2001; Е. А. Куликова, 2006; Г. Н. Дранник и соавт., 2005, 2007).

Препарат має протизапальні властивості, а також підвищує інтенсивність регенеративно-репаративних процесів. Він нетоксичний, не викликає алергічної, тератогенної та канцерогенної дії.

Потужним стимулятором ендogenous інтерферону є мефенамінова кислота, яка застосовується тоді, коли особа контактує з хворим на вірусну інфекцію.

Рослинні імуностимулятори (настоянки ехінацеї пурпурової, елеутерококу, кореня женьшеню та ін.) застосовувати не можна, тому що ефективність їх не доведена. Крім того, ці препарати викликають алергізацію організму, особливо дитячого віку, можуть призвести до аутоімунних і онкологічних хвороб. Єдиним протигрипозним препаратом із доведеною противірусною дією є озельтамівір, який призначають перші 2 дні хвороби і лише в ускладнених випадках. Етіотропного лікування інших ГРВІ немає. Таким хворим потрібні лише посилений питний режим, контроль температури та симптоматичне лікування. Застосування імуномодуляторів, фізіотерапії є необґрунтованим.

За даними інструкції, для лікування грипу та ГРВІ застосовується ліпосомальний інтерферон $\alpha 2\beta$ (торгова назва – ліпоферон) для внутрішнього застосування. Дорослим і дітям з 12 років – 500 млн МЕ 2 рази на день протягом 3-х днів. Для профілактики – 500 млн МЕ за 30 хв до їжі 1 раз на день, 2 рази на тиждень, протягом 1 міс.

Лікування гострого флегмонозного ларингіту починається з призначення внутрішньом'язово масивних доз антибіотиків широкого спектра дії, дегідратаційної, дезінтоксикаційної терапії сприяє регресу захворювання. Використовують внутрішньовенне введення кортикостероїдних препаратів (гідрокортизон, преднізолон), антигістамінних та сечогінних засобів.

Із місцевих засобів на початку захворювання рекомендують холодні процедури на шию (наприклад, пузир з кригою на ділянку гортані), а через 5–6 днів – теплові процедури у вигляді зігріваючих компресів, солюкса, електричне поле УВЧ, ультрафонофорез на гортань. Застосовують на ділянку гортані електрофорез 10% розчину кальцію хлориду, 1% розчину димедролу та розчину антибіотику згідно антибіотикограми.

Деякі фахівці рекомендують уводити антибіотики на новокаїні в ділянку гортані. У разі утворення абсцесу гортані проводять його розріз за допомогою прямої ларингоскопії під загальним знеболенням. Якщо явища стенозу гортані наростають, проводять інтубацію трахеї або трахеостомію.

Лікування гострого хондроперихондриту гортані комплексне, проводиться в умовах стаціонару. Призначають масивні дози антибіотиків (цефалоспорини III покоління), а далі – згідно з антибіотикограмою. Через кожні 7–10 днів антибіотики міняють і продовжують їх призначати до повного видужання. Паралельно призначають антигістамінні препарати, протинабрякову, стимулюючу, розсмоктувальну і симптоматичну терапію. Якщо утворюються абсцеси, показане хірургічне втручання. У разі появи нориці її розкривають, видаляють патологічний вміст. Якщо відбувається значне порушення дихання, проводять трахеостомію.

Рекомендується повноцінне харчування, вживання свіжих продуктів, багатих на білки, вітаміни і мінеральні солі. Велику увагу приділяють лікувальній фізкультурі, постуральному дренажу, загальному масажу, раціональному режиму.

При хондроперихондриті перснеподібного хряща на тлі верхньої трахеостомії необхідно виконати середню трахеостомію, але не нижню. Мета операції – перемістити трахеотомічну трубку нижче від перснеподібного хряща.

При перихондриті гортані призначають фізіотерапію: УФО, електричне поле УВЧ. Останніми роками проводять лазеротерапію безпосередньо на гортань або озвучення крові лазером. Проте щодо застосування в дітей цей метод потребує подальшого вивчення.

Якщо запалення минуло, а є тільки рубцева деформація гортані з погіршенням функції дихання, виконують оперативні втручання для формування просвіту гортані та відновлення її функції.

Для підвищення реактивності організму призначають біостимулятори.

Лікування гострого епіглотиту проводиться комплексне: призначають НПЗП, гепатопротектори, антикоагулянти, антибіотики широкого спектру дії: цефалоспорины 3-4 покоління, респіраторні фторхінолони, лінкозаміни. При абсцедуючій формі ГЕ показано дослідження стану сполучної тканини (глікопротеїнів, хондроїтин-6-сульфатів, фракції гідроксипроліну) і при значному порушенні призначають вітамін С, а при відсутності ефекту через 1 місяць вирішують питання про застосування хондропротекторів (В.Л.Давиденко, 2020).

ЗАТВЕРДЖЕНО
наказом МОЗ України
від 24.03.2009 № 181

ПРОТОКОЛ

**надання медичної допомоги хворим з крововиливом у голосові
складки**

Код МКХ-10: **J 38**

Ознаки і критерії діагностики захворювання

Діагноз крововиливу встановлюється на основі даних анамнезу, скарг хворого, даних непрямой ларингоскопії.

Часто крововилив у голосову складку може бути при ураженнях системи

крові, ревматичних процесах, захворюваннях сполучної тканини, специфічних захворюваннях, при голосових навантаженнях на фоні ГРВІ, виражених гіпотоніях голосових складок, у жінок при голосових навантаженнях під час *mensis*. Працездатність у цьому випадку залежить від локалізації крововиливу. Частіше крововилив спостерігається у одну голосову складку. При цьому величина крововиливу може варіювати від дрібнопетехіального до повної імбібіції голосової складки, що обумовлює клінічну картину і перебіг крововиливу. Голосова складка, як правило, інтенсивно гіперемована, блискуча. Моторика ураженої голосової складки може значно порушуватися.

Захворювання частіше розвивається на фоні вегето-судинної дистонії, гостро на фоні респіраторної інфекції, а також при ускладненні оперативних втручань. При неефективності терапії або при її відсутності і недотриманні голосового спокою можливі ускладнення – неповне розсмоктування гематоми, заміщення її сполучною тканиною, формування рубців, вузликів, потовщень, поліпів голосових складок, поширення гематоми в товщу голосового м'яза, тривале обмеження рухливості голосової складки.

Умови, в яких повинна надаватись медична допомога

При крововиливах у голосові складки медична допомога, зазвичай, надається амбулаторно, в разі тяжких випадків показана госпіталізація в стаціонар. Більш ефективною вона є при умові надання допомоги кваліфікованим фоніатром або лікарем отоларингологом, обізнаним у даній галузі. Хворим видається листок непрацездатності на час лікування для забезпечення дотримання голосового режиму. Середня тривалість лікування становить 1 місяць, в разі необхідності при ускладнених формах (довготривале розсмоктування крововиливу, нерухомість голосової складки тощо) курс лікування продовжується.

Діагностична програма

1. Загальноклінічне отоларингологічне обстеження. 2. Непряма ларингоскопія (до та після лікування). 3. Аналіз крові загальний, час згортання

крові, коагулограма (до та після лікування).

Лікувальна програма

Перелік і обсяг медичних послуг обов'язкового асортименту

1. Дотримання суворого голосового спокою. 2. Призначення внутрішньо гемостатичних засобів та судинних препаратів.

ЗАТВЕРДЖЕНО
наказ Міністерства охорони
здоров'я України
05.06.2019 № 1269

ЕКСТРЕНА МЕДИЧНА ДОПОМОГА: ДОГОСПІТАЛЬНИЙ ЕТАП.

НОВИЙ КЛІНІЧНИЙ ПРОТОКОЛ

5.3. РЕСПІРАТОРНИЙ ДИСТРЕС-СИНДРОМ У ДІТЕЙ (КРУП)

(Адаптовано з настанови на основі доказової медицини, розробленої з використанням Національної моделі процесу розробки настанов на основі доказової медицини).

Мета надання допомоги

1. Полегшити респіраторний дистрес.
2. Оперативне виявлення респіраторних розладів, недостатності та/або зупинки, а також проведення маніпуляцій у пацієнтів, які потребують подальшої ЕМД.
3. Проведення відповідної терапії шляхом диференціації інших причин дихальних розладів у дітей.

Опис пацієнта

Критерії включення

Підозра на круп (анамнез стридору або гавкучого кашлю)

Критерії виключення

Вважається основною причиною, яка включає одне з наступного:

1. Анафілаксія.
2. Астма.
3. Бронхіоліт (свистяче дихання у дітей молодше 2 років).
4. Аспірація стороннього предмету.
5. Занурення/утоплення.
6. Епіглотит.

Ведення пацієнта

Оцінка стану

1. Анамнез:

- а) початок прояву симптомів (анамнез задишки);
- б) наявність одночасних симптомів (гарячка, кашель, рінорея, набряк губ/язика, висип, ускладнене дихання, аспірація стороннього предмету);
- в) контакт з іншими хворими;
- г) проведення лікування;
- г) чи є в анамнезі астма, круп або бронхіоліт.

2. Обстеження:

- а) повний спектр життєвих показників (Температура, пульс, ЧД, АТ, сатурація);
- б) наявність стридору у стані спокою та під час збудження;
- в) опис кашлю;
- г) інші ознаки дихальної недостатності (кряхтіння, роздування крил носа, ретракція);
- г) колір шкіри (блідий, ціанотичний, нормальний);
- д) стан свідомості (притомний, в'ялий, сонливий, непритомний).

Лікування та втручання

1. Моніторинг:

- а) пульсоксиметрія та капнографія мають завжди застосовуватись як допоміжні засоби моніторингу дихання;

б) ЕКГ тільки у випадку відсутності ознак клінічного покращення після лікування дихального дистресу.

2. Дихальні шляхи:

а) проведіть оксигенотерапію - почніть з використання назальної канюлі та за необхідності перейдіть до звичайної маски та нереверсивної маски для підтримки нормального рівня оксигенації;

б) проведіть санацію носової та/або ротової порожнини (з використанням санаційного катетеру) за наявності надмірної секреції.

3. Аерозольні медичні препарати:

а) небулайзерний епінефрин 5 мл 1 мг/мл (5 мг) у дітей при сильному респіраторному дистресі з ознаками стридору у пацієнта в стані спокою – дана доза препарату може повторюватися безліч разів у разі затяжного респіраторного дистресу;

б) зволожена киснева або аерозольна терапія не показана.

4. Препарати - дексаметазон 0,6 мг/кг перорально, в/в, в/м; макс. доза - 16 мг; слід вводити за підозри на круп.

5. Отримання в/в доступу та застосування рідин - використання в/в доступу дітям при респіраторному дистресі має відбуватись лише за умов ознак дегідратації або необхідності введення препаратів.

6. Поліпшення оксигенації та/або респіраторного дистресу неінвазивними методами:

а) терапія з використанням киснево-гелієвої суміші при крупі може застосовуватися за наявності респіраторного дистресу, який не полегшується після введення 2 доз епінефрину;

б) при сильному респіраторному дистресі необхідно застосовувати (за наявності) вентилятор ППТД;

в) вентиляція через мішок АМБУ має застосовуватися лише у разі дихальної недостатності у дитини.

7. Надглоткові повітроводи та інтубація повинні застосовуватись лише, якщо вентиляція за допомогою мішка АМБУ не принесла результатів. Контроль дихальних шляхів має забезпечуватися найменш інвазивним способом.

Безпека пацієнта

1. Рутинне використання світлових маячків, сирени не рекомендується під час транспортування.

2. Пацієнти, які отримують епінефрин в формі аерозолю повинні бути доставлені до лікарні.

Корисна інформація для навчання

Ключові пункти

1. Обструкція верхніх дихальних шляхів може супроводжуватися інспіраторним, експіраторним або двофазним стридором.

2. Сторонні тіла можуть створювати звуки, що притаманні диханню при наявності крупу, тому важливо дізнатись, чи попередньо дитина не вдавилася стороннім предметом.

3. Наростання дихальної недостатності характеризується:

а) зміною психічного статусу: втомлюваність і апатія;

б) блідістю шкіри;

в) втомленим виглядом;

г) зменшенням ретракції;

г) послабленням дихальних шумів та стридору.

4. За відсутності стридору або інших ознак респіраторного дистресу у пацієнта - аерозольні препарати застосовувати не потрібно.

Відповідні результати оцінювання

1. Респіраторний дистрес (ретракції стінок грудної клітки, свист, стридор).

2. Знижений показник сатурації.

3. Колір шкіри.

4. Оцінка неврологічного стану.
5. Зміни в диханні після лікування.
6. Покращення оксигенації внаслідок дихання.

Ключові елементи документації

Задokumentуйте головні деталі огляду для перевірки наявності змін після кожного втручання:

1. ЧД.
2. Сатурація.
3. Участь допоміжних м'язів в акті дихання.
4. Дихальні шуми.
5. Просвіт гортані.
6. Стан свідомості.
7. Колір шкіри.

Критерії ефективності надання допомоги

1. Час проведення специфічних, згідно з протоколом, втручань.
2. Частота проведення специфічних, згідно з протоколом втручань.

ЗАТВЕРДЖЕНО

Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 02 квітня 2020 року № 762 (в редакції наказу Міністерства охорони здоров'я України від «11» листопада 2020 року № 2583)

ПРОТОКОЛ

«НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ КОРОНАВІРУСНОЇ ХВОРОБИ (COVID-19)»

Основна частина

1. Протівірусна/імуномодулююча та підтримуюча терапія у дорослих та пацієнтів дитячого віку із підозрою або підтвердженим COVID-19

При госпіталізації обстеження здійснюються для оцінки клінічного стану пацієнта та визначення можливості застосування зазначених у Протоколі лікарських засобів, з огляду на наявність протипоказань та взаємодію лікарських засобів.

Перелік обстежень при госпіталізації:

ЕКГ; загальний клінічний аналіз крові з підрахунком формених елементів, гематокриту; загальний клінічний аналіз сечі; біохімічний аналіз крові; визначення рівня глюкози крові.

Таблиця 1. Лікування дорослих пацієнтів

1. Ступінь тяжкості

COVID-19:

легкий ступінь тяжкості

(відсутність утруднень дихання)

Лікування:

Амбулаторне лікування:

- 1) повноцінне харчування та відповідна регідратація;
- 2) симптоматичне лікування із застосуванням жарознижуючих засобів (парацетамол, ібупрофен тощо) при лихоманці та болю.

Застереження: парацетамол приймати не більше 1 г на прийом і не більше 3 г на добу. Уникати використання високих доз ібупрофену (≥ 2400 мг на добу) в пацієнтів із неконтрольованою артеріальною гіпертензією, застійною серцевою недостатністю (II–III

функціональний клас за критеріями NYHA), діагностованою ішемічною хворобою серця, захворюванням периферичних артерій та/або цереброваскулярними захворюваннями, хронічною хворобою нирок III-V стадій. При застосуванні ібупрофену в низьких дозах (до 1200 мг на добу) не спостерігається збільшення ризику серцево-судинних тромботичних подій.

2.Ступінь тяжкості

Підтверджений COVID-19:

середній ступінь тяжкості

Лікування:

Амбулаторне лікування:

- 1) повноцінне харчування та відповідна регідратація.
- 2) симптоматичне лікування із застосуванням жарознижуючих засобів (парацетамол, ібупрофен тощо) при лихоманці та болю.

Застереження: парацетамол приймати не більше 1 г на прийом і не більше 3 г на добу. Уникати використання високих доз ібупрофену (≥ 2400 мг на добу) у пацієнтів із неконтрольованою артеріальною гіпертензією, застійною серцевою недостатністю (II–III функціональний клас за критеріями NYHA), діагностованою ішемічною хворобою серця, захворюванням периферичних артерій та/або цереброваскулярними захворюваннями, хронічною хворобою нирок III-V стадій. При застосуванні ібупрофену в низьких дозах (до 1200 мг на добу) не спостерігається збільшення ризику серцево-судинних тромботичних подій;

- 3) не використовуйте кортикостероїди для лікування COVID-19 у пацієнтів, які не потребують кисневої підтримки;

4) протимікробні засоби протипоказані та призначаються виключно за наявності лабораторно підтвердженої супутньої бактеріальної інфекції або при обґрунтованій підозрі на неї;

5) при утрудненні дихання рекомендовано перебувати в положенні «лежачи на животі», оскільки це допомагає розкрити альвеоли, що спалися, та підвищити рівень кисню в крові;

Стаціонарне лікування:

Призначення низькомолекулярних гепаринів (НМГ), якщо це не протипоказано (детальніше – див. пункт 2 частини III).

Варіанти додаткової терапії (за клінічними показаннями):

1) розгляньте фавіпіравір: у перший день – навантажувальна доза по 1600 мг 2 рази на добу, надалі – по 600 мг 2 рази на добу.

Фавіпіравір найкраще призначати в перші 5 днів від появи перших симптомів захворювання.

Тривалість лікування 5-14 днів.

Застереження: фавіпіравір має тератогенну дію на плід, тому він протипоказаний при вагітності. Його не можна використовувати також при лактації та гіперчутливості до компонентів, які входять до складу даного лікарського засобу. Препарат заборонений для застосування жінкам і чоловіками без застосування засобів контрацепції. Рекомендується застосовувати надійні засоби контрацепції мінімум 7 днів після останнього прийому препарату;

2) розгляньте ремдесивір

для пацієнтів, що належать до груп ризику прогресування до тяжкого або критичного перебігу захворювання та мають ознаки пневмонії.

Ризик прогресування до тяжкого або критичного перебігу захворювання мають пацієнти, що належать до групи ризику: вік >65 років та наявність тяжких супутніх патологій в стадії декомпенсації –

декомпенсований цукровий діабет, тяжка хронічна патологія дихальної та серцево-судинної систем, імуносупресивні стани, ниркова недостатність.

Ремдесивір найкраще призначати в перші 5 днів від появи перших симптомів захворювання, але можливо в будь-який термін за наявності клінічних показань.

У перший день – навантажувальна доза 200 мг один раз на добу (в/в протягом 30-120 хв), з другого дня – підтримуюча доза 100 мг один раз на добу (в/в протягом 30-120 хв).

Тривалість лікування 5 днів.

Застереження: рекомендовано ретельний моніторинг токсичності ремдесивіру або зменшеної ефективності супутнього препарату.

Перед початком та щодня протягом застосування ремдесивіру в дорослих пацієнтів рекомендовано визначати розрахункову швидкість клубочкової фільтрації (eGFR).

Ремдесивір не слід застосовувати пацієнтам із розрахунковою швидкістю клубочкової фільтрації (eGFR) <30 мл/хв/1,73м².

Перед початком та щодня протягом застосування ремдесивіру у дорослих пацієнтів рекомендовано визначати розрахункову швидкість клубочкової фільтрації (eGFR).

До початку прийому ремдесивіру кожному пацієнту необхідно провести дослідження функціонального стану печінки та відстежувати його протягом усього періоду лікування. Ремдесивір слід застосовувати пацієнтам із порушеннями функцій печінки лише в тих випадках, коли потенційна користь перевищує потенційний ризик.

Ремдесивір не слід застосовувати пацієнтам, у яких рівень аланінамінотрансферази (АЛТ) у крові більше, ніж у 5 разів перевищує верхню межу норми.

Слід припинити застосування ремдесивіру пацієнтами, у яких:
АЛТ більше, ніж у 5 разів перевищує верхню межу норми внаслідок лікування ремдесивіром. Прийом можна відновити, коли АЛТ менше, ніж 5 разів перевищує верхню межу норми або підвищення рівня АЛТ супроводжується ознаками або симптомами запалення печінки або підвищенням кон'югованого білірубину, лужної фосфатази або міжнародного нормалізованого відношення (МНВ).

3. Ступінь тяжкості

Підтверджений COVID-19:

тяжкий перебіг захворювання

≥ 1 з наступного:

частота дихання ≥30/хв (дорослі); ≥40/хв (діти <5).

Насичення киснем крові ≤92%;

співвідношення $P_{aO_2}/F_{iO_2} < 300$.

Інфільтрати в легенях >50% легеневого поля частота дихання ≥30/хв (дорослі); ≥40/хв (діти <5).

Насичення киснем крові ≤93-94%;

співвідношення $P_{aO_2}/F_{iO_2} < 300$.

Інфільтрати в легенях >50% легеневого поля

Лікування:

Стаціонарне лікування:

1) оптимальна підтримуюча терапія в лікарняній палаті

(або відділенні/палаті інтенсивної терапії);

2) киснева підтримка;

3) системні кортикостероїди перорально або внутрішньовенно.

Може застосовуватися дексаметазон або інші кортикостероїди, такі як гідрокортизон, метилпреднізолон.

Доза дексаметазону 6 мг один раз/добу є еквівалентною (з точки зору глюкокортикоїдного ефекту) 150 мг гідрокортизону (50 мг кожні 8 годин), 32 мг метилпреднізолону (8 мг кожні 6 годин або 16 мг кожні 12 годин).

Тривалість лікування до 7–10 днів (або до виписки з лікарні, якщо це відбудеться раніше).

Застереження: контролюйте рівень глюкози, незалежно від того, чи відомо, що у пацієнта цукровий діабет.

4) призначення низькомолекулярних гепаринів (НМГ), якщо це не протипоказано (детальніше – див. пункт 2 частини III).

5) за умови приєднання бактеріальної флори ретельно розгляньте застосування протимікробних або протигрибкових засобів відповідно до локальної епідеміології (детальніше – див. пункт 4 частини III).

Варіанти додаткової терапії (за клінічними показаннями):

1) розгляньте ремдесивір

Ремдесивір найкраще призначати у перші 5 днів від появи перших симптомів захворювання, але можливо у будь-якій термін за наявності клінічних показань.

У перший день – навантажувальна доза 200 мг один раз на добу (в/в протягом 30-120 хв), з другого дня – підтримуюча доза 100 мг один раз на добу (в/в протягом 30-120 хв).

Тривалість лікування: 5 днів для пацієнтів, які не потребують штучної вентиляції легень (ШВЛ) або екстракорпоральної мембранної оксигенації (ЕКМО).

При відсутності ефекту або якщо пацієнт перебуває на штучній вентиляції легень (ШВЛ) або екстракорпоральній мембранній оксигенації (ЕКМО) – курс лікування складає 10 днів.

Застереження: Рекомендовано ретельний моніторинг токсичності ремдесивіру або зменшеної ефективності супутнього препарату.

Перед початком та щодня протягом застосування ремдесивіру у дорослих пацієнтів рекомендовано визначати розрахункову швидкість клубочкової фільтрації (eGFR). Ремдесивір не слід застосовувати пацієнтам із розрахунковою швидкістю клубочкової фільтрації (eGFR) <30 мл/хв/1,73м².

До початку прийому ремдесивіру кожному пацієнту необхідно провести дослідження функціонального стану печінки та відстежувати його протягом всього періоду лікування. Ремдесивір слід застосовувати пацієнтам із порушеннями функцій печінки лише в тих випадках, коли потенційна користь перевищує потенційний ризик.

Ремдесивір не слід застосовувати пацієнтам, у яких рівень аланінамінотрансферази (АЛТ) у крові більше, ніж у 5 разів перевищує верхню межу норми.

Слід припинити застосування ремдесивіру пацієнтами, у яких:

АЛТ більше, ніж у 5 разів перевищує верхню межу норми внаслідок лікування ремдесивіром. Прийом можна відновити, коли АЛТ менше, ніж 5 разів перевищує верхню межу норми

або підвищення рівня АЛТ супроводжується ознаками або симптомами запалення печінки або підвищенням кон'югованого білірубіну, лужної фосфатази або міжнародного нормалізованого відношення (МНВ).

2) розгляньте фавіпіравір

у перший день – навантажувальна доза по 1600 мг 2 рази на добу, надалі – по 600 мг 2 рази на добу.

Тривалість лікування 5-14 днів.

Застереження: фавіпіравір має тератогенну дію на плід, тому він протипоказаний при вагітності. Його не можна використовувати також при лактації та гіперчутливості до компонентів, які входять до складу даного лікарського засобу. Препарат заборонений для застосування жінкам і чоловіками без застосування засобів контрацепції. Рекомендується застосовувати надійні засоби контрацепції мінімум 7 днів після останнього прийому препарату.

3) розгляньте тоцилізумаб

При прогресуванні захворювання тоцилізумаб призначають не раніше 7-го дня від початку клінічних симптомів або з урахуванням рентгенологічних змін (у деяких хворих клінічні ознаки початкового періоду відсутні).

Показання до призначення тоцилізумабу:

інтерстиціальна пневмонія з гострою дихальною недостатністю, прогресуюча дихальна недостатність, потреба підключення до неінвазивної або інвазивної вентиляції, наявність позалегенових уражень органів.

Підвищення рівня С-реактивного білка, D-димеру та феритину корелює з підвищенням рівня ІЛ-6 та поганим результатом у пацієнтів з тяжкою інфекцією COVID-19.

Якщо визначити рівні ІЛ-6 неможливо, розглянути введення тоцилізумабу у хворих із прогресуючим тяжким перебігом захворювання та зростаючими показниками С-реактивного білку.

Протипоказання до призначення тоцилізумабу:

АСТ/АЛТ >5 раз вище норми;

кількість нейтрофілів <500;

кількість тромбоцитів < 50 000;

сепсис не спричинений SARS-CoV-2;

підвищений рівень прокальцитоніну більш, ніж в 2 рази;

наявність коморбідних станів, що можуть призвести до негативного прогнозу, ускладнений дивертикуліт, піодерміт, негативна відповідь на імуносупресивну терапію.

Тоцилізумаб 4-8 мг/кг (рекомендована доза 400 мг), введення дози впродовж 1 години на 100 мл 0,9% фізіологічного розчину. У разі відсутності відповіді на терапію повторна доза може бути введена через 12 год. Максимальна курсова доза – 2 введення (800 мг). Тоцилізумаб не рекомендовано вводити більше 2 разів.

Протипоказання відповідно до інструкції для медичного застосування тоцилізумабу.

4.Ступінь тяжкості

Підтверджений COVID-19: критичний перебіг захворювання

≥ 1 з наступного:

гострий респіраторний дистрес-синдром;

сепсис;

змінена свідомість;

поліорганна недостатність.

Лікування:

Стаціонарне лікування:

1) оптимальна підтримуюча терапія у відділенні/палаті інтенсивної терапії;

2) механічна вентиляція легень;

3) призначення низькомолекулярних гепаринів (НМГ), якщо це не протипоказано (детальніше – див. пункт 2 частини III);

4) системні кортикостероїди внутрішньовенно. Може застосовуватися дексаметазон або інші кортикостероїди, такі як гідрокортизон, метилпреднізолон;

Доза дексаметазону 6 мг один раз/добу є еквівалентною (з точки зору глюкокортикоїдного ефекту) 150 мг гідрокортизону (50 мг кожні 8 годин), 32 мг метилпреднізолону (8 мг кожні 6 годин або 16 мг кожні 12 годин).

Тривалість лікування до 7–10 днів.

Застереження: контролюйте рівень глюкози, незалежно від того, чи відомо, що у пацієнта цукровий діабет.

5) спеціальна профілактика та лікування гострого респіраторного дистрес-синдрому (детальніше – див. пункт 5 частини III);

6) запобігання подальшому фіброзу легень;

7) за умови приєднання бактеріальної флори ретельно розгляньте застосування протимікробних або протигрибкових засобів відповідно до локальної епідеміології (детальніше – див. пункт 4 частини III). Відстеження вторинних бактеріальних та опортуністичних інфекцій (*Aspergillus*).

Варіанти додаткової терапії (за клінічними показаннями):

Розгляньте тоцилізумаб

При прогресуванні захворювання тоцилізумаб призначають не раніше 7-го дня від початку клінічних симптомів або з урахуванням рентгенологічних змін (у деяких хворих клінічні ознаки початкового періоду відсутні).

Показання до призначення тоцилізумабу:

інтерстеціальна пневмонія з гострою дихальною недостатністю, прогресуюча дихальна недостатність, потреба підключення до неінвазивної або інвазивної вентиляції, наявність позалегенових уражень органів.

Підвищення рівня С-реактивного білка, D-димеру та феритину корелює з підвищенням рівня ІЛ-6 та поганим результатом у пацієнтів з тяжкою інфекцією COVID-19.

Якщо визначити рівні ІЛ-6 неможливо, розглянути введення тоцилізумабу у хворих із прогресуючим тяжким перебігом захворювання та зростаючими показниками С-реактивного білку.

Протипоказання до призначення тоцилізумабу:

АСТ/АЛТ >5 раз вище норми;
кількість нейтрофілів <500;
кількість тромбоцитів < 50 000;
сепсис не спричинений SARS-CoV-2;
підвищений рівень прокальцитоніну більш, ніж в 2 рази;
наявність коморбідних станів, що можуть призвести до негативного прогнозу, ускладнений дивертикуліт, піодерміт, негативна відповідь на імуносупресивну терапію.

Тоцилізумаб 4-8 мг/кг (рекомендована доза 400 мг), введення дози впродовж 1 години на 100 мл 0,9% фізіологічного розчину. У разі відсутності відповіді на терапію повторна доза може бути введена через 12 год. Максимальна курсова доза – 2 введення (800 мг). Тоцилізумаб не рекомендовано вводити більше 2 разів.

Протипоказання відповідно до інструкції для медичного застосування тоцилізумабу.

Таблиця 2. Рекомендації для лікування пацієнтів дитячого віку з підозрою або лабораторно підтвердженим COVID-19, госпіталізованих із тяжким перебігом захворювання

Лікарський засіб (Ремдесивір)

для лікування дітей з підозрюваним або лабораторно підтвердженим COVID-19, госпіталізованих із тяжким перебігом захворювання.

Тяжке захворювання визначається якщо $SpO_2 \leq 94\%$, виникає потреба у додатковому кисні, ШВЛ або ЕКМО.

Ремдесивір не рекомендується для лікування легкої форми COVID-19.

Особливості застосування

Ремдесивір найкраще призначати у перші 5 днів від появи перших симптомів захворювання, але можливо у будь-якій термін за наявності клінічних показань.

$\geq 3,5$ кг до < 40 кг:

у перший день – навантажувальна доза 5 мг/кг один раз на добу (в/в протягом 30-120 хв), з другого дня – підтримуюча доза 2,5 мг/кг один раз на добу (в/в протягом 30-120 хв).

Для дітей вагою від 3,5 до 40 кг застосовують ремдесивір лише у вигляді ліофілізованого порошку.

У складі лікарських форм для парентерального введення ремдесивіру є допоміжна речовина – натрієва сіль сульфобутилового ефіру- β -циклодекстрину (SBECD). SBECD виводиться нирками і може затримуватися у пацієнтів з порушеною функцією нирок. Ліофілізований порошок

ремдесивіру містить 3 г SBECD на 100 мг ремдесивіру, тоді як розчин для ін'єкцій 5 мг/мл містить 6 г SBECD на 100 мг ремдесивіру. Виходячи з більш низького вмісту SBECD, виробник рекомендує застосовувати у педіатричних пацієнтів з масою тіла < 40 кг тільки ліофілізований порошок.

≥ 40 кг:

у перший день – навантажувальна доза 200 мг один раз на добу (в/в протягом 30-120 хв), з другого дня – підтримуюча доза 100 мг один раз на добу (в/в протягом 30-120 хв).

Тривалість лікування: 5 днів для пацієнтів, які не потребують ШВЛ або ЕКМО.

При відсутності ефекту або якщо пацієнт перебуває на ШВЛ або ЕКМО - курс лікування складає 10 днів.

Безпека та ефективність ремдесивіру у дітей віком до 12 років та вагою <40 кг не встановлені. Запропонована схема лікування для дітей до 12 років може бути оновлена, коли дані клінічних досліджень стануть доступними.

Перед початком та щодня протягом застосування ремдесивіру у дорослих пацієнтів та дітей старше 28 днів рекомендовано визначати розрахункову швидкість клубочкової фільтрації (eGFR), а новонародженим (від 7 днів до 28 днів включно) рекомендовано визначати креатинін сироватки крові.

Ремдесивір не слід застосовувати пацієнтам із розрахунковою швидкістю клубочкової фільтрації (eGFR) <30 мл/хв/1,73м².

Лікарський засіб (Системні кортикостероїди)

для лікування дітей з підозрюваним або лабораторно підтвердженим COVID-19, що потребують додаткового кисню, госпіталізованих із тяжким або критичним перебігом захворювання.

Особливості застосування

Дексаметазон 0,15 мг/кг перорально, або внутрішньовенно один раз на добу (максимальна доза 6 мг); преднізолон 1 мг/кг перорально, або через назогастральний зонд один раз на добу (максимальна доза 40 мг); метилпреднізолон 0,8 мг/кг внутрішньовенно один раз на добу (максимальна доза 32 мг).

Тривалість лікування до 7–10 днів.

Моніторинг: контролюйте рівень глюкози, незалежно від того, чи відомо, що у пацієнта цукровий діабет.

При ко-інфекції вірусу грипу

Лікарський засіб (Озельтамівір)

Озельтамівір ефективний тільки проти захворювань, спричинених вірусами грипу. Даних щодо ефективності озельтамівіру при будь-яких захворюваннях, спричинених іншими збудниками, крім вірусів грипу, немає.

Озельтамівір не можна призначати пацієнтам з COVID-19 за відсутності встановленої супутньої інфекції вірусу грипу.

У сезон грипу озельтамівір призначають при підозрі на ко-інфекцію до виключення діагнозу грипу (2-3 дні).

Схема дозування для дітей:

вік 0 - 12 місяців - 3 мг/кг двічі на добу;

від 10 кг до 15 кг - 30 мг 2 рази на добу;

> 15 кг до 23 кг - 45 мг 2 рази на добу;

> 23 кг до 40 кг - 60 мг 2 рази на добу;

> 40 кг - 75 мг 2 рази на добу.

Тривалість лікування 5 днів

2. Антикоагулянтна терапія у пацієнтів з COVID-19

Низькомолекулярні гепарини (НМГ) є препаратами вибору для фармакологічної тромбопрофілактики у хворих пацієнтів, які мають фактори високого ризику розвитку венозних тромботичних ускладнень, за винятком пацієнтів із вираженою дисфункцією нирок (для яких нефракціонований гепарин може розглядатися на основі ретельної оцінки ризик/користь) та у пацієнтів з гепарин-індукованою тромбоцитопенією в анамнезі. У таких пацієнтів фондапаринукс (2,5 мг 1 раз підшкірно) розглядається як альтернативне лікування.

Рекомендовано використовувати два різні алгоритми:

1) антикоагулянтна терапія госпіталізованих пацієнтів із COVID-19 та після виписки;

2) антикоагулянтна терапія у негоспіталізованих пацієнтів із COVID-19.

1) антикоагулянтна терапія госпіталізованих пацієнтів із COVID-19 та після їх виписки

Ризики та переваги тромбопрофілактики оцінюються в індивідуальному порядку з урахуванням високого ризику кровотечі (наприклад, при низькому рівні тромбоцитів, недавніх великих кровотечах, гемодіалізі тощо).

При надходженні пацієнта в лікарню:

Необхідно врахувати можливість венозних тромбоемболій при діагностиці та протягом усього періоду госпіталізації, а для пацієнтів з високим ризиком венозної тромбоемболії – протягом 4-6 тижнів.

Пацієнтам з раніше призначеною терапевтичною антикоагулянтною терапією слід продовжувати отримувати терапевтичну антикоагулянтну терапію. Перехід на терапевтичну дозу низькомолекулярних гепаринів замість пероральної антикоагулянтної терапії (антагоністи вітаміну К або прямі пероральні антикоагулянти) слід розглядати у таких випадках: для тяжкохворих пацієнтів, пацієнтів із шлунково-кишковими захворюваннями, для пацієнтів із запланованими інвазивними процедурами, пацієнтів із нестабільним міжнародним нормалізованим відношенням (МНВ) та/або при наявності взаємодій між лікарськими засобами.

Розгляньте призначення профілактичної антикоагулянтної терапії низькомолекулярними гепаринами пацієнтам, які не мають попередніх показань до антикоагулянтної терапії або мають ризик венозних тромбоемболій при діагностиці за шкалою Падуа ≥ 4 .

Таблиця 3. Оцінка ризику розвитку венозної тромбоемболії за шкалою Падуа

Сума балів ≥ 4 вказує на високий ризик венозної тромбоемболії та необхідність призначення фармакологічної тромбопрофілактики

Режим антикоагулянтної терапії у пацієнтів з попереднім показанням до терапевтичної антикоагулянтної терапії:

Для пацієнтів із попереднім показанням до терапевтичної антикоагулянтної терапії (наприклад, фібриляція передсердь, венозна тромбоемболія, штучний клапан серця тощо) рекомендовано продовжити антикоагулянтну терапію в терапевтичній дозі. Якщо пероральна антикоагулянтна терапія переходить на парентеральну, рекомендовано терапевтична доза низькомолекулярних гепаринів 100 МО анти-Ха/кг двічі на добу у пацієнтів з високим ризиком тромботичного ускладнення (штучний клапан серця, недавні венозна тромбоемболія або тромбофілія високого ризику, фібриляція передсердь з попереднім інсультом або з високим балом за шкалою CHADS-VASc).

Антикоагулянтна терапія для тромбoproфілактики у госпіталізованих пацієнтів із COVID-19:

Для пацієнтів, які не перебувають у відділеннях інтенсивної терапії, рекомендується профілактична доза еноксапарину 4000 анти-Ха МО (40 мг; 0,4 мл) один раз на добу за умови кліренсу креатиніну >30 мл/хв. При кліренсі креатиніну від 15 до 30 мл/хв дозу слід НМГ зменшити вдвічі - 2000 анти-Ха (20 мг; 0,2 мл) один раз на добу.

Для пацієнтів, які перебувають у відділеннях інтенсивної терапії, рекомендуються високі профілактичні дози НМГ – еноксапарин 4000 анти-Ха МО (40 мг; 0,4 мл) двічі на добу для пацієнтів з кліренсом креатиніну >30 мл/хв. Для пацієнтів з кліренсом креатиніну від 15 до 30 мл/хв пропонується використовувати зменшену дозу НМГ – еноксапарин 4000 анти-Ха МО (40 мг; 0,4 мл) один раз на добу. У разі вираженої ниркової дисфункції (кліренс креатиніну <15 мл/хв) слід розглянути питання про застосування нефракціонованого гепарину (НФГ) 5000 ОД підшкірно 2-3 рази на добу.

Дозування інших низькомолекулярних гепаринів, які зареєстровані в Україні, а саме надропарину, далтепарину та беміпарину, слід визначати відповідно до інструкції для медичного застосування.

Рекомендується обмежувати терапевтичну антикоагулянтну терапію пацієнтам із попереднім показанням до неї або пацієнтам із венозною тромбоемболією. Терапевтична антикоагулянтна терапія у пацієнтів із COVID-19 може бути пов'язана з покращенням результатів у окремих тяжкохворих пацієнтів, особливо у пацієнтів, що знаходяться на ШВЛ, але ця інформація повинна бути зважена із ризиками кровотечі. Тому рекомендується обмежити використання терапевтичної антикоагулянтної терапії у пацієнтів без чітких показань.

У пацієнтів з високим ризиком кровотечі (наприклад, при низькому рівні тромбоцитів, недавніх великих кровотечах, гемодіалізі тощо) ризики та переваги тромбoproфілактики слід зважувати в індивідуальному порядку.

Протипоказання до медикаментозної профілактики венозної тромбоемболії:

У випадку протипоказань до медикаментозної профілактики венозної тромбоемболії, слід застосовувати механічні заходи профілактики (переміжна пневматична компресія нижніх кінцівок)

кількість тромбоцитів $<50 \times 10^9/\text{л}$;

високий ризик кровотечі;

травма з високим ризиком кровотечі;

активна кровотеча;

гепарин-індукована тромбоцитопенія;

геморагічний інсульт;

гострий бактеріальний ендокардит;

нестабільна артеріальна гіпертензія: систолічний тиск вище за 180 або діастолічний тиск вище 110 мм рт.ст.;

печінкова недостатність.

Режим антикоагулянтної терапії для лікування венозної тромбоемболії, пов'язаної з COVID-19:

Пацієнтам, у яких розвивається венозна тромбоемболія під час госпіталізації з діагнозом COVID-19, рекомендується лікування терапевтичними дозами низькомолекулярних гепаринів (100 МО анти-Ха/кг двічі на добу). У пацієнтів з кліренсом креатиніну (КК) <30 мл/хв слід враховувати терапевтичну регульовану дозу низькомолекулярних гепаринів. Пацієнтам з КК <15 мл/хв рекомендується використовувати нефракціонованого гепарину (НФГ), якщо є достатній досвід його застосування.

D-димер

Не рекомендується регулярно адаптувати режим антикоагулянтної терапії на основі рівнів D-димеру, оскільки результати можуть змінюватися залежно від використовуваного аналізу. Однак підвищення рівня D-димеру може вказувати на розвиток венозної тромбоемболії і може коригувати рішення стосовно проведення візуалізації венозної тромбоемболії.

Скринінг на венозну тромбоемболію

Систематичний скринінг на венозні тромбоемболії у пацієнтів із COVID-19 не рекомендується, але слід підвищити рівень обізнаності щодо можливого розвитку венозної тромбоемболії під час госпіталізації (звертайте увагу на такі клінічні ознаки, як припухлість нижньої кінцівки, гіпоксемія, непропорційна дихальному стану, гостра правошлуночкова недостатність або розширення правого шлуночка за даними ультразвукового дослідження, проблеми з катетером тощо), судами у нижніх кінцівках (особливо вночі можуть бути внаслідок тромбозу глибоких вен).

Візуалізація повинна бути виконана у всіх випадках з підозрою на венозну тромбоемболію. У разі клінічно подібного, але непідтвердженого діагнозу, антикоагулянтна терапія може розглядатися, особливо в відділенні інтенсивної терапії.

Моніторинг анти-Ха

Не рекомендується проводити систематичний моніторинг антикоагулянтної терапії за допомогою визначення рівнів анти-Ха (окрім випадків застосування низькомолекулярних гепаринів в лікувальних дозах). За можливості пропонується провести визначення анти-Ха при підозрі на накопичення низькомолекулярних гепаринів (і, відповідно, при підвищеному ризику виникнення кровотечі) за таких обставин: у пацієнтів з низькою або надмірною вагою тіла (індекс маси тіла <18 або індекс маси тіла >30 кг/м²) або нирковою недостатністю (зниження КК <60 мл/хв) або у пацієнтів з геморагічним діатезом.

Антикоагулянтна терапія після виписки з лікарні

Рекомендовано продовжувати антикоагулянтну терапію після виписки з лікарні:

У пацієнтів з попередніми показаннями до терапевтичної антикоагулянтної терапії рекомендується повернутися до початкової пероральної антикоагулянтної терапії і режиму її застосування.

Пацієнтам, у яких розвинулася венозна тромбоемболія в період госпіталізації, рекомендується продовжувати терапію низькомолекулярними гепаринами під амбулаторним контролем. Перехід на оральну терапію, наприклад прямі пероральні антикоагулянти (DOAC) можна розглядати тільки у окремих пацієнтів, які знаходяться в задовільному загальному стані і у яких більше немає симптомів COVID-19. Тривалість терапевтичної антикоагулянтної терапії повинна становити не менше трьох місяців (зазвичай).

У пацієнтів без попередніх показань до терапевтичної антикоагулянтної терапії, які отримували тромбопрофілактику під час госпіталізації, пропонується продовжити тромбопрофілактику в дозі (для еноксапарину) 4000 анти-Ха МО один раз на добу протягом двох тижнів. Якщо присутні додаткові чинники ризику для венозних тромбозів та емболій (тобто перебування у відділенні інтенсивної терапії, тромбофілія в анамнезі,

ожиріння, куріння, використання високих доз естрогену, іммобілізація, серцева недостатність, дихальна недостатність, вік >70 років, активний перебіг раку, особистий або сімейний анамнез венозної тромбоемболії та/або серйозна операція за останні 3 місяці) пропонується розширена тромбопрофілактика протягом 4-6 тижнів після виписки. Це продовження тромбопрофілактики слід обговорювати відповідно до балансу ризик-користь (ризик кровотечі та інші фактори ризику). Щоб обмежити контакт з працівниками охорони здоров'я, коли пацієнти повертаються додому, можна розглянути можливість переходу з низькомолекулярних гепаринів на прямі пероральні антикоагулянти (DOAC), якщо пацієнт потребує терапевтичної антикоагулянтної терапії, пероральний прийом можливий і не має порушення функції нирок (ШКФ >15 мл/хв/1,73м²).

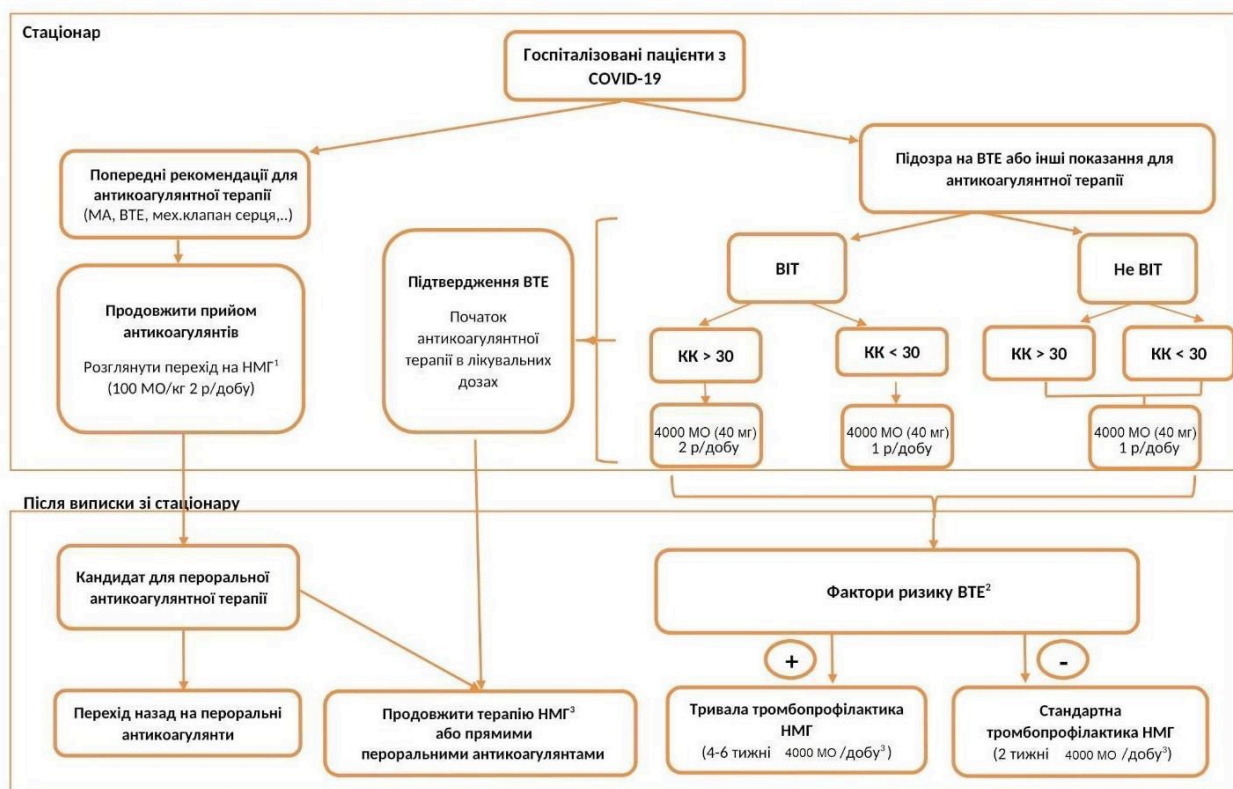


Рисунок 1. Антикоагулянтна терапія госпіталізованих пацієнтів із COVID-19 на період госпіталізації та після виписки із стаціонару (на прикладі застосування еноксапарину)*

(1) Розгляньте можливість переходу на НМГ при таких умовах: тяжкохворий пацієнт, симптоми зі сторони ШКТ, заплановані інвазивні процедури, нестабільний МНВ та/або наявність взаємодії лікарських препаратів.

(2) перебування в стаціонарному відділенні, тромбофілія, ожиріння, іммобілізація, серцева недостатність, дихальна недостатність, вік >70 років, особистий або сімейний анамнез венозної тромбоемболії, активний перебіг раку та/або велика хірургічна операція за останні 3 місяці

(3) Якщо можливо (прихильність, відповідальний прийом пероральних препаратів тощо), розгляньте лікування прямими пероральними антикоагулянтами або самостійне введення низькомолекулярних гепаринів.

Скорочення:

МА – миготлива аритмія (фібриляція передсердь);

ВТЕ – венозна тромбоемболія;

ВІТ – відділення інтенсивної терапії;

КК – кліренс креатиніну;

НМГ – низькомолекулярні гепарини;

ШКТ – шлунково-кишковий тракт;

МНВ – міжнародне нормалізоване відношення.

***Примітка: дозування інших НМГ надропарин, далтепарин та беміпарин, які зареєстровані в Україні, слід визначати відповідно до інструкції для медичного застосування.**

2) Антикоагулянтна терапія у негоспіталізованих пацієнтів з COVID-19

Ризики та переваги тромбопрофілактики оцінюються в індивідуальному порядку з урахуванням високого ризику кровотечі (наприклад, при низькому рівні тромбоцитів, недавніх великих кровотечах, гемодіалізі тощо)

Загальні положення

Якщо стан пацієнта дозволяє, слід стимулювати розширення активності для зниження ризику венозної тромбоемболії.

Знати про ознаки та симптоми венозної тромбоемболії.

У разі підозри на венозну тромбоемболію пацієнт повинен бути направлений на відповідне діагностичне тестування. У період очікування результатів діагностичного тестування можна починати терапевтичну антикоагулянтну терапію, якщо клінічна підозра є великою, а ризик кровотечі - низьким.

Якщо низькомолекулярні гепарини потрібно приймати вдома, слід заохочувати самостійне його застосування пацієнтами, щоб уникнути контакту з працівниками охорони здоров'я.

Пацієнти, які отримують постійну антикоагулянтну терапію:

У всіх випадках антикоагулянтна терапія повинна бути продовжена (якщо це не протипоказано).

У пацієнтів, що постійно приймають антагоністи вітаміну К, рекомендовано не змінювати стандарт медичної допомоги, за умови, що пацієнт може продовжувати пероральний прийом і має стабільне міжнародне нормалізоване відношення (МНВ).

У пацієнтів, що постійно приймають прямі пероральні антикоагулянти або низькомолекулярні гепарини, слід розглядати контроль функції нирок у пацієнтів з супутньою хронічною хворобою нирок або у пацієнтів з високою температурою, шлунково-кишковими симптомами та/або зменшенням дози препарату.

Пацієнти з невстановленою венозною тромбоемболією або іншими показаннями для профілактичної антикоагулянтної терапії:

У пацієнтів з підтвердженою інфекцією SARS-CoV-2, які не мають симптомів або мають незначні симптоми, рекомендовано не проводити профілактичну антикоагулянтну терапію.

Тривалість профілактики у негоспіталізованих пацієнтів (якщо постійна антикоагулянтна терапія не потребується) рекомендується протягом 14 днів. Через 14 днів необхідність в пролонгації профілактичного лікування повинна бути переглянута.

Антикоагулянтна терапія під час вагітності та в післяпологовому періоді у жінок з COVID-19

Підкреслюється, що ці вказівки не змінюють стандартного антикоагулянтного режиму під час вагітності та після пологів. Вагітність не змінює загальних рекомендацій.

Негоспіталізовані жінки:

У вагітних з підтвердженою інфекцією SARS-CoV-2 без важких симптомів не застосовувати тромбопрофілактику, якщо не призначено інше.

Вагітним із вираженими симптомами COVID-19 (висока температура, іммобілізація тощо) призначається тромбопрофілактика.

Госпіталізовані жінки:

Для госпіталізованих безсимптомних пацієнтів із COVID-19 проводиться стандартна оцінка ризику для тромбопрофілактики в акушерстві. Таку оцінку повторюють при необхідності.

Для госпіталізованих, які мають симптоматичний перебіг COVID-19, проводиться тромбопрофілактика (якщо вона не протипоказана).

Якщо підтверджено венозну тромбоемболію, лікування антикоагулянтами (НМГ під час вагітності) продовжують протягом 6 тижнів після пологів та протягом мінімум 3 місяці.

Профілактику венозних тромбоемболій розглядають у породіль з COVID-19 на основі індивідуальної оцінки ризику.

Якщо передпологова медикаментозна профілактика не проводилась, післяпологова профілактика не проводиться за відсутності або помірних симптомів, пологи неускладнені та відсутні акушерські показання для післяпологової профілактики венозних тромбоемболій.

Якщо проводилась передпологова профілактика у зв'язку з COVID-19, продовжуйте профілактику протягом 14 днів. Через 14 днів потребу в антикоагулянтній терапії слід повторно оцінити відповідно до співвідношення ризик-користь (тяжкості зараження COVID-19 та інших факторів ризику).

Антикоагулянтна терапія при COVID-19 у дітей

Антикоагулянтна терапія у дітей при лікуванні COVID-19 має наступні особливості:

Всі діти, які госпіталізовані для лікування інфекції SARS-CoV-2 проходять обстеження при поступленні, а потім щоденно на можливість ризику тромбозів.

Рекомендується при госпіталізації з наступними моніторингом зробити загальний аналіз крові з підрахунком тромбоцитів, фибриногеном, протромбіновим часом, D-димером.

Всім пацієнтам з інфекцією SARS-CoV-2, що мають ризик тромбозу, починати за необхідності профілактику.

Рішення про початок тромболітичної терапії у дитини приймається комісійно за участі фахівців з інтенсивної терапії, гематологів та дитячих інфекціоністів.

При наявності показань до тромболітичної терапії рекомендується низькомолекулярний гепарин або нефракційний гепарин, враховуючи наявний досвід по застосуванню препаратів гепарину у дітей.

Не рекомендується застосування пероральних антикоагулянтів прямої дії із-за обмежених даних щодо їх застосування у дітей при COVID-19.

Терапевтична антикоагулянтна терапія рекомендується пацієнтам, що отримували її перед госпіталізацією, гемодинамічно нестабільною

тромбоемболією легеневої артерії або загрозою тромбозом глибоких вен кінцівок або пацієнтам з підозрою на венозну тромбоемболію

Призначення антикоагулянтів дітям повинно бути персоніфіковане.

Фактори ризику тромбозу у дітей:

тромбофілія або венозна тромбоемболія в анамнезі;
наявність венозної тромбоемболії у родичів першої лінії;
пубертатний вік;
опіки;
активне онкогематологічне захворювання;
ознаки венозного застою або серцевої недостатності;
терапія естрогенами;
активна системна інфекція;
загострення хронічного захворювання;
ожиріння;
сильне зневоднення;
нешодавня операція або травма;
автоімунні захворювання;
антифосфоліпідний синдром ;
тривала іммобілізація пацієнта (проведення неінвазивної або інвазивної вентиляції легень);
наявність внутрішньовенних катетерів.

3. Рання підтримуюча терапія за наявності тяжкої гострої респіраторної інфекції (ТГРІ)

Слід ініціювати кисневу терапію починаючи з 5 л/хв та регулювати швидкість потоку до досягнення цільового рівня $SpO_2 \geq 93\%$ у невагітних дорослих та $SpO_2 \geq 92-95\%$ у вагітних пацієнток. Діти з екстремними ознаками (утруднене чи відсутнє дихання, гострий респіраторний дистрес-синдром, центральний ціаноз, шок, кома або судоми) повинні отримувати кисневу терапію під час реанімаційних заходів до досягнення $SpO_2 \geq 94\%$; в іншому випадку цільовий SpO_2 становить $\geq 90\%$. Необхідно використовувати контактні заходи безпеки при роботі із забрудненими кисневими інтерфейсами пацієнтів із COVID-19.

Пацієнтам в тяжкому стані без ознак шоку слід обережно вводити рідини внутрішньовенно (рестриктивна стратегія інфузійної терапії), оскільки швидке введення рідини може погіршити оксигенацію, особливо в умовах обмеженого доступу до механічної вентиляції.

4. Протимікробна терапія бактеріальної ко-інфекції у пацієнтів з COVID-19

Протимікробні препарати не діють на вірус, тому протимікробна терапія повинна застосовуватися у хворих з COVID-19 тільки за наявності підтвердженої бактеріальної ко-інфекції (тобто після отримання результатів позитивного бактеріологічного аналізу крові та/або мокротиння). Але

враховуючи те, що результатів аналізу треба чекати кілька днів, антибіотики, за певних показань, можуть призначатися емпірично.

Показанням до емпіричної протимікробної терапії у хворих з COVID-19 є приєднання бактеріальної ко-інфекції (бактеріальна пневмонія, сепсис, септичний шок, інфекція сечовивідних шляхів тощо). Бактеріальна ко-інфекція спостерігається менш ніж у 10% пацієнтів з COVID-19. Пацієнти, які перебувають в палатах інтенсивної терапії, мають вищу ймовірність бактеріальної інфекції порівняно з пацієнтами в інших відділеннях.

Варто зауважити, що недоцільне застосування протимікробних препаратів може призвести до розвитку бактеріальної резистентності та інфекції *Clostridioides difficile*.

Рекомендовано:

1) при підозрі чи підтвердженій інфекції COVID-19 з легким перебігом не призначати антибіотики в лікувальних або профілактичних цілях. В переважній більшості випадків призначення антибактеріальних препаратів амбулаторним пацієнтам є недоцільним.

2) при підозрі чи підтвердженій інфекції COVID-19 із середньотяжким перебігом не призначати антибіотики без наявності клінічної підозри на бактеріальну інфекцію.

3) при підозрі чи підтвердженій інфекції COVID-19 з тяжким перебігом призначати антибактеріальні препарати в якості емпіричної терапії проти всіх можливих патогенів на підставі клінічного діагнозу (наприклад, негоспітальна або госпітальна пневмонія), епідеміологічних даних та регіональних/місцевих даних щодо бактеріальної резистентності.

Пацієнтам в тяжкому стані слід починати емпіричну протимікробну терапію з урахуванням всіх ймовірних збудників якомога швидше (по можливості протягом 1 години від встановлення сепсису та протягом 4 годин від встановлення діагнозу бактеріальна пневмонія).

При встановленні діагнозу вторинної бактеріальної пневмонії слід звертати увагу на: погіршення загального стану, лихоманку, появу гнійного мокротиння (може бути запізним симптомом). З лабораторних показників найбільш інформативним є рівень прокальцитоніну в крові, якщо він нормальний, показання до антибіотикотерапії, як правило, відсутні. Менш інформативними є такі показники як лейкоцитоз та зсув лейкоцитарної формули вліво. Для встановлення діагнозу бактеріальної пневмонії також застосовують бронхоскопію.

Протимікробну терапію слід коригувати на основі результатів мікробіологічних досліджень і клініко-лабораторних даних (наприклад, рівень прокальцитоніну в крові). Ефективність протимікробної терапії слід оцінювати щодня для своєчасного прийняття рішення про деескалацію.

Емпіричну протимікробну терапію слід скорочувати на підставі результатів мікробіологічного дослідження та клінічної оцінки. Регулярно переглядайте можливість переходу з внутрішньовенного на пероральний шлях введення та забезпечуйте таргетне лікування на основі результатів мікробіологічного аналізу.

Тривалість емпіричної протимікробної терапії повинна бути настільки короткою, наскільки це можливо; як правило, 3-5 днів з наступним призначенням цілеспрямованої антибактеріальної терапії після отримання результатів бактеріологічного дослідження.

Таблиця 4. Протимікробні препарати для дорослих пацієнтів

Показання (Позалікарняна бактеріальна пневмонія)

Емпірична протимікробна терапія

Легкий перебіг:

Монотерапія захищеними пеніцилінами (амоксицилін/клавуланат, ампіцилін/сульбактам) АБО макролідами (азитроміцин, кларитроміцин) АБО цефалоспоринами II покоління (цефуроксим)

Середньотяжкий перебіг:

Амоксицилін/клавуланат ПЛЮС макроліди (азитроміцин або кларитроміцин)

Цефалоспорины II-III покоління (цефуроксим, цефтріаксон, цефотаксим, цефтазидим, цефіксим, цефоперазон, цефподоксим) ПЛЮС макроліди (азитроміцин або кларитроміцин)

У випадку алергії на бета-лактами:

Респіраторні фторхінолони (левофлоксацин або моксифлоксацин)

Тяжкий перебіг:

Цефалоспорины III покоління (цефтріаксон, цефотаксим, цефтазидим, цефіксим, цефоперазон, цефподоксим) ПЛЮС макроліди (азитроміцин або кларитроміцин)

Респіраторні фторхінолони (левофлоксацин або моксифлоксацин) як монотерапія або в комбінації з цефалоспоринами III покоління.

За необхідності розгляньте захищені цефалоспорины (цефоперазон/сульбактам, цефтріаксон/сульбактам, цефтріаксон/тазобактам, цефотаксим/сульбактам).

Застереження при застосуванні

Під час терапії фторхінолонами існує підвищений ризик розвитку тендиніту та розриву сухожиль, зокрема, у пацієнтів літнього віку, пацієнтів із порушенням функції нирок, пацієнтів із трансплантацією органів та пацієнтів, які одночасно отримують кортикостероїди. Тому слід уникати одночасного застосування кортикостероїдів.

При перших симптомах тендиніту (наприклад, хворобливий набряк, запалення) пацієнтам слід припинити лікування фторхінолонами, забезпечити спокій ураженій (-им) кінцівці (-кам) та негайно звернутися до лікаря для отримання відповідного лікування (наприклад накладення шини) ураженого сухожилля. Кортикостероїди не слід застосовувати, якщо з'являються ознаки тендинопатії.

У пацієнтів, які отримували пероральні антикоагулянти у поєднанні з антибактеріальними препаратами, в тому числі з фторхінолонами, макролідами та деякими цефалоспоринами, відзначалися численні випадки підвищення антикоагулянтної активності. Факторами ризику є інфекційні захворювання (і супутній запальний процес), вік та загальний стан пацієнта. У зв'язку з цими обставинами важко оцінити, чи спричиняє інфікування або лікування відхилення показника міжнародного нормалізованого відношення (МНВ). Як застережний захід можливий частіший моніторинг МНВ. У разі необхідності слід провести належне коригування дози перорального коагулянта.

Показання (Нозокоміальна пневмонія)

Рання госпітальна пневмонія:

Цефалоспорини III покоління (цефтріаксон, цефотаксим, цефтазидим, цефіксим, цефоперазон, цефподоксим) ПЛЮС макроліди (азитроміцин або кларитроміцин)

Респіраторні фторхінолони (левофлоксацин або моксифлоксацин) як монотерапія або в комбінації з цефалоспоринами III покоління.

Пізня госпітальна пневмонія:

При пізній госпітальній пневмонії, якщо антибіотики призначаються емпірично, перш за все необхідно враховувати епідемічну ситуацію у відділенні (яка мікрофлора переважає, та до яких антибіотиків вона чутлива). Необхідно враховувати результати бактеріоскопії (Грам+, Грам-).

Цефалоспорини III покоління (цефтріаксон, цефотаксим, цефтазидим, цефіксим, цефоперазон, цефподоксим) ПЛЮС макроліди (азитроміцин або кларитроміцин)

Респіраторні фторхінолони (левофлоксацин або моксифлоксацин) як монотерапія або в комбінації з цефалоспоринами III покоління.

За необхідності розгляньте захищені цефалоспорини (цефоперазон/сульбактам, цефтріаксон/сульбактам, цефтріаксон/тазобактам, цефотаксим/сульбактам) АБО піперацилін/тазобактам.

За наявності полірезистентної мікрофлори, необхідно застосовувати 2, або навіть 3 антибактеріальних препарати, карбапенеми (меропенем) або тайгекілін, особливо за умови тяжкого перебігу хвороби.

За умови поширення грампозитивної полірезистентної мікрофлори (MRSA) слід призначати ванкоміцин або лінезолід.

Карбапенеми слід використовувати емпірично тільки у відділеннях інтенсивної терапії (за рідкісним виключенням - в інших відділеннях, виключно комісійно та з обґрунтуванням) у хворих з тяжким перебігом захворювання.

Не слід емпірично застосовувати коломіцин, внутрішньовенний фосфоміцин.

Регулярно необхідно оцінювати можливість зменшення інтенсивності протимікробної терапії, тобто переходити на антибіотики менш широкого

спектру, а також враховувати можливість переключення з внутрішньовенного на пероральний шлях введення протимікробного засобу.

Протимікробна терапія бактеріальної ко-інфекції у дітей

Не існує прямих доказів, що підтверджують ефективність протимікробних препаратів у пацієнтів дитячого віку з COVID-19. Не рекомендується застосовувати протимікробні засоби у дітей з COVID-19, коли немає підтвердження наявності бактеріальної ко-інфекції.

Дітям, які повністю імунізовані кон'югованими вакцинами проти *Haemophilus influenzae* типу b та *Streptococcus pneumoniae*, призначають ампіцилін (150-200 мг/кг/добу на 4 введення або пеніцилін 200000-250000 МО/кг/добу у 4-6 введень); альтернативою може бути призначення цефтриаксону (50-100 мг/кг/добу у 1-2 введення) або цефотаксиму (150 мг/кг/добу у 3 введення); додавання ванкоміцину (40-60 мг/кг/добу у 3-4 введення) або кліндаміцину (40 мг/кг/добу у 3-4 введення при підозрі на *Methicillin-resistant Staphylococcus aureus (MRSA)*).

Не повністю імунізовані діти проти *Haemophilus influenzae* типу b та *Streptococcus pneumoniae* в якості стартової емпіричної терапії показано застосування цефтриаксону або цефотаксиму; додавання ванкоміцину або кліндаміцину при підозрі на *Methicillin-resistant Staphylococcus aureus (MRSA)* у відповідних дозах.

При підозрі на ко-інфекцію атиповими збудниками (мікоплазма, хламідія) призначається азитроміцин внутрішньовенно (10 мг/кг/добу у 1-2 введення) при тяжкій пневмонії; при нетяжкій пневмонії - перорально (10 мг/кг/добу в перший день, 2-5 день – 5 мг/кг/добу у 1 введення).

При сепсисі призначають цефалоспорини III покоління внутрішньовенно (цефотаксим 50 мг/кг/добу кожні 6 годин, максимум 2 г разова доза або 8 г на добу) або цефтріаксон внутрішньовенно (75 мг/кг/разова доза) кожні 12-24 годин максимум 4 г/добу) з додаванням ванкоміцину

внутрішньовенно (15 мг/кг/кожні 6 годин, максимум 500 мг/разова доза) при тяжкому перебігу захворювання.

У дітей без супутніх захворювань можливе призначення антибіотиків у наступних випадках:

тяжкий стан при госпіталізації;

наявність відомого вогнища інфекції, підтвердженого бактеріологічними дослідженнями (посів крові, сечі, спинномозкової рідини тощо);

підозра на приєднання бактеріальної інфекції (підвищення С-реактивного білку крові, нейтрофіліоз в загальному аналізі крові та інші маркери запалення);

виявлені на рентгенограмі грудної клітки зміни, які можуть вказувати на бактеріальне ураження дихальних шляхів;

наявність клінічних ознак сепсису.

Антибіотикопрофілактика у пацієнтів з COVID-19

Антибіотикопрофілактику не слід проводити у хворих з COVID-19, виключенням можуть бути хворі з тяжкими супутніми захворюваннями: декомпенсований цукровий діабет, імуносупресія та імунодефіцит, та у хворих, що перебувають на штучній вентиляції легенів.

5. Гострий респіраторний дистрес-синдром і гіпоксемічна дихальна недостатність у хворих на COVID-19

У хворого на COVID-19 може продовжуватися порушення дихання або гіпоксемія, навіть коли кисень подається через маску для обличчя з

резервуарним мішком (швидкість потоку 10-15 л/хв, що, як правило, є мінімальним потоком, необхідним для підтримки інфляції мішка; FiO_2 0,60-0,95). Гіпоксемічна дихальна недостатність при гострому респіраторному дистрес-синдромі (ГРДС) зазвичай є наслідком невідповідності внутрішньолегеневої вентиляції та перфузії або шунту і зазвичай потребує механічної вентиляції.

Подача кисню через ніс з високим потоком (НКВП) або неінвазивна вентиляція (НІВ) застосовується лише у деяких пацієнтів з гіпоксемічною дихальною недостатністю. Пацієнти, які отримували терапію НІВ, мають високий ризик неефективності лікування. Пацієнтів, які отримували НКВП або НІВ слід ретельно спостерігати стосовно погіршення клінічного стану.

Системи НКВП можуть подавати 60 л/хв потоку газу і FiO_2 до 1,0; педіатричні схеми зазвичай працюють лише до 15 л/хв, і багатьом дітям потрібен контур для дорослих, щоб забезпечити достатній потік. Порівняно зі стандартною терапією киснем, НКВП зменшує потребу в інтубації. Пацієнти з гіперкапнією (загострення обструктивної хвороби легенів, кардіогенний набряк легень), гемодинамічною нестабільністю, поліорганною недостатністю або порушенням психічного стану зазвичай не отримують НКВП, хоча нові дані припускають, що НКВП може бути безпечним для пацієнтів із легкою та помірною гіперкапнією. Пацієнти, які отримують НКВП, повинні знаходитись у контрольованих умовах з досвідченим медичним персоналом, здатним до ендотрахеальної інтубації, якщо стан пацієнта гостро погіршиться або не покращиться після короткого випробування (близько однієї години). При цьому слід враховувати, що доказових рекомендацій щодо НКВП не існує, а повідомлення про НКВП у пацієнтів з близькосхідним коронавірусним респіраторним синдромом обмежені.

Пацієнти, які отримують НІВ, повинні знаходитись у контрольованих умовах та з досвідченим персоналом, здатним до ендотрахеальної інтубації, якщо стан пацієнта гостро погіршиться або не покращиться після короткого випробування (близько однієї години). Пацієнти з гемодинамічною нестабільністю, поліорганною недостатністю або порушенням психічного стану не повинні отримувати НІВ. Останні публікації припускають, що новіші системи НКВП та НІВ з герметичним інтерфейсом не створюють широкої дисперсії повітря, що видихається, і тому вони повинні бути пов'язані з низьким ризиком передавання інфекції повітрям.

Інтубація повинна проводитися навченим та досвідченим лікарем із дотримання повітряних заходів безпеки. Пацієнти з ГРДС, особливо маленькі діти або ті, хто страждає ожирінням, або вагітні, можуть мати швидкі втрати кислотно-основного балансу під час інтубації.

Критерії для переходу на штучну вентиляцію легень:

показаннями для інтубації та переведення на ШВЛ є рефрактерна до НІВ або НКВП гіпоксемія SpO_2 менше 85%, порушення свідомості, психомоторне збудження, тахіпноє більше 45 дихань/хвилину із залученням допоміжних м'язів вдиху.

Попередню оксигенацію 100% FiO_2 протягом п'яти хвилин проводять за допомогою маски для обличчя з мішком з резервуаром, клапанною маскою, НКВП або НІВ.

Швидка інтубація є доцільною після оцінки дихальних шляхів, яка не виявляє ознак утрудненої інтубації.

Механічну вентиляцію у дорослих пацієнтів із дихальною недостатністю, слід здійснювати використовуючи менший об'єм вдиху (4–8 мл/кг ідеальної маси тіла (PBW) та нижчий тиск вдиху (плато тиск < 30 см H_2O), ПТКВ 8-12 см водяного стовпчика. Початковий об'єм вдиху становить 6 мл/кг PBW; об'єм вдиху до 8 мл/кг PBW дозволений, якщо виникають небажані побічні ефекти (наприклад, дисинхронія, $pH < 7,15$).

Гіперкапія дозволена, якщо досягається мета pH 7,30-7,45. Для забезпечення синхронізації з апаратом штучної вентиляції легень і досягнення цільових об'ємних показників може знадобитися застосування глибокої седації.

Пацієнтам із вираженим ГРДС рекомендується вентиляція легень у положенні на животі протягом >12 годин на день змінюючи положення тіла кожні 3-4 години. Застосування вентиляції у положенні на животі рекомендується для дорослих та дітей з тяжким ГРДС, але безпечно її

виконання можливе виключно за наявності необхідних людських ресурсів та досвіду.

Для хворих на ГРДС без гіперперфузії тканин використовується поміркована рестриктивна стратегія внутрішньовенних інфузій, головний ефект якої полягає у скороченні тривалості вентиляції.

У пацієнтів із помірним та тяжким ГРДС пропонується вищий РЕЕР замість нижчого РЕЕР. Титрування РЕЕР вимагає врахування переваг (зменшення ателектазів та поліпшення стану альвеол) проти ризиків (кінцеве перенапруження вдиху, що призводить до ураження легень та більш високого опору легневих судин). Титруванням РЕЕР на основі FiO_2 , необхідного для підтримання SpO_2 , слід проводити за доступними таблицями.

Моніторинг пацієнтів здійснюється з метою виявлення осіб, які реагують на первісне застосування вищого РЕЕР або іншого протоколу рекрутмент маневру, та пропонується припинити ці втручання у нереагуючих осіб.

У пацієнтів із середньотяжким ГРДС ($PaO_2/FiO_2 < 150$) нервово-м'язову блокаду шляхом безперервної інфузії не слід застосовувати рутинно. Постійна нервово-м'язова блокада може бути розглянута у пацієнтів з ГРДС у певних ситуаціях: виражена десинхронізація з респіратором, незважаючи на седацію, таким чином, що обмеження припливного обсягу не може бути надійно досягнуто; за рефрактерної гіпоксемії або гіперкапнії.

Уникайте відключення пацієнта від ШВЛ, що призводить до втрати РЕЕР та ателектазу. Використовуйте вбудовані катетери для відсмоктування секрету дихальних шляхів і затискання ендотрахеальної трубки, коли потрібно відключення (наприклад, переведення на транспортну вентиляцію).

6. Сепсис та септичний шок у хворих на COVID-19

Клінічні ознаки сепсису

Дорослі: дисфункція органів, що загрожує життю, спричинена некерованою відповіддю організму на підозрювану або доведену інфекцію. До ознак дисфункції органів належать: змінений психічний статус, утруднене або швидке дихання, низька киснева сатурація, знижений діурез, швидка ЧСС, слабкий пульс або низький артеріальний тиск, плямистість шкіри або лабораторні свідчення щодо коагулопатії, тромбоцитопенії, ацидозу, високого рівня лактату або гіпербілірубінемії.

Діти: підозрювана або доведена інфекція та критерії синдрому системної запальної відповіді (ССЗВ) у віці ≥ 2 років, серед яких має бути аномальна температура чи рівень лейкоцитів у крові. Критерії ССЗВ включають в себе: аномальну температуру $< 36^{\circ}\text{C}$ або $> 38,5^{\circ}\text{C}$, частоту серцевих скорочень > 2 пунктів стандартного відхилення вище норми за віком, або брадикардію, якщо < 1 року, частоту дихання > 2 пунктів стандартного відхилення вище норми за віком та аномальну кількість лейкоцитів або $> 10\%$ незрілих нейтрофілів.

Клінічні ознаки септичного шоку

Дорослі: персистуюча гіпотензія, незважаючи на поповнення об'єму крові, що циркулює, вимагає використання вазопресорів для підтримки середнього артеріального тиску ≥ 65 мм рт.ст. і рівню лактату в сироватці крові > 2 ммоль/л.

Діти: Будь-який рівень гіпотензії (середній артеріальний тиск < 5 -го центілю або > 2 пунктів стандартного відхилення нижче норми за віком) або дві-три з наступних ознак: змінений психічний стан; тахікардія або брадикардія (ЧСС < 90 уд./хв або > 160 уд./хв у немовлят та ЧСС < 70 уд./хв або > 150 уд./хв у дітей); симптом блідої плями (> 2 сек) або слабкий пульс; тахіпное; плямиста або прохолодна шкіра або петехіальні чи пурпурові висипання; підвищений лактат; олігурія; гіпертермія або гіпотермія

За відсутності можливості визначення лактату використовуйте середній артеріальний тиск (СерАТ) та клінічні ознаки перфузії для діагностики шоку. Стандартна допомога включає раннє розпізнавання та наступні методи

лікування протягом однієї години після розпізнавання: антибактеріальна і інфузійна терапія та вазопресори при рефрактерній гіпотензії. Використання центральних венозних та артеріальних катетерів повинно ґрунтуватися на наявності ресурсів та індивідуальних потреб пацієнта.

При інтенсивній терапії септичного шоку дорослим рекомендовано ввести не менше 30 мл/кг ізотонічного кристалоїду протягом перших 3 годин. При інтенсивній терапії дітям септичного шоку рекомендовано ввести 20 мл/кг у вигляді швидкого болюсу та до 40-60 мл/кг у перші години.

Не використовуйте гіпотонічні кристалоїди, крохмалі або желатини для інтенсивної терапії.

Надмірне введення рідини може призвести до об'ємного перевантаження, включаючи дихальну недостатність. Якщо немає реакції на введення рідини і з'являються ознаки перевантаженості об'ємом (наприклад, здуття яремної вени, крепітація при аускультатії легень, набряк легень на рентгенівських знімках або гепатомегалія у дітей), то необхідно зменшити або припинити введення рідини. Цей крок є особливо важливим, коли відсутня механічна вентиляція.

Кристалоїди включають звичайний фізіологічний розчин та розчин Рінгера.

Визначте потребу в додаткових болюсних рідинах (250-1000 мл у дорослих або 10-20 мл/кг у дітей) на основі клінічної реакції та покращення перфузійних цілей. Перфузійні цілі включають середній артеріальний тиск (>65 мм.рт.ст. або показники, відповідно віку) у дітей, виділення сечі (> 0,5 мл/кг/год у дорослих, 1 мл/кг/год у дітей) та покращення кольору шкіри, заповнення капілярів, рівень свідомості та лактату. Розгляньте динамічні показники реагування на об'єм, щоб розрахувати об'єм рідини після початкової ресусцитації на основі місцевих ресурсів та досвіду. Ці показники включають пасивне піднімання ніг, оцінку циркулюючого об'єму рідини при серійному вимірюванні або зміни систолічного тиску, пульсового тиску,

розміру порожнистої вени, або ударного об'єму у відповідь на зміни внутрішньогрудного тиску під час ШВЛ.

Застосування розчинів ГЕК пов'язане з підвищеним ризиком смерті та гострим ураженням нирок порівняно з кристалоїдами. Ефекти желатинів менш чіткі, але вони дорожчі, ніж кристалоїди. Гіпотонічні (проти ізотонічних) розчини менш ефективні для збільшення внутрішньосудинного об'єму. Рекомендовано використовувати альбумін для ресусцитації, коли пацієнти потребують значної кількості кристалоїдів, але ця умовна рекомендація ґрунтується на доказах низької якості.

Слід використовувати вазопресори, якщо шок зберігається під час або після введення рідини. Початкова ціль для артеріального тиску становить середній артеріальний тиск (СерАТ) ≥ 65 мм.рт.ст. у дорослих та віковий рівень у дітей.

Якщо центральні венозні катетери недоступні, вазопресори можна вводити через периферичну вену, але використовувати вену великого діаметру та ретельно стежити за ознаками екстравазації та локального некрозу тканин. Якщо відбувається екстравазація, припиніть інфузію. Вазопресори також можна вводити через внутрішньокісткові голки.

Якщо ознаки поганої перфузії та серцевої дисфункції зберігаються, незважаючи на досягнення мети середнього артеріального тиску з рідинами та вазопресорами, розгляньте інотроп, такий як добутамін.

Вазопресори (тобто норадреналін, епінефрин, вазопресин та дофамін) найбезпечніше вводити через центральний венозний катетер із суворо контрольованою швидкістю, але також їх можна безпечно вводити через периферичну вену та внутрішньокісткову голку. Часто контролюйте артеріальний тиск і титруйте вазопресор до мінімальної дози, необхідної для підтримки перфузії та запобігання побічних ефектів. Норепінефрин вважається першою лінією у дорослих пацієнтів; Для досягнення мети середнього артеріального тиску можуть бути додані епінефрин або

вазопресин. Через ризик виникнення тахіаритмії резервуйте дофамін для окремих пацієнтів з низьким ризиком розвитку тахіаритмії або пацієнтів із брадикардією.

7. Використання реконвалесцентної плазми, яка містить нейтралізуючі антитіла класу IgG проти SARS-CoV-2 у високих титрах

Оптимальним є введення плазми на початку захворювання (до появи антитіл), найбільш ефективно - в перші 72 години від появи перших клінічних симптомів.

Реконвалесцентна плазма може бути використана для раннього специфічного лікування COVID-19 лише для пацієнтів, які мають:

лабораторно підтверджений SARS-CoV-2;

тяжкий або критичний перебіг захворювання або мають прогностичні фактори прогресування до тяжкого або критичного стану.

Тяжкий перебіг визначається як один або кілька з наступних факторів:

задишка;

частота дихання ≥ 30 /хв;

насичення крові киснем $SaO_2 \leq 92\%$;

$PaO_2/FiO_2 < 300$;

легеневі інфільтрати $> 50\%$ із їх прогресуванням протягом 24-48 годин.

Критичний перебіг визначається як один або кілька з наступних факторів:

тяжка дихальна недостатність;

септичний шок;

поліорганна недостатність.

Дозування:

Разова доза плазми, що підлягає трансфузії, повинна становити 200 мл, але може бути і більшою (до 500 мл), якщо лікар дійде висновку, що трансфузія більшого об'єму є доцільною. Перша доза становить 200 мл, залежно від тяжкості захворювання чи толерантності до вливань можливе

повторне введення однієї чи двох доз по 200 мл. Трансфузії можуть проводитися у будь-який період госпіталізації, зокрема у вигляді непослідовних багаторазових доз.

Об'єм плазми, що підлягає трансфузії, повинен базуватися на вазі пацієнта та наявності супутніх захворювань (наприклад, пацієнти із порушенням функцій серця та серцевою недостатністю можуть потребувати меншого об'єму або тривалішого часу трансфузії).

Протипоказання до застосування реконвалесцентної плазми:

перебіг захворювання більше двох тижнів (14 днів);

в анамнезі алергічна реакція на кров або продукти плазми;

встановлений дефіцит IgA (рівень IgA слід перевіряти перед переливанням, оскільки рівень IgA не повинен бути менше нижньої межі норми);

клінічні стани, при яких надходження додаткового внутрішньосудинного об'єму може бути шкідливим для пацієнта (наприклад, активно декомпенсована застійна серцева недостатність).

Потенційні побічні ефекти застосування реконвалесцентної плазми можуть включати:

легка лихоманка;

алергічні реакції, включаючи в рідкісних випадках сироваткову хворобу;

гостре посттрансфузійне ураження легень (ГПТУЛ).

З метою уникнення ризику розвитку ГПТУЛ потрібно надавати перевагу використанню плазми, забраної від донорів-чоловіків або донорів-жінок, які ніколи не були вагітними (враховуючи аборти).

потенційний ризик передачі гемоконтактного інфекційного захворювання від донора.

Застосування реконвалесцентної плазми повинно відбуватися в умовах організованого рандомізованого контрольованого клінічного дослідження або протокольного обсерваційного дослідження у всіх випадках, коли це можливо.

У випадках, коли це неможливо, слід здійснювати забір та зберігання зразків крові донора і реципієнта (перед лікуванням та після його завершення) для ретроспективного аналізу. Необхідно забезпечити моніторинг результатів пацієнтів, враховуючи клінічні та лабораторні показники безпеки й ефективності.

8. Мультисистемний запальний синдром при COVID-19 у дітей та підлітків

Мультисистемний запальний синдром у дітей та підлітків є рідкісним ускладненням коронавірусної хвороби (COVID-19).

Визначення випадку мультисистемного запального синдрому у дітей та підлітків, асоційованого із коронавірусною хворобою (COVID-19):

Особа 0–21 років із лихоманкою $\geq 38,0^{\circ}\text{C}$ тривалістю більше 72 годин, лабораторними ознаками запалення*, доказами тяжкості клінічного перебігу захворювання, яке потребує госпіталізації, з мультисистемним ураженням органів (>2) (серцевої, ниркової, дихальної, системи крові, шлунково-кишкової, покривної або нервової);

ТА дві з наступних ознак:

1) висип або двосторонній негнійний кон'юнктивіт або ознаки запалення слизово-шкірної оболонки (ротової порожнини, рук або ніг);

2) гіпотензія або шок;

3) ознаки міокардіальної дисфункції, перикардиту, вальвуліту або коронарних порушень (включаючи результати ЕКГ або підвищення тропоніну/N-кінцевого пропептиду натрійуретичного гормону В-типу (NT-proBNP));

4) докази коагулопатії (за прототромбіновим часом (PT), частковим (парціальний) тромбoplastиним часом (PTT), підвищеним рівнем D-димеру);

5) гострі шлунково-кишкові проблеми (діарея, блювота або біль у животі).

ТА

Виключення запалення бактеріальної етіології, включаючи бактеріальний сепсис, стафілококовий або стрептококовий синдром токсичного шоку.

ТА

Лабораторне підтвердження COVID-19 (полімеразна ланцюгова реакція з використанням зворотної транскрипції (RT-PCR), тест на антиген або позитивний серологічний тест) або ймовірний контакт з хворими на COVID-19 впродовж останніх 4 тижнів від початку симптомів.

* Лабораторні докази запалення включають, але не обмежуються однією або більше з наступних ознак: підвищений С-реактивний білок, швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ), фібриноген, прокальцитонін, D-димер, феритин, лактат дегідрогеназа (ЛДГ) або інтерлейкін 6 (ІЛ-6), підвищений рівень нейтрофілів, знижений рівень лімфоцитів та низький рівень альбуміну.

Таблиця 5. Клінічні та лабораторні ознаки для діагностики мультисистемного запального синдрому

I.Клінічні ознаки

У всіх пацієнтів

Стійка лихоманка вище 38,0°C

У більшості пацієнтів

Потреба в кисні

Гіпотонія

Лабораторні ознаки

У всіх пацієнтів

Підвищений рівень фібриногену
Високий рівень С-реактивного білку
Високий рівень D-димеру
Високий рівень феритину
Гіпоальбумінемія
Лімфопенія
Нейтрофілія у більшості пацієнтів, у деяких пацієнтів можливий нормальний рівень нейтрофілів
Підвищена швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ)

II. Клінічні ознаки

У деяких пацієнтів

Біль у животі
Сплутаність свідомості
Кон'юнктивіт
Кашель
Діарея
Головний біль
Лімфаденопатія
Зміни слизових оболонок
Набряк шиї
Висип на шкірі
Біль у горлі
Набряк рук і ніг
Синкопе
Блювота

Лабораторні ознаки

У деяких пацієнтів

Підвищений рівень креатиніну, сечовини (маркери гострого ураження нирок)

Анемія

Коагулопатія

Високий рівень ІЛ-10 (за можливості)

Високий рівень ІЛ-6 (за можливості)

Нейтрофілія

Протеїнурія

Підвищений рівень креатинкінази (КК)

Підвищений рівень лактатдегідрогенази (ЛДГ)

Підвищений рівень тригліцеридів (ТАГ)

Підвищений рівень тропоніну

Тромбоцитопенія

Підвищений рівень трансаміназ (АЛТ, АСТ)

Підвищення рівня N-кінцевого пропептиду натрійуретичного гормону В-типу (NT-proBNP)

Для встановлення мультисистемного запального синдрому у дітей застосовуються наступні інструментальних методи:

ЕКГ та ЕХО серця;

рентгенографія;

КТ грудної клітки.

Лікування мультисистемного запального синдрому у дітей та підлітків

Пацієнтам з мультисистемним запальним синдромом без симптомів, що загрожують життю, рекомендована підтримуюча терапія та моніторинг клінічного стану без імуномодулюючого лікування.

Перша лінія терапії – імуноглобулін людини нормальний для внутрішньовенного введення в дозі 1-2 мг/кг, яка може бути введена як єдина

доза або розділена залежно від клінічної картини та серцевої функції. Введення другої дози імуноглобуліну може бути розглянуто у пацієнтів, які не відповіли на введення першої дози. До початку введення імуноглобуліну пацієнтам з шоком слід оцінити серцеву функцію та рідинний баланс. Імуноглобулін слід вводити, коли серцева функція буде відновлена.

Застереження: Внаслідок лікування препаратами імуноглобуліну може виникнути тромбоз. Перед застосуванням препарату слід переконатися у належному рівні гідратації пацієнта. У пацієнтів з ризиком виникнення підвищеної в'язкості слід здійснювати контроль симптомів тромбозу та оцінку в'язкості крові. Ризик виникнення побічних явищ зростає із збільшенням дози та швидкості вливання імуноглобуліну людини нормального для внутрішньовенного введення, особливо при інфузії першої дози.

Розгляньте можливість застосування системних кортикостероїдів (наприклад, метилпреднізолон 2-30 мг/кг/добу) (незалежно від потреби в кисні) як засіб другої лінії у пацієнтів, у яких відсутній ефект через 24 години після введення імуноглобуліну (тахікардія, необхідність вазоактивної підтримки), особливо у дітей з лихоманкою.

Глюкокортикоїди в низьких та середніх дозах можуть розглядатися для лікування мультисистемного запального синдрому. Пульс-терапія глюкокортикоїдами у високих дозах може бути розглянута для лікування пацієнтів із загрожуючими для життя ускладненнями, такими як шок, а особливо, якщо пацієнту потрібні високі або повторні дози інотропів та/або вазопресорів.

Дозування кортикостероїдів має поступово знижуватися впродовж 2-3-тижнів на підставі результати лабораторних аналізів та оцінки стану серця.

При Кавасакі-подібному синдромі існує високий ризик несприятливого перебігу у дітей молодше 12 місяців і дітей з змінами коронарних артерій. У таких випадках внутрішньовенні кортикостероїди можуть бути призначені як варіант першої лінії терапії у поєднанні з внутрішньовенним імуноглобуліном.

Пацієнти, у яких було діагностовано мультисистемний запальний синдром, повинні проходити амбулаторне педіатричне кардіологічне спостереження протягом 6 тижнів після виписки з лікарні.

Розділ 6

Профілактика гострого ларингіту

Профілактику гострих захворювань гортані доцільно починати з раннього дитячого віку і спрямовувати її насамперед на правильне харчування. Слід вказати на десять принципів успішного грудного годування ((ВООЗ) ЮНІСЕФ, 1989). Основні з них такі: допомагати матерям у грудному годуванні; прикладати дитину до грудей протягом першої півгодини після пологів; не давати новонародженим ніяких продуктів, у тому числі пиття, медичних ліків, крім грудного молока, за винятком випадків, обумовлених медичними показаннями; годувати дитину не за годинами, а на її вимогу; мати повинна перебувати цілодобово поряд з новонародженим; показувати матерям, як годувати дитину, як зберегти лактацію, і при виписці з пологового будинку направляти їх в групи підтримки грудного годування, які організуються за місцем проживання.

Материнське молоко є найбільш повноцінною їжею для немовлят, тому що в ньому багато білків, які легко засвоюються, вітамінів, гормонів, мінеральних солей, ненасичених жирних кислот, немає b-лактоглобулінів, які можуть спричинити алергічні реакції, і, накінець, воно стерильне. Проте його інколи замінюють штучними сумішами або коров'ячим молоком, яке призначається для вигодовування телят, а не немовлят. Проте дітям віком з 8 міс можна давати коров'яче молоко 130 мл + 70 мл води.

Правильне харчування полягає насамперед у додержанні фізіологічних норм споживання основних речовин: білків, жирів, вуглеводів, вітамінів, мікроелементів. рослинна олія має складати 25–30% від добової норми жиру. Для збагачення раціону вітамінами і мінеральними речовинами щоденно в меню вводять свіжі овочі, фрукти, зелень (петрушку, цибулю, часник), ягоди, соки, компоти, киселі. У харчовий раціон необхідно включати кисломолочні продукти (кефір, ацидофільне молоко, простоквашу, ряжанку). У дітей, які проживають у зоні дій малих доз іонізуючої радіації (доза до 0,5–1 Гр), при

складанні раціону харчування слід віддавати перевагу продуктам, які мають радіопротекторні властивості (вівсяна і гречана крупи, борошно, курага, виноград, чорнослив, родзинки, мед, яблука та ін.).

Показане санаторно-курортне лікування, яке спрямоване на підвищення реактивності організму. Гіперінсоляція не показана, оскільки призводить до ще більшого імунодефіциту. Методи кліматотерапії та інтенсивність фізіотерапевтичних процедур мають бути раціональними. Слід зазначити, що після 3–4 фізіотерапевтичних процедур у деяких хворих можливе погіршення самопочуття. якщо при цьому немає виражених об'єктивних порушень функцій організму, то фізіотерапію продовжують до 10 процедур, після чого оцінюють їх ефективність. Особам з алергічними реакціями рекомендується дієта з виключенням продуктів-алергенів.

У профілактиці ларингіту значне місце відводиться покращенню соціально-побутових умов життя, нормалізації функції ендокринної системи, зокрема вилочкової залози, яка впливає на розвиток гіпертрофії лімфаденоїдного кільця глотки. Велике значення в профілактиці захворювання мають систематичне лікування хворих на хронічний аденоїдит і профілактика гострих респіраторно-вірусних та дитячих інфекцій. Одним з головних заходів профілактики дитячих інфекцій є підвищення їх несприйнятливості шляхом імунопрофілактики, яка проводиться у кабінетах імунопрофілактики дитячої поліклініки.

У зв'язку з тим, що в етіології і патогенезі ларингіту беруть участь вірусні інфекції та бактеріальна мікрофлора, насамперед кокова (Е. А. Евдощенко, 1978; Ю. В. Мітін, 1986; А. А. Лайко і співавт., 1998, 1999; В. В. Синяченко, 2000; та ін.), необхідно спрямовувати зусилля на профілактику цих захворювань.

Грип та гострі респіраторні вірусні інфекції, особливо парагрип під час епідемічного перебігу часто викликають гострі захворювання гортані, тому необхідно проводити профілактичні заходи. Проте специфічної профілактики

парагрипу не розроблено. Проводяться загальні неспецифічні заходи, які зменшують ускладнення, зокрема стенозуючого ларинготрахеїту, хворі підлягають госпіталізації. Лікування хворих на парагрип проводиться в домашніх умовах. Проводиться симптоматична терапія, а при тяжкому перебігу для лікування застосовують протигрипозний імуноглобулін, який містить антитіла до парагрипозних вірусів 1-3 типу для профілактики рецидиву крупа та призначають антибіотики згідно інструкції. Одним з важливих факторів комплексного оздоровлення є організація раціонального режиму дня. При порушенні сну, астено-невротичних станах доцільно збільшувати тривалість сну на 1–1,5 год, включаючи денний сон. Рекомендується проводити раціональне загартовування організму та фізичне виховання. Лікувальна фізкультура, масаж повинні бути спрямовані на підвищення тонусу дихальних м'язів.

Корекція неспецифічних факторів захисту організму здійснюється негормональними анаболічними препаратами: оротатом калію, нероболом, ретаболілом та ін. Проте застосування оротату калію на тлі низькобілкової дієти може призвести до розвитку дистрофічних змін у печінці.

За даними Л. І. Чернишової та співавторів (2014), на сьогодні основним засобом профілактики грипу є вакцинація, хоча вона не захищає від інших респіраторних інфекцій. У європейських країнах активно розробляють нові вакцини і щеплення проводять насамперед серед осіб із груп ризику. Найбільша захворюваність спостерігається серед дитячого населення, а найвища смертність – серед людей старше 65 років, тому до 80% проводиться вакцинація людей похилого віку, до 70% – медичних працівників. В Україні довіру до вакцинації підірвано через низку антивакцинальних скандалів.

В Україні за календарем щеплень 2012 р. до групи ризику належать військовослужбовці, працівники сфери обслуговування, в т. ч. медичні працівники, люди з хронічними хворобами, особи похилого віку, вагітні, ВІЛ-інфіковані, діти з бронхіальною астмою, хворі, що постійно вживають

ацетилсаліцилову кислоту чи хіміотерапію. Дорослих пацієнтів щеплюють один раз, а дітей – у два прийоми по півдози з інтервалом 4 тижні.

У дітей не доведена ефективність імуномодуляторів, індукторів інтерферону, фітотерапії з метою профілактики грипу та ГРВІ. Ці препарати неспецифічно впливають на імунну систему, що може призводити до аутоімунних, алергічних та онкологічних хвороб, це є доведеним фактом. Дорослим особам можна вживати рослинні імуномодулятори (настоянку ехінацеї пурпурової, елеутерококу, кореня женьшеню), якщо немає протипоказань, ці ліки належать до неспецифічної профілактики грипу та ГРВІ. Проте для зміцнення імунітету ліпше проводити загартовування організму іншими методами.

За даними деяких дослідників, у осінньо-зимовий період щоденно доцільно вживати сири, що мають у складі особливі жири, які борються з запаленням. У дітей необхідно застосовувати засоби реабілітації у перші 5 років, коли визначається відставання у врегулюванні імунних механізмів.

Для профілактики ГРВІ застосовують арбідол: дітям від 6 до 12 років – у дозі по 0,1 г 1 раз на 3 дні протягом 1 міс, дітям старше 12 років – по 0,2 г 1 раз на 3 дні протягом 1 міс, а також грипферон, який вводиться в носові ходи по 2 краплі 2 рази на день протягом 7 днів з наступною 14-денною перервою і повторенням профілактичного курсу за описаною схемою.

Для покращання роботи імунної системи, яка долає вірусну інфекцію, призначали добову дозу вітаміну С (90мг) для розсмоктання одну таблетку. Добова доза вітаміну С складає 70-100 мг для дорослих; дітей віком від 5 до 10 років – 50 мг; 11-13 років – 60 мг; для юнаків 14-17 років – 80 мг; для дівчат 14-17 років – 70 мг (Машковский М.Д., 1993). Вітамін С – це сильний захисник організму від вірусів тому, що він стимулює утворення макрофагів, активізує роботу лейкоцитів, приймає участь у синтезі інтерферону.

Дітям віком після 12 років та дорослим призначали під час їжі одну таблетку «Селен активний» (50 мкг) протягом 10-12 днів для синтезу

глутатіонпероксидази, що є головним ферментом організму, з метою підвищення захисних сил організму. Крім того, селен є могутнім антиоксидантом для попередження перекисного окислення клітинних мембран. Селен збільшує активність Т-лімфоцитів, антитіл та інтерферонів.

Клінічні спостереження показали, що комплексне лікування грипу та ГРВІ поліпшує перебіг захворювання та зменшує кількість ускладнень.

Для профілактики грипу та ГРВІ окрім організації раціонального режиму дня у харчування доцільно додавати свіже сало до 30 г дітям і до 50 г дорослим на добу разом з часником, у яких є найбільша кількість селену для утворення фермента глутатіонпероксидази. В інших продуктах селену дуже мало або немає через застосування у сільському господарстві мінеральних добрив.

Під час контакту з хворими показане використання марлевих респіраторів, часте миття рук антисептиками (бетадин 0,05 - 1%) або господарським милом 72% та промивання носа і глотки наступними розчинами: хьюмер, аква-маріс, салін, фізіомер, ізотонічним розчином натрію хлориду та ін. Варто наголосити, що доцільно провітрювати кімнати протягом короткого часу, але інтенсивно; усі вікна і двері повинні бути відкритими. Ледве відкриті вікна – це неадекватна альтернатива їх широкому розкриттю.

Специфічну профілактику грипу здійснюють живими та інактивованими вакцинами зі штамів А і В дітям шкільного віку: живі вакцини інтраназально або перорально, а інактивовані – крім того, ще підшкірно або внутрішньошкірно. Імунізацію дітей у віці після 3 років проводять грипозною субодиночною вакциною з антигенами вірусу.

На сьогодні розроблена імунопрофілактика грипу субодиночною вакциною «Інфлювак», до складу якої входять поверхневі антигени-гемаглютиніни та нейрамінідаза. Дітям, старшим 3 років, вводять 1 дозу (0,5 мл), яка міститься в одноразовому шприці особливої конструкції системи «Дуфарджект». Ефективність профілактики грипу сягає 85%. Діти значно

менше хворіють на інші ГРВІ.

У зв'язку з тим, що в етіології гострого ларингіту беруть участь різноманітні мікрококи, а також мають значення інші інфекційні агенти, необхідно вживати профілактичних заходів, спрямованих на боротьбу з мікрофлорою зовнішнього середовища, особливо в дитячих закладах. Треба звертати увагу на якість продуктів, які надходять у дитячі заклади, шкільні буфети та ін. Слід дотримуватися гігієнічних норм у дитячих закладах, стежити за тим, щоб там не було холодно. У дитячих колективах доцільно проводити бактеріологічне дослідження виділень з порожнини носа і глотки і при позитивних результатах незалежно від клінічних ознак здійснювати консервативну санацію протягом 5–7 днів, тобто до отримання негативного результату бактеріологічного посіву.

У профілактиці захворювання велике значення мають індивідуальні заходи, спрямовані на підвищення захисних сил організму. Особливу увагу доцільно звернути на пропаганду методів фізичного загартування різних вікових груп дітей. У процесі загартування відбувається удосконалення терморегуляторних механізмів, підвищується резистентність організму до будь-яких несприятливих чинників, особливо до застудного фактора. Методи загартування різноманітні: прогулянки на свіжому повітрі, повітряні сонячні ванни, водні процедури, гімнастика, фізична зарядка, здоровий спосіб життя, перебування в оздоровчих таборах та ін. У профілактиці гострого ларингіту мають значення своєчасна терапія з приводу соматичних захворювань та правильний режим і лікування хворих на гострий риніт, який нерідко переходить у хронічну форму.

Необхідно дотримуватися основних принципів загартовування – поступовість, дозованість і систематичність, періодичне застосування стимулюючих заходів. Доцільно проводити загальне і місцеве ультрафіолетове опромінення навесні та на початку зими. Звичайно, велике значення має систематична санітарно-освітня робота у формі бесід, лекцій,

виступів по радіо і телебаченню, присвячених лікуванню пацієнтів з ангіною та хронічними захворюваннями глотки.

При нормальному перебігу мутації фонаторна функція змінюється поступово і, як правило, не виникають гострі або хронічні катаральні ларингіти. Проте інколи виникають періодичні зміни голосу у вигляді низького грубого голосу, швидкої зміни тембру або наступають аномальні мутації, а саме: передчасна, неповна, спотворена мутація і мутаційний фістульний голос (Ю. В. Василенко, 2002). У таких випадках рекомендується консультація ендокринолога, невролога та інших спеціалістів для з'ясування причини патологічної мутації. Проте незалежно від причини аномалій мутації в цей період необхідно підтримувати голосовий режим, тому що навіть невелике голосове навантаження призводить до тяжких, іноді незворотних процесів у голосових складках. Необхідно уникати голосного крику, участі у самодіяльності, при незначних запальних процесах у верхніх дихальних шляхах, особливо при гострому або загостренні хронічного ларингіту. При спокійному перебігу мутації післямутаційний період характеризується слабкістю і вразливістю голосового апарату, тому також слід обмежувати голосові навантаження. Учням, які займаються вокалом, співати можна лише під спостереженням фоніатра та вокального педагога. В післямутаційному періоді через недосконалість голосового апарату та надмірне голосове навантаження можуть сформуватися неправильний механізм голосоведення та стійкі розлади голосу. В цей період формуються індивідуальні особливості голосу, а саме: тембр, висота, сила та діапазон.

За даними Л. А. Зарицького і співавторів (1984), до 40% осіб голосомовних професій мають захворювання голосового апарату або передумови для їх виникнення, зокрема хронічний катаральний ларингіт, геморагічний ларингіт, вузлики голосових складок та інші хвороби.

Доцільно проводити систематичні профілактичні огляди осіб голосових професій фоніатром, оториноларингологом. До них належать: актори, співаки,

диктори радіо й телебачення, телефоністи, викладачі, вчителі в дитячих закладах, тобто всі професії, пов'язані з голосовим навантаженням. Профілактичні огляди сприятимуть ранньому виявленню початкових органічних і функціональних уражень гортані, попереджатимуть розвиток тяжких порушень голосу (Л. А. Зарицький і співавт., 1984; І. Максимов, 1987; Л. Б. Дмитриев и соавт., 1990; Ю .С. Василенко, 2002; Т. А. Шидловська, А. Л. Косаковський, 2007).

Для досягнення фізіологічної тональності голосу необхідно застосовувати спеціальні дихальні та голосові вправи, спрямовані на активацію нижнього резонатора та послаблення напруги передніх м'язів гортані. Відомо, що голос утворюється під час фази видиху і його треба подовжити спеціальними дихальними вправами. Вони розроблені фоніатрами. Слід зазначити, що вдих при мовленні відбувається через рот, а не через ніс, тому існують підвищені вимоги до повітря приміщення. Категорично забороняється співати на холоді, вулиці, не треба зловживати форсуванням голосу, твердою атакою звуку, співом на високих регістрах тощо. За допомогою навчання освоюється правильна техніка дихання, тренується витривалість голосового апарату до голосових навантажень, а це є профілактикою захворювань гортані. Слід зазначити, що оперативні втручання в порожнині глотки, гортані необхідно проводити при явних показаннях.

За даними літератури для профілактики ГСЛТ розроблені спеціальні схеми рецидиву крупа, основані на бальній оцінці клінічних та лабораторних ознак (И.И.Абабий и соавт., 1988; М.С.Савенкова и соавт., 1998). До групи високого ризику віднесені діти до 6 міс життя, а також хлопчики, які проживають в екологічно неблагополучних регіонах і мають преморбідний фон, високу еозинофілію крові, підвищений рівень гістаміну в крові, позитивні шкірні проби з бактеріальними антигенами. Виявлена гіперчутливість дихальних шляхів до гістаміну, дисамаглобулінемія, підвищення кількості

ЦК, низькі показники клітинної ланки імунітету. Основою профілактики запальних захворювань гортані являється диспансеризація і профілактична робота з дітьми групи ризику.

Післямова

У структурі ЛОР-хвороб гострий ларингіт, за даними більшості авторів, займає важливе місце, частота його становить від 8,4 до 10,4%. Актуальність проблеми гострих стенозуючих ларинготрахеїтів у дітей обумовлена їх частотою, яка не має тенденції до зниження (И. Г. Ситников и соавт., 1989; Н. Н. Прутовых и соавт., 1990), тяжкістю (К. М. Есенова, Р. Б. Суербаева, 1989) та схильністю до рецидивування (И. И. Абабий и соавт., 1988). Можливий також розвиток респіраторного алергозу (Ю. В. Митин, 1986; А. И. Поляк и соавт., 1987; Г. В. Бекетова, 1992), а в деяких випадках – інвалідизація дітей. Не виключена можливість розвитку ускладнень ГСЛТ, оскільки традиційна терапія не завжди ефективна (Е. А. Евдощенко, 1976; Ю. Б. Пономарев и соавт., 1983; Л. И. Грибач, 1984; С. С. Киреев, 1985; Е. В. Мельникова и соавт., 1985; З. А. Павлова и соавт., 1988; А. Н. Корень и соавт., 1989; Н. Н. Прутовых и соавт., 1989; Е. В. Скударнов и соавт., 1989; та ін.).

Етіологія і патогенез гострого ларингіту вивчені недостатньо (Б. В. Шеврыгин, 1985; Ю. В. Митин, 1986; В. В. Синяченко, 2000; М. Р. Богомільский, В. Р. Чистякова, 2002; І. В. Добронравова, 2002; Д. І. Заболотний і співавт., 2004, 2010; А. А. Лайко, 1998, 1999, 2008; Э. О. Вязьменов, 2010; Г. І. Гарюк і співавт., 2012; Зуєтір Самір, 2014).

Гострий ларингіт рідко розвивається як самостійне захворювання. У більшості випадків він є проявом грипу, аденовірусних інфекцій, парагрипу, а далі приєднується різна бактеріальна інфекція, нерідко кокова мікрофлора. В патогенезі цього захворювання мають місце чинники, які негативно впливають на організм, знижують реактивність організму. За даними А. А. Лайка і співавторів (1998, 1999), В. В. Синяченка (2000), у етіології ГСЛТ мають значення також респіраторні віруси, особливо вірус парагрипа, рідше – бактеріальна флора на тлі факторів ризику: лімфатично-гіпопластичний та алергічний діатез, недоношеність, родова травма, асфіксія, штучне та змішане вигодовування, тімомегалія, хронічний тонзиліт, аденоїдит та інші соматичні

хвороби. В патогенезі захворювання істотне значення мають низькі рівні SIg A, знижений рівень активності Т- і В-лімфоцитів та зміни в системі простагландинів, цитокінового статусу.

Діагностика гострого ларингіту базується на скаргах хворого, анамнезі та огляді ЛОР-органів, ларингоскопії, мікроларингоскопії, тобто на основі суб'єктивних і об'єктивних ознак. Диференціальну діагностику проводять за основним симптомом ларинготрахеїту – стенотичним диханням. Дуже важливо визначити стадію та характер захворювання, а також провести диференціальну діагностику з пневмонією, токсикозом, гострим бронхітом, дифтерією та іншими інфекційними хворобами, сторонніми тілами дихальних шляхів.

Диференціювання форм ларингіту здійснюється візуально, а в складних випадках підтверджується цитологічним і гістологічним дослідженнями гортані. Особливо відрізняється як за візуальною картиною (блідість, стоншення слизової оболонки гортані, особливо медіального краю голосових складок, наявність великої кількості сухих кірок), так і функціонально стійка дисфонія.

При проведенні ларингостробоскопії враховують рівень положення голосових складок, симетричність і амплітуду їх коливань, тип коливань голосових складок, характер змикання голосової щілини.

Ларингостробоскопічні дані мають багато спільного при гострому та хронічному дифузному ларингіті. фонаторні коливання голосових складок визначаються у 80–85% випадків. У 15–20% випадків ларингостробоскопічно голосові складки виглядають нерухомими, в зімкнутому стані імпульси не визначаються. 50% хворих на хронічний гіпертрофічний ларингіт мають нерівномірний характер рухів голосових складок як за частотою, так і за амплітудою фонаторних рухів голосових складок. Коливання можуть бути асинхронними. Амплітуда коливань частіше буває малою, а самі рухи – ослабленими. феномен зміщення слизової оболонки на ділянці вільного краю

часто відсутній. Ларингостробоскопічні показники залежать від ступеня потовщення запаленої слизової оболонки голосових складок, поширення запалення зі слизової оболонки на підлеглу мускулатуру, розвиток міозиту тощо.

При ларингоскопії дифузна форма клінічно описується збільшенням розмірів голосових складок за рахунок нерівномірного потовщення їхньої слизової оболонки. При цьому вони набувають червонуватого відтінку різної інтенсивності, рухомість їх збережена, але змикання порушене через зміни контуру вільних країв голосових складок. При ларингоскопії часто відзначаються асинхронність коливань, зменшення їх амплітуди.

У стаціонар зазвичай госпіталізують осіб з тривалим ларингітом, що не піддається амбулаторному лікуванню, з тяжким або ускладненим перебігом ГЕ або ГСЛТ.

До ГСЛТ в першу чергу це парагрип, потім грип, аденовіруси та інші віруси. За даними С.Г.Чешек і співавторів у етіологічній структурі вірус парагрипа складає – 50%, 30% - вірус грипа, 20% - інші респіраторні віруси (аденовірус, РС-вірус та інші).

На основі клінічних даних можна передбачити етіологію ГСЛТ: звичайно існує лабораторна діагностика; імунофлюорисцентна та серологічна. Так виділити вірус парагрипа можливо тільки в перші 2-3 дні хвороби. Це самий достовірний метод, але він складний і дорогий, тому практично не застосовується. Застосовується імунофлюорисценція, яка через 4-5 год дає результат дослідження збільшення титрів антитіл у 4 рази і більше, що свідчить про парагрипозну етіологію хвороби, зокрема ГСЛТ. Вірус парагрипа в період перебігу ГСЛТ знаходиться в епітелії слизової оболонки гортані і сприяє продукції слизу, звужуючи підскладковий просвіт гортані. Специфічна профілактика парагрипу не розроблена.

Все більшої питомої ваги в останні роки набувають не лише респіраторні, але й герпесвіруси, які впливають на клінічні прояви основного

захворювання і провокують загострення запальних захворювань ВДШ у зв'язку з загостренням латентної ГРВІ. Зокрема, персистенція вірусу простого герпесу 1, 2 типів, що має актуальне прикладне значення. Діагноз персистуючої герпесвірусної інфекції можна поставити лише лабораторно. Виявлення у хворого на ГЕ активації персистуючої ГВІ, зокрема вірусу простого герпесу, вимагає призначення етіотропної антигерпесвірусної терапії.

У більшості хворих з рецидивом ВПГ-інфекції в гемограмі спостерігалися зміни запального характеру, а при дослідженні імунних показників сироватки крові – пригнічення клітинної ланки імунітету (зниження імунорегуляторного індексу та кількості НК-клітин, що свідчить про дефіцит клітин з протівірусною активністю сироватки крові). це вимагає призначення імунотерапії з лікувальною метою, а в подальшому, під контролем імунного статусу, застосування імунотерапії з профілактичною метою (Г. И. Гарюк и соавт., 2012; Зуєтір Самір, 2014).

Лікування гострого ларингіту повинне бути етіотропним і патогенетичним. Лікування гострого ларингіту, як правило, проводиться амбулаторно. Особам голосових професій видають листок тимчасової непрацездатності, рекомендують дотримуватися голосового режиму, не вживати гострої та гарячої їжі (дотримуватися в основному молочно-рослинної дієти), алкоголь та припинити паління. Призначають антибактеріальну, протизапальну та симптоматичну терапію.

При геморагічному ларингіті в комплексному лікуванні призначають кровоспинні, розсмоктувальні засоби, після чого призначається фонопедична терапія. Лікування ГСЛТ проводиться в стаціонарних умовах. Застосовується комплексна терапія, яка включає антибактеріальну, гормональну та протизапальну терапію залежно від стадії стенозу. розроблена на кафедрі дитячої оториноларингології, аудіології та фоніатрії НМАПО імені П. Л. Шупика, методика внутрішньотканинного ультрафонофорезу

глюкокортикоїдів і антибіотиків дозволила скоротити тривалість стенозу гортані майже в 1,5 разу, а при неповній компенсації – вдвічі, та виникнення рецидивів. При неефективності потужної комплексної терапії рідко виконується нижня трахеостомія, тобто зменшилася кількість оперативних втручань.

У лікуванні вказаного контингенту хворих беруть участь педіатр, оториноларинголог, анестезіолог та реаніматолог.

Лікування дітей, хворих на гострий бронхіт, необхідно проводити згідно з наказом МОЗ України від 13.01.2005 № 18, відповідно до якого застосовується етіопатогенетична та симптоматична терапія.

Показані санаторно-курортне лікування, загальнозміцнювальні заходи, екологічні заходи, проведення профілактичних заходів безпосередньо на шкідливих виробництвах та інші неспецифічні заходи для зміцнення імунітету. Звичайно велике значення має санітарно-освітня робота.

ЛІТЕРАТУРА

1. Абабий И. И., Новиков И. Д., Нестерина Л. Ф. и др. Прогнозирование возникновения рецидивирующего острого стенозирующего ларинготрахеита у детей раннего возраста // Журн. ушных, носовых и горловых болезней. – 1988. – №1. – С. 28–32.
2. Абизов Р. А., Ромась О. Ю., Шкоба Я. В., Голубок-Абизова Т. М. Дисфонія: особливості діагностики і лікування // Матер. XI з'їзду оториноларингологів України (Судак, 2010). – К.: Вістка, 2010. – С. 15.
3. Авдеев С. Н. использование небулайзеров в клинической практике // рМЖ. – 2001. – Т. 9, №5(124). – С. 189–196.
4. Акмурадова С. Ч. О ларинготрахеитах у детей раннего возраста // Сб. науч. тр.: Актуальные вопросы патологии детей раннего возраста. – Ашхабад, 1985. – С. 109–114.
5. Аллаhverдиева ГФ, Синюкова ГТ, Данзанова ТЮ, Ковалева ЕВ, Саприна ОА, Гудилина ЕА. Возможности ультразвукового исследования в диагностике опухолей гортани и гортаноглотки. Опухоли головы и шеи. 2019.9(2):17-28.
6. Александрова О. К., Берсенев В. А. Ошибки в оказании неотложной терапии детям с острыми стенозирующими ларинготрахеитами при ОРВИ // Актуальные вопросы клинической отоларингологии: Тез. докладов к IX Краснодар. краевой ЛОР-конференции с участием отоларингологов др.

- регионов рСФСр. – Краснодар, 1989. – С. 23–25.
7. Алферов В. П., Соловьев С. Б., Бронштейн Б. М. и др. Клиника и лечение острых стенозов гортани у детей // Педиатрия. – 1989. – №2. – С. 82–85.
 8. Алферов В. П., Соловьев С. Б., Бронштейн Б. М., Скворцова З. Н., Коссовой А. Л. Клинико-рентгенологическая диагностика острых стенозов гортани у детей // Вопр. охраны материнства и детства. – 1989. – №11. – С.61.
 9. Аникин В. Г. Клинико-иммунологические, биохимические особенности и лечение крупа у детей первого года жизни: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1986. – 29 с.
 10. Аслаян Г. Г. Аллергия и острые стенозирующие ларинготрахеиты у детей // Вестн. оториноларингологии. – 1995. – №5. – С. 34–38.
 11. Аслаян Г. Г. Герпетический острый стенозирующий ларингит у детей // Вестн. оториноларингологии. – 1995. – №4. – С. 37–40.
 12. Аслаян Г. Г. Противокининные лекарственные средства в лечении острых стенозирующих ларинготрахеитов у детей // Вестн. оториноларингологии. – 1995. – №4. – С. 41–45.
 13. Балясинская Г.Л., Оксамитная А.Н., Попов Д.В. Об остром эпиглоттите у детей. Вестник оториноларингологии. 1999;(1):55-6.
 14. Батыршин Р. У., Будник И. М., Вертлиб Я. М. Острый стенозирующий ларинготрахеит у детей: Метод. рекомендации для врачей-курсантов // Казан. гос. ин-т усовершенствования врачей им. В. и. Ленина, 1989. – 17 с.
 15. Бекетова Г. В. Клинико-патогенетические аспекты механизмов гормональной адаптации при острых стенозирующих ларинготрахеитах у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – К.,

1992. – 22 с.

16. Бекетова Г. В. Показатели адаптогенных гормонов при острых стенозирующих ларинготрахеитах у детей раннего возраста // Матер. XVIII науч.-практ. конф. молодых ученых и специалистов. – К., 1990. – С. 49–50.
17. Бекетова Г. В. Способ лечения острого стенозирующего ларинготрахеита у детей с использованием кверцетина // II Киев. международ. науч.-практ. конф. изобретателей. – К., 1991. – С. 71–72.
18. Бекетова Г. В., Тебенчук Г. М. Гострий стенозуючий ларинготрахеїт у дівчинки віком 2,5 місяців // Педіатрія, акушерство і гінекологія. – 1991. – №6. – С. 32.
19. Бекетова Г. В., Тебенчук Г. М., Сиваченко Т. П., Калинник Л. Н. Состояние системы экстренной адаптации у детей с тимомегалией при острых стенозирующих ларинготрахеитах // Сб. науч. тр.: Тимомегалия. – Запорожье, 1996. – С. 69–70.
20. Белохвостикова Т. С., Кирдей Л. Е., Гаврилова Е. Ю. и др. Коррекция вторичных нарушений иммунной системы // Мед. иммунология. – 2002. – №2. – С. 228–229.
21. Бережной В. В., Козачук В. Г., Гляделова Н. П., Корнеева В. В., Королева В. А., Лищинская М. Р. Современные аспекты терапии острого стенозирующего ларинготрахеита у детей // Соврем. педиатрия. – 2012. – №5 (45). – С. 57–61.
22. Бобров В. М., Малых М. А. Клиника и лечение острых эпиглоттитов у взрослых. Вестник оториноларингологии. 1989;(5):51-4.
23. Богомилский М. Р., Чистякова В. Р. Детская оториноларингология.– М.: Гэотар-мед, 2002.– 431 с.
24. Брагина И. Г. К патогенезу рецидивирующих стенозов //

- Актуальные проблемы теоретич. и клинич. медицины: Тез. докл. 50-й итоговой науч. конф. студентов и молодых ученых /26 апреля/. – Новосибирск, 1989. – С. 95.
25. Бычковский В. Н., Плетшис С. А., хавриенко Т. П., Вихрева Е. А. Организация неотложной помощи при остром стенозирующем ларинготрахеите у детей в условиях санатория // Сб. науч. тр.: Крым. мед. ин-т. – Симферополь, 1986. – Т. III. – С. 106–109.
26. Вартанян Р. В., Урсаки Л. П., Кетиладзе Е. С., иванова Л. А. Лечение э-аминокапроновой кислотой парагриппа, осложненного крупом и обструктивным синдромом у детей раннего возраста // Вопр. охраны материнства и детства. – 1986. – №1. – С. 40–43.
27. Вартанян Р. В., Чешик С. Г. Патогенез и тактика лечения больных с острыми ларингитами и ларинготрахеобронхитами при острых респираторных вирусных заболеваниях // Новое, прогрессивное – в практику здравоохранения: Тез. xxV науч.-практ. конф. Ульяновской обл., посвящ. 120-й годовщине со дня рожд. В. и. Ленина. – Ульяновск, 1990. – С. 72–75.
28. Василенко Ю. С. Голос: фониатрические аспекты. – М.: Энергоиздат, 2002. – 480 с.
29. Василенко Ю. С. ингаляционная небулайзерная терапия при заболеваниях верхних дыхательных путей и голосового аппарата с применением ингалятора «Бореал». – М.: ООО «интер-Этон», 2005. – 20 с.
30. Вахидов Н. Х. Клиническая характеристика и лечебная тактика острых ларинготрахеитов у детей в условиях резкоконтинентального климата Бухары: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Ташкент, 1995. – 19 с.
31. Волкова М. О., Севрюгина М. А., Попова Н. А. факторы риска и особенности течения острых ларинготрахеитов у детей раннего

- возраста // Дети: группы риска, прогноз, диспансеризация: Сб. статей. – рязань, 1988. – С. 51–54.
32. Волосовец А. П., Кривоустов С. П. Современные подходы к диагностике и лечению острого стенозирующего ларинготрахеита у детей // Здоровье Украины. – 2007. – №18/1. – С. 26–27.
33. Вязьменов Э. О. Нарушение голоса у детей грудного и раннего возраста: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2010. – 25 с.
34. Гаращенко Т. И., Богомильский М. Р. Мукоактивные препараты в лечении заболеваний верхних дыхательных путей // ринологія. – 2002. – №2. – С. 28–39.
35. Гарюк Г. И., Панченко Л. А., Куликова Е. А. Лабораторная диагностика герпесвирусной инфекции человека в практике отоларинголога // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 2007. – №3. – С. 14–20.
36. Гарюк Г. І., Почуєва Т. В., Кулікова О. О., Давиденко В. Л., Федуленкова Ю. Я. Діагностичні можливості ультразвуковою дослідження гортані в діагностиці гострих епіглотитів у дорослих: методичні рекомендації для лікарів-інтернів, отоларингологів, сімейних лікарів. – К., 2016. – 23с.
37. Гарюк Г. І., Кулікова О. О., Зуєтір Самір. Визначення цитокінів сироватки крові у хворих на загострення хронічного ларингіту з персистуючою герпесвірусною інфекцією (ВПГ 1/2 тип) // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 2012. – №3-с. – С. 39–40.
38. Гарюк Г. І., Кулікова О. О., Зуєтір Самір. Комплексне лікування хронічного ларингіту у хворих з персистенцією герпесвірусної інфекції (вірус простого герпесу 1, 2 типу): метод. рек. / Укр. центр наук. мед. інформації та патент.-ліценз. роботи. – К.: б. в., 2012. – 28 с.
39. Гарюк Г. І., Кулікова О. О., Зуєтір Самір та ін. Місцеве

- використання імуномодулятора Ербісол у комплексному лікуванні хронічного ларингіту у хворих із персистенцією герпесвірусної інфекції (вірус простого герпесу людини) // Проблеми безперервної медичної освіти і науки. – 2012. – №4. – С. 55–59.
40. Гезунтерман П. И., Черевко С. А., Шемерда П. К., Курик В. С. К вопросу лечения острого стенозирующего ларинготрахеита в детском возрасте // Сб. науч. тр.: VI съезд отоларингологов УССР. – Львов, 1983. – С. 85–86.
41. Геликонов В. М, Геликонов Г. В., Куранов Р. В. и соавт. Оптический интерферометр (варианты). Патент РФ RU 2169347 С1. 2001 Июнь 20.
42. Геппе Н. А., Дронов И. А., Малявина У. С., Афонина Е. Ю. Применение цефиксима для эмпирической терапии внебольничных инфекций дыхательных путей у детей // Педиатрия. – 2010. – №6. – С. 108–113.
43. Герасименко Н. С., Борисова Т. З., Давыдова М. В. и др. Клиника острого стенозирующего ларинготрахеобронхита у детей и их лечение // Детские инфекции: респ. межвед. сб. – К.: Здоров'я. – Вып. 12. – 1982. – С. 100–103.
44. Головинская О.В. Иммунобиологические свойства различных углеводсодержащих препаратов *Haemophilus influenzae* [диссертация]. Москва: Научно-исследовательский институт вакцин и сывороток им. И. И. Мечникова; 2011. 137 с
45. Гранатов В. М. Герпесвирусная инфекция. – Новгород: Медкнига, 2001. – 88 с.
46. Грибач Л. И. Осложнения острых подвязочных ларинготрахеобронхитов по материалам ЛОР-отделения Гомельской областной детской больницы // Сб. науч. тр.: II съезд

- отоларингологов Белоруссии. – Минск, 1984. – С. 245–246.
47. Гришкин И. Г. роль сочетанной респираторной инфекции в нарушении функций бронхов и хронизации пневмонии у детей // Современные клинико-социологические проблемы бронхо-легочных заболеваний: Сб. науч. тр. – Горький, 1988. – С. 52–56.
48. Гульман Л. А. Стенозирующие ларинготрахеиты при ОРВИ у детей и их лечение на догоспитальном этапе и в условиях стационара // Острые респираторные заболевания у детей. – М., 1986. – С. 57–61.
49. Гусева Л. Н. Патология гортани в структуре заболеваемости ЛОР-органов городского населения // Сб. науч. тр.: Актуальные проблемы фониатрии. – М.: Наука, 1995. – С. 70–71.
50. Гюсан АО. Распространенность острого эпиглоттита у взрослых и особенности его клиники и лечения. В: Блоцкий АА, редактор. Актуальные вопросы оториноларингологии. Материалы Межрегиональной научно-практической конференции оториноларингологов Сибири и Дальнего Востока с международным участием; 2018 Июнь 28-29; Благовещенск. Благовещенск: Амурская государственная медицинская академия; 2018. с. 103-6.
51. Давиденко В.Л. Сучасні підходи до діагностики та лікування гострих епіглотитів у дорослих: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – К., 2020. – 20 с.
52. Дзюблик І. В., Дяченко Н. С., Рибалко С. Л. та ін. Посібник з хіміотерапії вірусних інфекцій: навч.-метод, посібник для лікарів / За ред. І. В. Дзюблик; КМАПО ім. П. Л. Шупика. – К.: Олпринт, 2004. – 176 с.
53. Добронравова І. В. Діагностика і комплексне лікування функціональних порушень голосу: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – К.,

2002. – 16 с.

54. Дранник Г. И., Курченко А. И., Свидро Е. В. и др. Применение иммуномодулятора Эрбисол у больных герпетической инфекцией // Імунологія та алергологія. – 2005. – №2. – С. 20–24.
55. Дранник Г. Н., Курченко А. И., Фесенкова В. И., Николаенко А. Н. Влияние препарата Эрбисол на продукцию цитокинов у больных рецидивирующей герпетической инфекцией // Сучасні інфекції. – 2007. – №4. – С. 94–97.
56. Дьяченко В. Г., Болоняева Л. А., Потемкина Н. Я. Вопросы тактики лечения стенозирующих ларинготрахеобронхитов у детей раннего возраста // Патология органов дыхания в регионе восточного участка БАМа. – хабаровск, 1984. – С. 67–72.
57. Євдощенко Е. А. Комплексный метод лечения стенозирующего ларинготрахеобронхита у детей: Метод. рекомендации. – К., 1976. – 12 с.
58. Євдощенко Е. А. Острые стенозы гортани и трахеи и их лечение // Журн. ушных, носовых и горловых болезней. – 1978. – №3. – С. 82–86.
59. Євдощенко Е. А. Острый стенозирующий ларинготрахеит и его лечение // Журн. ушных, носовых и горловых болезней. – 1991. – №3. – С. 65–68.
60. Євдощенко Е. А. Хронический стеноз гортани и трахеи у детей // Тез. VI съезда отоларингологов УССР. – Львов, 1983. – С. 88–90.
61. Елисеев О. В. ингаляционная терапия при воспалительных заболеваниях гортани: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2008. – 20 с.
62. Енин И. П., Власов Л. И. Некоторые вопросы интенсивной терапии детей раннего возраста при остром ларинготрахеите // Журн. ушных, носовых и горловых болезней. – 1983. – №3. – С.

38–41.

63. Енин И. П., Моренко В. М., Ермурати Е. И. Состояние вилочковой железы при ОСЛТБ по данным рентгенологического исследования // Актуальные вопр. клин. отоларингологии: Тез. докл. IX Краснодар. краевой ЛОр-конф. с участием отоларингологов др. регионов рСФСр. – Краснодар, 1989. – С. 55–56.
64. Енин И. П., Соболев В. И. О тактике лечения острого стенозирующего ларинготрахеита у детей // Педиатрия. – 1988. – №3. – С. 81–83.
65. Енин И. П., Фаянс А. Д. Лечение стенозирующего ларинготрахеита у детей // Актуальные проблемы практической медицины: Тез. науч. конф. – Ставрополь, 1986. – С. 58–61.
66. Ершов Ф. И. Система интерферона в норме и при патологии. – М.: Медицина, 1996. – 180 с.
67. Ершов Ф. И., Тазулахова Э. Б. индукторы интерферона – новое поколение иммуномодуляторов // Вестн. рос. акад. мед. наук. – 1999. – №6. – С. 52–56.
68. Есенова К. М., Суербаетова Р. Б. Ларинготрахеиты у детей // Проблемы инфекционных болезней: Сб. науч. тр. – Алма-Ата, 1989. – С. 16–19.
69. Жилина А. Л. Острый эпиглоттит у детей [автореферат диссертации]. Москва: Российский государственный медицинский университет; 2007. 22 с.
70. Заболотна Д. Д. Клініко-імунологічні особливості діагностики та лікування хворих на хронічний риніт при патології піднебінних мигдаликів: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – К., 2002. – 20 с.
71. Заболотний Д. І., Зарицька І. С. Інгаляційний антибіотик Біопарокс – новий ефективний препарат для лікування пацієнтів з

- гострими запальними захворюваннями ЛОР-органів // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 1997. – №3. – С. 35–41.
72. Заболотный Д. И., Зарицкая И. С., Вольская О. Г. роль грибов в патологии верхних дыхательных путей и уха // Журнал вушних, носових і горлових хвороб. – 2002. – №5. – С. 2–15.
73. Заболотный Д. И., Лайко А. А., Косаковський А. Л., Мостова Т. С. Клінічна анатомія, фізіологія та методи обстеження ЛОР-органів. – К.: Логос, 2004. – 240 с.
74. Заболотный Д. И., Лайко А. А., Синяченко В.В. та ін. Гострий та хронічний ларингіт. Навчально-методичний посібник. – К.: Логос, 2015. – 183 с.
75. Заболотный Д. И., Мельников О. Ф. Концепция диагностики вторичного иммунодефицита при инфекционно-воспалительных заболеваниях верхних дыхательных путей на основе определения иммуноглобулинов в секретах // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 2003. – №5-с. – С. 164–165.
76. Заболотный Д. И., Мітін Ю. В., Безшапочний С. Б., Деєва Ю. В. Оториноларингологія // ВСВ «Медицина», 2010.– 472 с.
77. Заболотный Д. И., Шидловська Т. А., Тринос Л. А., Куреньова К. Ю. Захворювання голосоутворюючого апарату (діагностика та лікування): метод. рекомендації. – К., 2004. – 34 с.
78. Зарицкая И. С., Смагина Т. В. изучение мукоцилиарного клиренса слизистой оболочки носа и объективизации проходимости носовых ходов в лечении больных острыми синуситами с использованием «синупрета» // Ринологія. – 2003. – №2. – С. 33–37.
79. Зарицький Л. А., Тринос В. А., Тринос Л. А. Практическая фоніатрія. – К.: Вища школа, 1984. – 168 с.
80. Зуєтір Самір. Діагностика та лікування хворих на хронічний

ларингіт на тлі персистоючої герпесвірусної інфекції з використанням імунокорекції: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2014. – 20 с.

81. Исаков В. А., Архипова Е. И., Исаков Д. В. Герпесвирусные инфекции человека: руководство для врачей / Под. ред. В. А. Исакова. – СПб.: СпецЛит, 2006. – 300 с.
82. Казмирчук В. Е., Мальцев Д. В. Рекомендации по лечению герпесвирусных инфекций человека // Укр. мед. часопис. – 2012. – №5. – С. 94–106.
83. Камардинов Х. К., Якимов В. Е., Минакова О. В. Лечение острой дыхательной недостаточности при декомпенсированных формах вирусного крупа // Тез. II респ. конф. анестезиол. и реаниматологов Таджикистана. – Душанбе, 1987. – С. 134–136.
84. Караваев В. Е., Орлова С. Н., Аленина Т. М. и др. Влияние эколого-климатических факторов на частоту и течение стенозирующих ларинготрахеитов при ОрЗ у детей // Гигиена и санитария. – 2007. – №2. – С. 7–9.
85. Караваев В. Е., Савицкая Н. Г., Рыжиков С. А. Вопросы организации лечения больных с синдромом крупа при ОрВи у детей // Педиатрия. – 1988. – №1. – С. 111–112.
86. Кейко М. В. Эхография гортани // Журн. ушных, носовых и горловых болезней. – 1990. – №6. – С. 35–40.
87. Кирасирова ЕА, Горбан ДГ, Лафуткина НВ, Тарасенкова НН, Мирошниченко НА, Пиминиди ОК. Тактика лечения больных с осложненным течением тонзиллогенной инфекции. Вестник оториноларингологии. 2010;(2):58-9.
88. Киреев С. С. Диагностика и интенсивная терапия осложненных острых декомпенсированных ларинготрахеитов у детей: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1985. – 33 с.

89. Киреев С. С. Характеристика кислородтранспортных систем организма у детей раннего возраста со стенозирующим ларинготрахеитом // Анестезиология и реаниматология. – 1985. – №5. – С. 59–62.
90. Киреев С. С., Копылов С. М., Теплицкая Л. Ю. Увлажнение вдыхаемой газовой смеси при остром стенозирующем ларинготрахеите // Журн. ушных, носовых и горловых болезней. – 1985. – №2. – С. 78–79.
91. Киселев В. П., Хохрунова Е. К. Сравнительная эффективность парокислородных и паровоздушных медикаментозных ингаляций в комплексном лечении острого стенозирующего ларинготрахеобронхита у детей // Детские инфекции: Сб. науч. тр. Ленинград. Нии эпидемиол. им. Пастера и Ленинград. Нии детских инфекций. – Л., 1989. – С. 32–35.
92. Киселев В. П., Хохрунова Е. К., Новожилов Н. С., Гурочкин С.С. Опыт лечения острых стенозирующих ларинготрахеобронхитов у детей // Педиатрия. – 1988. – №3. – С. 84.
93. Кіцера О. О. Клінічна оториноларингологія: навчальний посібник. – Львів: Кварт, 2006. – 531 с.
94. Козлова О.Л. использование человеческого лейкоцитарного интерферона при лечении больных острым стенозирующим ларинготрахеитом // Сб. науч. тр. Ленинград. Нии эпидемиол. и микробиол. им. Пастера. – 1985. – Т. 62. – С. 124–125.
95. Комаровский Е. О. Вирусный круп у детей (Клиника, диагностика, тактика терапии). – харьков: фолио, 1993. – 400 с.
96. Корень А. Н., Тарасова Д. и., Кучмий С. К. и др. Лечение стенозирующих ларинготрахеитов при острых респираторных вирусных заболеваниях у детей // Актуальные вопросы оздоровления и лечения детей: Сб. ст. – Симферополь, 1989. – С.

35–38.

97. Косаковський А. Л. Етіологія, клініка, діагностика, лікування і профілактика хронічного рубцевого стенозу гортані і трахеї у дітей. – К.: КМАПО, 1998. – 152 с.
98. Косаковський А. Л. хірургічне лікування хронічного рубцевого стенозу гортані і шийного відділу трахеї у дітей: Дис. ... д-ра мед. наук. – К., 1994. – 226 с.
99. Косаковський А. Л., Лайко А. А., Марченко Т.В., Капітонова Г. М. Досвід застосування ультразвукового сканування гортані у дітей // Журн. ушних, носових и горловых болезней. – 1993. – №4. – С. 26–29.
100. Косаковский А. Л., Янович Л. Е., Карандашов В. А. исследование гортани у детей методом ультразвукового сканирования // Журн. ушных, носовых и горловых болезней. – 1989. – №5. – С.64–67.
101. Костинов М. П., Лукачев И.В., Юшкова И.Ю. и др. Уровень антител к н. influenzae типа В у детей с соматической патологией в процессе вакцинации препаратом Акт-ХИБ. Эпидемиология и инфекционные болезни. 2006;(1):53-5.
102. Кривопустов С. П. Острый ларингит и ложный круп в практике педиатрии // Дитячий лікар. – 2011. – №2(9). – С. 113–116.
103. Куликова Е. А. Применение Эрбисола в комплексном лечении больных хроническим ларингитом, сочетающимся с аутоиммунным тиреоидином // Междунар. мед. журн. – 2006. – №6. – С. 41–44.
104. Кусельман А. И., Архипова Е. И., Бенц Р. И. О применении димексида в комплексе лечения острых стенозирующих ларинготрахеобронхитов у детей // Педиатрия. – 1990. – №5. – С.

- 95–96.
105. Кущ Н. Л., Головка В. П., Сушков Н. Т., Юлиш Е. И. Интенсивная терапия угрожающих состояний при ГСЛТ у детей // Педиатрія, акушерство і гінекологія. – 1982. – №6. – С. 11–14.
106. Кущ Н. Л., Кононученко В. П. О побочном действии кортикостероидов у детей // Вопр. охраны материнства и детства. – 1986. – №10. – С. 75.
107. Лайко А. А., Гавриленко Ю. В., Осадча Т. М. Психокорекційний вплив як складова частина комплексного супроводу дітей з порушенням голосової функції / Збірка тез XII з'їзду оториноларингологів України. – 2015. – С. 83-84.
108. Лайко А. А., Косаковський А. Л., Заболотна Д. Д. та ін. Дитяча оториноларингологія: Національний підручник. – К.: Логос, 2013. – 576 с.
109. Лайко А. А., Косаковський А. Л., Мельников О. Ф., Синяченко В. В. Обґрунтування застосування внутрішньотканинного фонофорезу кортикостероїдів при лікуванні гострих стенозів гортані в експерименті // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 1999. – №5, додаток 2. – С. 55–58.
110. Лайко А. А., Мельников О. Ф., Синяченко В. В. Експериментальне обґрунтування локального застосування ультразвуку та кортикостероїдів при лікуванні хворих з гострим стенозом гортані. Повідомлення 1. Визначення рівня кортизолу в гортані і трахеї у лабораторних тварин при різних шляхах надходження його в організм // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 1999. – №5. – С. 35–39.
111. Лайко А. А., Мостовая Т. С., Молочек А. И., Ларина Т. Н. Комплексная терапия детей со стенозирующим ларинготрахеитом

- III–IV степени // Матер. к региональной науч.-практ. конф. по актуальным вопросам отоларингологии в зоне Байкало-Амурской магистрали, 1982. – С. 153–154.
112. Лайко А. А., Синяченко В. В., Азаров И. В., Николаенко О. В., Мельник О. В., Кузьменко О. П., Корольова В. А. Досвід застосування внутрішньотканинного фонофорезу лікарських речовин в комплексному лікуванні дітей з гострими стенозуючими ларинготрахеобронхітами // Зб. наук. пр. «Актуальні питання анестезії та інтенсивної терапії у пацієнтів дитячого віку»: 30.09–01.10.1998. – К., 1998. – С. 122–124.
113. Лайко А. А., Синяченко В. В., Чиркова Л. П., Белебезєєв Г. І., Кузьменко О. П. Комплексне лікування хворих з декомпенсованою формою гострого стенозуючого ларинготрахеобронхіту // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 1999. – №3. – С. 68–70.
114. Лайко А. А., Заболотна Д.Д., Синяченко В. В., Гавриленко Ю.В. Обсяг і методики обстеження об'єктивного статусу дітей з ЛОР-патологією. Навчально-методичний посібник. – К.: Логос, 2018. – 170 с.
115. Левицкий Е. Ф., Критская Н. Г., Рыжков В. А., Кузьменко Д. И., Нечай Г. М. Особенности механизма действия электро- и ультрафонофореза препаратов рапы и грязи // Вопр. курортологии, физиотерапии и лечеб. физич. культуры. – 1995. – №5. – С. 8–10.
116. Лучихин Л.А., Миронов А.А., Гуров А.В. Медикаментозная терапия при тяжелых гнойно-воспалительных поражениях ЛОР-органов и их осложнениях. Вестник оториноларингологии. 2001;2(4):66-8.
117. Майданник В. Г. Внебольничные пневмонии у детей: применение азитромицина с позиции доказательной медицины //

- Международ. журн. педиатрии, акушерства и гинекологии. – 2012. – Т. 2. – №1. – С. 95–111.
118. Мамадьярова М. Г., Джурабекова Д. Х., Мальниковская Е. В., Саттарова М. Ш. Острый ларинготрахеит у детей // Тез. докл. III съезда педиатров Тадж. ССр. – Душанбе, 1988. – С. 131.
119. Марков И. С. Острый стенозирующий ларинготрахеит у больного иерсиниозно-вирусной инфекцией // Педиатрия. – 1990. – №3. – С. 91–93.
120. Мартынкин А. С., Морецкая И. А. Острые стенозирующие ларинготрахеиты и ларинготрахеобронхиты при острых респираторных вирусных инфекциях у детей (клиника, диагностика и лечение): Метод. рекомендации // МЗ РСФСР Гл. упр. здравоохранения Ленгорисполкома. – Л., 1988. – 27 с.
121. Марушко Ю. В., Мика М. Ю., Грачова М. Г. Терапія респіраторних захворювань: гострий бронхіт у дітей // Здоров'я України. – 2014. – №3 (27). – С. 38–39.
122. Матицына И. И., Пупынина Т. И., Крылова Г. И. Влияние реактивности детского организма на течение острого ларинготрахеита // Вопр. охраны материнства и детства. – 1988. – Т. 33. – №3. – С. 74.
123. Мацевская А. А. Состояние кардиогемодинамики при острых ларинготрахеитах у детей раннего возраста: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – К., 1988. – 20 с.
124. Мельников О. Ф., Заболотный Д. И. Иммунопатогенез респираторных инфекций и пути его коррекции // X з'їзд оториноларингологів України. – Судак, 2005. – С. 40–41.
125. Мельников О. Ф., Заболотный Д. И., Кищук В. В., Безбах Д. И., Заболотная Д. Д., Самбур М. Б., Тимченко С. В. Современные подходы к оценке иммунного статуса ЛОР-больных и

- использованию иммуномодуляторов // Журн. вушних, носових та горлових хвороб. – 2001. – №5 (додаток). – С. 85–86.
126. Мельникова Е. В., Феклисова Л. В., Шустер М. А. и др. Острый стенозирующий ларинготрахеобронхит при острых респираторных вирусных инфекциях у детей: инф. письмо для врачей-инфекционистов, педиатров, отоларингологов и реаниматологов Московской области // Моск. обл. науч.-иссл. клин. ин-т им. М. ф. Владимирского. – М., 1985. – 16 с.
127. Менджерицкий И. М., Инькова А. Н., Новиков В. А., Мерейнес И. А. Анализ сердечного ритма в ортостазе у детей с острым стенозирующим ларинготрахеитом // Новое в диагностике заболеваний детского возраста: Сб. науч. тр. – ростов-на-Дону, 1988. – С. 41–43.
128. Миразизов К. Д. Опыт оказания неотложной помощи и лечения острого ларинготрахеита у детей // Мед. журн. Узбекистана. – 1981. – №3. – С. 59–62.
129. Митин Ю. В. Острый ларинготрахеит у детей. – М.: Медицина, 1986. – 208 с.
130. Михайлов М. Г., Панарина З. А. Характеристика отдаленных результатов перенесенного острого стенозирующего ларинготрахеобронхита у детей // Сб. тр.: Диагностика и лечение стенозов трахеи и крупных бронхов. – Алма-Ата, 1986. – С. 38–39.
131. Михайлова А. М., Мациевская А. А. Метод кардиоинтервалографии как объективный показатель тяжести и характера течения острых стенозирующих ларинготрахеитов // Педіатрія, акушерство і гінекологія. – 1988. – №1. – С. 22–23.
132. Мостюк А. І., Гринаш Ю. І., Гринаш В. М. Стенозуючий ларингіт при гострих респіраторних вірусних інфекціях у дітей // Практ. медицина. – 1997. – №1–2. – С. 22–26.

133. Мунтяева Т. Н., Фомина Е. И. Показатели функционального состояния нейтрофилов у детей со стенозирующим ларинготрахеобронхитом по данным фазово-контрастной микроскопии // Эпидемиология неспецифических заболеваний легких, реабилитация и диспансеризация больных – работников промышленного и сельскохозяйственного производства. – Саратов, 1986. – С. 95–97.
134. Мусин Н. О., Финкельштейн В. С., Давидович Ю. С., Гуранский С. В. Анализ лечения острого ларинготрахеита у детей // Современные проблемы анестезиологии, реаниматологии и интенсивной терапии. – Алма-Ата, 1984. – С. 268–270.
135. Намазова Л. С., Таточенко В. К., Бакрадзе М. Д. Применение современных антибиотиков-макролидов в педиатрической практике // Лечащий врач. – 2006. – №8. – С. 71–73.
136. Незгода І. І., Коган Б. Й., Кириленко В. А. Еритроцитарні антигени крові та гаптоглобіни сироватки у дітей, хворих на гострий стенозуючий ларинготрахеїт // Укр. пульмонол. журнал. – 1994. – №2. – С. 54–56.
137. Нестерина Л. Ф. Синдром крупа при острых респираторных заболеваниях у детей: Лекция. – М., 1988. – 26 с.
138. Овсянников Д.Ю., Кузьменко Л.Г., Алексеева О.В. и др. Вирусный и рецидивирующий круп у детей. Медицинский совет. 2019;(2):100-05.
139. Оржешковский В. В., Волков Е. С., Демедюк и. А. и др. Клиническая физиотерапия. – К.: Здоров'я, 1984. – 448 с.
140. Осадча Т.М. Комплексний супровід дітей дошкільного віку з порушенням голосової функції органічного генезу. Автореф. дис. ... канд. пед. наук. – К., 2015. – 20 с.
141. Осадча Т. М., Багірова І. М., Гавриленко Ю. В. Шляхи

- подолання псевдоскладкового механізму голосоутворення у дітей. Матеріали ІІ наук-практ. конф. АДОУ «Актуальні питання дитячої оториноларингології». – Київ, 2014 – С. 48-49.
142. Осадча Т. М. Психологічний супровід дітей дошкільного віку з порушенням голосу органічного генезу в отоларингологічному відділенні. Збірник наукових праць Кам'янець-Подільського національного університету імені Івана Огієнка / за ред. О. В. Гаврилова, В. І. Співака. – Вип XXIII, в двох частинах, ч. 2. Серія соціально-педагогічна. – Кам'янець-Подільський : Медобори – 2006, 2013 – С. 320-327.
143. Осадчая Т. Н. Альтернативная коммуникация как метод коррекционной работы с детьми, имеющими нарушения голоса органического генеза. *Psihologie pedagogie specială asistentă socială*. – Nr 1 (38). – Кишинев, 2015. – Р. 66-74.
144. Осадча Т. М., Лайко А. А., Гавриленко Ю. В. Застосування альтернативних методів комунікації у дітей з афонією. Журнал вушних, носових і горлових хвороб. – № 5-с. – 2013. – С. 167.
145. Павлова З. А., Ключева Н. П., Меньшикова М. Л. Клиника и лечение стенозирующих ларинготрахеитов при ОрВи у детей // Клиника, диагностика и лечение инфекционных болезней у детей: Сб. науч. тр. – Красноярск, 1987. – С. 95–97.
146. Павлова З. А., Колисниченко А. П., Ключева Н. П., Дьяконова Л. А. Опыт лечения острого стенозирующего ларинготрахеита при вирусных респираторных заболеваниях в условиях детского инфекционного и реанимационного отделения // реанимация и интенсивная терапия при острых инфекционных болезнях у детей: Сб. науч. тр. – Л., 1988. – С. 157–160.
147. Пальчун В. Г., Крюков А. И. Оториноларингология. – М.: Литера, 1997. – 512 с.

148. Пальмер П.Е., редактор. Руководство по ультразвуковой диагностике. Женева: ВОЗ; 2000. 325 с.
149. Панкратов О. В. иммуномодуляторы в лечении герпетической инфекции, вызванной вирусом простого герпеса // Медицинские новости. – 2011. – №4. – С. 18–24.
150. Панченко Л. А., Куликова Е. А., Попова Н. Г. и др. Наиболее значимые клинико-лабораторные критерии диагностики смешанных микоплазمو-герпесвирусных инфекций у больных с воспалительными заболеваниями гортани [Электронный ресурс] // Annals of Mechnikov Institute. – 2010. – №2. – С. 11–16. – режим доступа: <http://www.imiamn.org.ua/journal.htm>.
151. Панченко Л. А., Куликова Е. А., Стегний М. Ю. и др. Герпес. Диагностика. Средства лечения и профилактики. – Х.: Элит-формат, 2008. – 140 с.
152. Параскевич Л. А. Иглорефлексотерапия в комплексе неотложных мероприятий при острых стенозирующих ларинготрахеитах у детей // Здоровоохранение Белоруссии. – 1989. – №9. – С. 40–43.
153. Перцева Т. А., Конопкина Л. и интерфероны и их индукторы // Укр. хіміотерапевтич. журнал. – 2001. – №2. – С. 62–67.
154. Поляк А. И., Менджерицкий И. М., Перелыгина Г. М. и др. Особенности иммунного статуса как отражение гормональных сдвигов у детей первых лет жизни при остром ларинготрахеите // иммунология. – 1990. – №4. – С. 65–68.
155. Поляк А. И., Сафроненко Л. А., Соколов О. К., Карпов В. В. Рецидивизирующий стенозирующий ларинготрахеит у детей – фактор высокого риска развития респираторных аллергозов // Актуальные проблемы аллергии в педиатрии: Тез. докл. – ч. I. – М., 1987. – С. 206.

156. Пономарев Ю. Б., Панфилова В. В., Шаронов А. Л. Острый стенозирующий ларинготрахеит и проблема деканюляции при трахеостомии // В кн.: Неотложная помощь в отоларингологии, патология голоса и речи. – М., 1983. – С. 136–137.
157. Попович В. І., Пілецька Л. І., Гайналь М. О. та ін. Етіологічна роль герпесвірусів у часто та тривало хворіючих дітей // Матеріали ХІ з'їзду оториноларингологів України (Судак, 17–19 травня 2010 р.). – К.: Преса України, 2010. – С. 162.
158. Похно С. М., Дюмин О. В., Пухлик С. М. Применение арсенид-галлиевого импульсного лазерного излучения в комплексном лечении детей раннего возраста, больных острым стенозирующим ларинготрахеитом // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 1996. – №5. – С. 52–54.
159. Преображенский Н.А., Бабин А.В., Лощенов В.Б., Кораблин С.Н., Ронзин А.Д. Возможности лазерно-эндоскопического спектроанализа в ларингологии. Вестник оториноларингологии. 1989;(2):44-6.
160. Прутовых Н. Н., Мананкин Н. А., Верещагин Е. и. рациональная тактика лечения острых стенозирующих ларинготрахеитов у детей // Педиатрия. – 1990. – №7. – С. 86–87.
161. Ракина И. Ф., Мирмухамедова М. Ю. Состояние Т- и В-системы иммунитета у детей грудного возраста при ОрВи, неосложненной и осложненной пневмонией // Мед. журн. Узбекистана. – 1984. – №3. – С. 9–12.
162. Рафикова Р. М., Махмудов А. Б. Острый стенозирующий ларинготрахеобронхит // Актуальные вопросы отоларингологии: Сб. науч. тр. – Ташкент, 1989. – С. 59–60.
163. Рацинский М. И. Этиопатогенетический подход к терапии стенозирующих ларинготрахеобронхитов у детей //

Здравоохранение. – Кишинев, 1986. – №4. – С. 15–17.

164. Савенкова М.С., Балясинская Г.Л., Бычков В.А., Воронюк Г.М., Коробко Л.М., Анин А.Н. Острый эпиглоттит у детей (этиопатогенез, диагностика, лечение). Вопросы современной педиатрии. 2008;7(5):91- 7.
165. Савенкова М.С., Учайкин В.Ф., Карасева Е.И. и др. Рецидивирующий круп (клиника, патогенез, перспективі лечения) //
166. Самбур М. Б., Заболотний Д. І., Кікоть Ю. В. та співавт. Зрушення системного та локального імунітету у пацієнтів із запальними захворюваннями верхніх дихальних шляхів на тлі активації вірусної інфекції // ринологія. – 2008. – №1. – С. 19–24.
167. Сафроненко Л. А., Евдотьева М. Я., Менджеричкий И. М., Дисенбаева Л. Г. Некоторые неспецифические факторы защиты и циркулирующие иммунные комплексы при стенозирующем ларинготрахеобронхите у детей // Актуальные вопросы иммунологии и иммунопатологии: Сб. ст. – ростов-на-Дону, 1988. – С. 125–126.
168. Сафроненко Л. А., Козлова Л. С., Краснолуцкая Н. И. Клиническое значение показателей калликреин-кининовой системы при стенозирующем ларинготрахеобронхите у детей // Клиника и лечение бронхиальной патологии у детей. – ростов-на-Дону, 1983. – С. 96–98.
169. Сибуль С. Ф., Йентс А. К., Сийрде Э. К. Об изменениях оксигемоглобина в крови у больных ларинготрахеитом в связи с электроаэрозольтерапией // Тез. конф.: Медицинские исследования в практике. – Тарту, 1984. – С. 141–142.
170. Синяченко В. В. Вплив локальної гормонотерапії на показники імунітету у хворих на гострий стенозуючий

- ларинготрахеобронхіт // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 1999. – №3, додаток. – С. 623–626.
171. Синяченко В. В. Досвід лікування гострих стенозуючих ларинготрахеїтів (ГСЛТ) у дітей // В кн.: Зб. наук. праць співробіт. КМАПО по закінчених та перехідних НДр за 1990–1996 роки. – К., 1997. – С. 583–584.
172. Синяченко В. В. Експериментальне обґрунтування локального застосування ультразвуку та кортикостероїдів при лікуванні хворих з гострим стенозом гортані. Повідомлення 2. Визначення вмісту кортизолу в різних структурах гортані і трахеї у лабораторних тварин при різних шляхах надходження його в організм // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 1999. – №6. – С. 42–44.
173. Синяченко В. В. Застосування внутрішньотканинного іонофорезу лікарських речовин в комплексному лікуванні гострих стенозуючих ларинготрахеобронхітів у дітей // В кн.: Зб. наук. праць співробіт. КМАПО ім. П. Л. Шупика. – К., 1998. – Вип. 7. – Кн. 2. – С. 551–555.
174. Синяченко В. В. Комплексне лікування дітей з гострими стенозуючими ларинготрахеобронхітами: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – К., 2000. – 18 с.
175. Синяченко В. В. Ультразвукове сканування у дітей з патологією гортані // Актуальні проблеми акушерства, гінекології, клінічної імунології та медичної генетики. – К. – Луганськ, 1999. – Вип. 3. – С. 400–403.
176. Синяченко В. В. характеристика деяких імунологічних показників у хворих на гострий стенозуючий ларинготрахеобронхіт // В кн.: Зб. наук. праць співробіт. КМАПО ім. П. Л. Шупика. – К., 1999. – Вип. 8. – Кн. 1. – С. 576–582.

177. Синяченко В. В., Косаковський А. Л., Лайко А. А., Чиркова Л. П. Ультразвукове сканування гортані у дітей з гострим стенозуючим ларинготрахеобронхітом (ГСЛТБ) // В кн.: 3б. наук. праць співробіт. КМАПО ім. П. Л. Шупика. – К., 2000. – Вип. 9. – Кн. 2. – С. 673–676.
178. Синяченко В. В., Лайко А. А., Бекетова Г. В., Унич Н. К., Азаров и. В., Королева В. А. Опыт лечения детей с острым стенозирующим ларинготрахеитом // VIII з'їзд оториноларингологів України: Тез. доп. – К., 1995. – С. 135.
179. Синяченко В. В., Лайко А. А., Косаковський А. Л., чиркова Л. П. Комплексне лікування дітей з гострим стенозуючим ларинготрахеобронхітом // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 1999. – №3, додаток. – С. 626–629.
180. Ситников И. Г., Киселев В. П., Федоров В. Н. Биогенные амины (серотонин и гистамин) при ОСЛТБ у детей раннего возраста // Вопр. охраны материнства и детства. – 1989. – №11. – С. 20–22.
181. Скирневская А. И., Ташбекова Д. Т., Азизова Л. Д. и др. Опыт лечения острых стенозирующих ларинготрахеитов в отделении реанимации и интенсивной терапии городской объединенной многопрофильной детской больницы Кировского района г. Ташкента // Совершенствование специализированной мед. помощи детям: Тез. докл. р есп. конф. – Ташкент, 1986. – С. 41–42.
182. Скударнов Е. В., Фогельзанг В. Р., Лозовой В. М., Демочкин С. М. Пневмония у детей как результат острых стенозирующих ларинготрахеитов // Сб. науч. трудов: Патогенез, клиника и лечение заболеваний органов дыхания. – Новосибирск, 1989. – С. 67–69.

183. Солдатов И. Б., Мачехин В.А., Померанцев Г.А. Применение одномерной эхографии в диагностике некоторых ЛОР-заболеваний. Журнал ушных, носовых и горловых болезней. 1975;(1):63-6.
184. Солдатский Ю. Л. Заболевания гортани Педиатрическая фармакология. 2008;(2):20-5.
185. Станіславчук Л. М. Метеорологічні фактори і стенозуючий ларинготрахеїт у дітей: результати п'ятирічного спостереження // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 2014. – №5. – С. 70–76.
186. Страчунский Л. С., Козлов С. Н. Глюкокортикоидные препараты.– Смоленск, 1997.– 64 с.
187. Страшнов В. И., Плужников М. С., Учваткина М. К., Шпаков В. Ф. использование струйной иВЛ для оказания неотложной помощи при острых стенозах гортани // Тез. II респ. конф. анестезиологов и реаниматологов Таджикистана. – Душанбе, 1987. – С. 190–191.
188. Субботина М. В. Ультразвуковая диагностика заболеваний гортани у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1990. – 11 с.
189. Тайц Б. М. Эффективность применения адреналина в ингаляциях при острых стенозирующих ларинготрахеитах у детей (контролируемое рандомизированное исследование) // Педиатрия. – 1995. – №6. – С. 62–64.
190. Тарасов Д. И., Абабий И. И. Особенности течения рецидивирующих стенозирующих ларинготрахеитов у детей // Патология верхних дыхательных путей и уха: Матер. VI респ. конф. отоларингологов Литовской ССр. – Вильнюс, 1984. – С. 121–123.

191. Тарасов Д. И., Николаев М. П., Алиев М. А. Эффективность локального магнитного поля звуковой частоты при лечении больных с острыми воспалительными заболеваниями гортани // Вестн. оториноларингологии. – 1995. – №6. – С. 11–15.
192. Тевяшов Г. А. Эпиглотит. Клиника. Диагностика. Современное состояние проблемы. В: Актуальные вопросы медицинской науки. 148 Сборник тезисов 73-ей Всероссийской научно-практической конференции студентов и молодых ученых с международным участием, посвященной 75-летию Ярославского государственного медицинского университета; 2019 Апр 25-26; Ярославль: Аверс Плюс; 2019. с. 209.
193. Тен С. И., Комликов Ю. Ю., Артышевская Л. А., Рысь Н. Г. Современная характеристика острого ларинготрахеита у детей // Проблемы перинатологии и реабилитации часто и длительно болеющих детей: Сб. науч. тр. – Минск, 1989. – С. 150–151.
194. Тимофеева Г. А. Терапия больных с острым ларинготрахеитом // Сб. науч. тр.: V съезд отоларингологов РСФСР. – Ижевск, 1984. – С. 134–136.
195. Тимошенко Ю. В. Взаимозависимость ультразвуковых и биохимических критериев на стадиях развития паратонзиллярного абсцесса. Журнал ушных, носовых и горловых хвороб. 2007;(5):33-7.
196. Тимошкин А. А. Некоторые вопросы этиопатогенеза и клиники ОСЛТБ вирусной этиологии у детей // Труды института им. Пастера: Клинические аспекты инфекционной патологии. – Л., 1985. – Т. 63. – С. 34–39.
197. Топоров Г.Н. Клиническая анатомия шеи: учебное пособие. Харьков: Факт; 2005. 280 с.
198. Улащик В. С., Чиркин А. А. Ультразвуковая терапия. – Мн:

Беларусь, 1983. – 254 с.

199. Феклисова Л. В., Шустер М. А., Князева А. С. Острый стенозирующий ларинготрахеобронхит при острых респираторных вирусных инфекциях у детей: информ. письмо для врачей-инфекционистов, педиатров, отоларингологов и реаниматологов Московской области. – М., 1985. – 16 с.
200. Фейгин Г. А., Тарасов Д. Ф., Тайбогаров С. Е., Фейгина Л. Н., Абабий И. И. Острый стенозирующий ларинготрахеобронхит у детей. – Алма-Ата: Казахстан, 1981. – 176 с.
201. Фурдуй Ф. И., Маркин Л. П., Тонкоглас В. П. Нейроэндокринные механизмы стресса и адаптации // Тез. докл.: XV Всесоюзный съезд физиол. общества им. и. П. Павлова. – Л., 1987. – С. 225.
202. Хадисова М.К., Феклисова Л.В., Русанова Е.В., Кудрявцева Е.Н., Целипанова Е.Е. Катаральный респираторный синдром у детей с микоплазмозом. Инфекционные болезни. 2012;(4):85-6.
203. Харламова Ф. С., Легкова Т. П., Фельдфикс Л. И. Иммунокорректирующая и противовирусная терапия персистирующей герпетической инфекции у детей с рецидивирующим крупом // Педиатрия. – 2007. – Т. 86, №4. – С. 73–78.
204. Хахалин Л. Н. Герпесвирусные инфекции в амбулаторной практике // инфекции и антимикробная терапия. – 2000. – Т. 2, №2. – С. 14–16.
205. Хахалин Л. Н. Вирусы простого герпеса человека // Consilium Medicum. – 1999. – Vol. 1. – №1. – Р. 8–24.
206. Царькова С.А. Острый стенозирующий ларинготрахеит у детей. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2016;61(1):96-03.

207. Цека Ю. С., Зрячкин Н. И., Малютина Т. Н. Синдром крупа при острых инфекционных заболеваниях у детей: [метод. реком.] / Ю. С. цека. – Саратов: изд-во СГМУ, 2003. – 48 с.
208. Цокова Н.Б., Круподеров Д.А., Короид В.В. Опыт ведения больных с острым эпиглоттитом в условиях отделения реанимации. Анестезиология и реаниматология. 2011;(1):41-3.
209. Цыбулькин Э. К., Цыркин С. А., Райтбург Л. Л., Шульман В. Ш. Дифференцированный подход к лечению острого стенозирующего ларинготрахеита у детей // Педиатрия. – 1988. – №3. – С. 79–81.
210. Чешик С. Г., Вартамян Р. В., Кетиладзе Е. С. Диагностика и лечение острых стенозирующих ларингитов и ларинготрахеобронхитов при острых респираторных вирусных инфекциях у детей: Метод. рекомендации // ин-т вирусологии им. Д. и. ивановского АМН СССР. – М., 1987. – 24 с.
211. Чешик С. Г., Маркелов В. П. Лечение стенозирующего ларингита и ларинготрахеобронхита при острых вирусных инфекциях у детей // Педиатрия. – 1987. – №10. – С. 92–93.
212. Чуфистов М. Е., Тихонюк Т. В., Ковалева И. М. и др. Влияние загрязнения атмосферы г.Кемерово на заболеваемость детей острым ларинготрахеитом // Тез. докладов II конференции детских отоларингологов СССР, Звенигород. – М., 1989. – С. 144–146.
213. Чухрай Т. Г., Нифонтов С. В., Король Е. Г., Дмитриева М. Б. изменение структуры летальности при тяжелых формах острого стенозирующего ларинготрахеита у детей // Сб. науч. тр.: Актуальные вопросы судебно-медицинской экспертизы детей. – Л., 1989. – С. 614–615.
214. Шантуров А. Г., Кейко М. В. О диагностических

- возможностях ультразвука при исследовании гортани // Журн. ушн., нос. и горл. болезней. – 1991. – №2. – С. 24–26.
215. Шайтор В.М., Климанцев С.А. Острый эпиглоттит у детей: рекомендации по оказанию неотложной помощи на догоспитальном этапе. Скорая медицинская помощь. 2012;13(2):35-9.
216. Шантуров А.Г., Кейко М.В. О диагностических возможностях ультразвука при исследовании гортани. Журнал ушных, носовых и горловых болезней. 1991;(1):24-5.
217. Шеврыгин Б. В. руководство по детской оториноларингологии. – М.: Медицина, 1985. – 336 с.
218. Шеина А. Н. Аэрозольтерапия в клинической практике. – М., 1997. – 24 с.
219. Шидловська Т. А. Динаміка показників відеоларингостробоскопії під час комплексного лікування хворих зі стійкими функціональними дисфоніями, які супроводжуються вираженим гіпотонусом голосового апарату // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 2012. – № 6. – С. 32–39.
220. Шидловська Т. А. Діагностика, лікування та профілактика хронічних функціональних порушень голосу (клініко-електрофізіологічні дослідження): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – К., 1998. – 32 с.
221. Шидловська Т. А., Косаковський А. Л. Актуальні питання фоніатрії (навчально-методичний посібник). – К., 2007. – 232 с.
222. Юлиш Е. И., Ярошенко С. Я., Абилова Е. И. Сезонные особенности лечения и профилактики острых респираторных заболеваний у часто болеющих детей // Сучасні інфекції. – 2011. – №1. – С. 110–115.
223. Янович Л. Е., Косаковский А. Л. использование ультразвука

при исследовании гортани в детском возрасте // изобретательство и рационализация на современном этапе развития здравоохранения: Тез. докл. 1-й гор. науч.-практ. конф. – К., 1988. – ч. 2. – С. 115.

224. Abdallah C. Acute epiglottitis: Trends, diagnosis and management. *Saudi J Anaesth.* 2012 Jul;6(3):279-81. doi: 10.4103/1658-354X.101222. PMID: 23162404; PMCID: PMC3498669.
225. Adelman A. Treatment of croup with nebulized dexamethasone // *J. of Family Practice.* – 1996. – Vol. 43. – N1. – P. 19–20.
226. Alho OP, Jokinen K, Pirilä T, Ilo A, Oja H. Acute epiglottitis and infant conjugate *Haemophilus influenzae* type b vaccination in northern Finland. *151 Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1995 Aug;121(8):898-902. doi: 10.1001/archotol.1995.01890080066013. PMID: 7619418.
227. Aristodimou A, Parpas G, Spyropoulos A, Nearchou P. Epiglottitis in adults: A continuing threat. *Archives of Hellenic Medicine.* 2018;35(4):558-60.
228. Atkinson P. R., Boyle A. A., Lennon R. S. Weather factors associated with paediatric croup presentations to an Australian emergency department // *Emerg. Med. J.* – 2014. – Vol. 31, N2. – P. 160–162.
229. Bachiller Luque P, Eiros Bouza JM, Blanco Quirós A. Manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento de la infección por *Haemophilus influenzae* [Clinical manifestations, diagnosis and treatment of *Haemophilus influenzae* infection]. *An Med Interna.* 2000 Apr;17(4):204-12. Spanish.
230. Bare A. C., McAnaw M. B., Pritchard A. E. et al. Phonophoretic delivery of 10% hydrocortisone through the epidermis of humans as determined by serum cortisol concentrations // *Physical Therapy.* –

1996. – Vol. 76, N7. – P. 738–749.
231. Barton S. E. Setting Standards for the development and use of complementary and alternative therapies in herpes // *Herpes*. – 2005. – Vol. 12 (2). – P. 31–34.
232. Bednarikova L., Kubikova A., Hornik P. Zmeny v bunecne imunite u deti s akutni laryngitidou // *Ces. Otolaryngol.* – 1989. – Vol. 38, N3. – P. 174–180.
233. Berkowitz R.G. Experience with anterior cricoid split for infantile subglottic stenosis [see comments] // *Journal of Paediatrics & Child Health*. – 1994. – Vol. 30, N4. – P. 345–349.
234. Bernstein D. I. Potential for immunotherapy in the treatment of herpesvirus infections // *Herpes*. – 2001. – Vol. 8 (1). – P. 8–11.
235. Bjornson C. L., Klassen T. P., Williamson J. [et al.] Treatment of mild croup with a single dose of oral dexamethasone: a multicenter, placebo controlled trial // *New Engl. J. Med.* – 2004. – Vol. 35. – P. 1306–13.
236. Blahova O., Brezovsky P. Stenozujisi laringotracheobronchiti u deti // *Ces. Pediatr.* – 1981. – Vol. 35, N4. – P. 221–223.
237. Brown K. Steroid therapy [letter; comment] // *Canadian Medical Association Journal*. – 1992. – Vol. 147, N12. – P. 1755–1756.
238. Bull P. D. Subglottic stenosis – instrumentation and documentation // *J. Laryngol. Otol. Suppl.* – 1988. – Vol. 17. – P. 19–24.
239. Burton D. M., Seid A. B., Kearns D. B., Pransky S. M. Candida laryngotracheitis: a complication of combined steroid and antibiotic usage in croup // *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* – 1992. – Vol. 23, N2. – P. 171–175.
240. Byl N. N., McKenzie A., Halliday B. et al. The effects of phonophoresis with corticosteroids: a controlled pilot study // *J. of*

- Orthopaedic & Sports Physical Therapy. – 1993. – Vol. 18. – N5. – P. 590–600.
241. Byl N. N. The use of ultrasound as an enhancer for transcutaneous drug delivery: phonophoresis. [Review] [95 refs] // Physical Therapy. – 1995. – Vol. 75. – N 6. – P. 539–553.
242. Cameron M. H., Monroe L. G. Relative transmission of ultrasound by media customarily used for phonophoresis [see comments] // Physical Therapy. – 1992. – Vol. 72. – N2. – P. 142–148.
243. Campos J, Román F, Pérez-Vázquez M, Aracil B, Oteo J, Cercenado E; Spanish Study Group for H. influenzae type f. Antibiotic resistance and clinical significance of Haemophilus influenzae type f. J Antimicrob Chemother. 2003 Dec;52(6):961-6. doi: 10.1093/jac/dkh004. PMID: 14613949.
244. Campos J, Seuba T, Trujillo G, Rodríguez A, Roca J. Resistencia de Haemophilus influenzae a múltiples antibióticos asociada al serogrupo B [Multiple antibiotic resistance in Haemophilus influenzae related to serogroup B]. Enferm Infecc Microbiol Clin. 1993 Dec;11(10):552-4. Spanish. PMID: 8142505.
245. Camilli A. E., Holberg C. J., Wright A. L., Taussig L. M. Parental childhood respiratory illness and respiratory illness in their infants. Group Health Medical Associates // Pediatric Pulmonology. – 1993. – Vol. 16, N5. – P. 275–280.
246. Charlson ES, Bittinger K, Haas AR, Fitzgerald AS, Frank I, Yadav A, et al. Topographical continuity of bacterial populations in the healthy human respiratory tract. Am J Respir Crit Care Med. 2011 Oct 15;184(8):957-63. doi: 10.1164/rccm.201104-0655OC. PMID: 21680950; PMCID: PMC3208663.
247. Chmielik M., Debska M., Partyka M. et al. Body build – is it a factor in acute subglottic laryngitis? // Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.

- 1997. – Vol. 40. – N2–3. – P. 147–153.
248. Chroboczek T, Cour M, Hernu R, Baudry T, Bohé J, Piriou V, et al. Longterm outcome of critically ill adult patients with acute epiglottitis. *PLoS One*. 2015 May 6;10(5):e0125736. doi: 10.1371/journal.pone.0125736. PMID: 25945804; PMCID: PMC4422676.
249. Cohen B., Dunt D. Recurrent and non-recurrent croup: an epidemiological study // *Aust. Pediatr. J.* – 1988. – Vol. 24, N6. – P. 339–342.
250. Cohen J. I. Epstein-Barr virus infection // *N. Engl. J. Med.* – 2000. – Vol. 343, N 7. – P. 481–492.
251. Connors K., Gavula D., Terndrup T. The use of corticosteroids in croup: a survey // *Pediatric Emergency Care*. – 1994. – Vol. 10, N4. – P. 197–199.
252. Corneli H. M., Bolte R. G. Outpatient use of racemic epinephrine in croup [editorial; comment] // *Am. Family Physician*. – 1992. – Vol. 46, N3. – P. 683–684.
253. Cotton R. T, Seid A. B. Management of the extubation problem in the premature child: Anterior cricoid split as an alternative to tracheotomy // *Ann. Otol. Rhinol. Laryng.* – 1980. – Vol. 89. – P. 509–511.
254. Couriel J. M. Management of croup // *Arch. Dis. Child*. – 1988. – Vol. 63. – N11. – P. 1305–1308.
255. Cruz M. N., Stewart G., Rosenberg N. Use of dexamethasone in the outpatient management of acute laryngotracheitis // *Pediatrics*. – 1995. – Vol. 96, N2. – P. 220–223.
256. Dawson K. P., Capaldi N. Acute laryngo-tracheo-bronchitis (croup): an audit of hospital practice // *Australian Clinical Review*. – 1993. – Vol. 13, N2. – P. 63–68.

257. Dawson K. P., Cooper D., Cooper P. et al. The management of acute laryngo-tracheo-bronchitis (croup): a consensus view [published erratum appears in *J Paediatr Child Health* 1992 Aug;28(4):342] [see comments]. [Review]// *J. of Paediatrics & Child Health*. – 1992. – Vol. 28, N3. – P. 223– 224.
258. Dawson K. P., Steinberg A., Capaldi N. The lateral radiograph of neck in laryngo-tracheo-bronchitis (croup) // *J. of Quality in Clinical Practice*. – 1994. – Vol. 14, N1. – P. 39–43.
259. Dawson K. P. A admission to hospital with stridor and acute viral croup influenced by time? // *Aust. Paediatr. J.* – 1988. – Vol. 24, N1. – P. 39.
260. Devlin B, Golchin K, Adair R. Paediatric airway emergencies in Northern Ireland, 1990-2003. *J Laryngol Otol.* 2007 Jul;121(7):659-63. doi: 10.1017/S0022215107000588. PMID: 17331270.
261. Doull I. Corticosteroids in the management of croup [editorial] [see comments] // *BMJ*. – 1995. – Nov 11. – Vol. 311, N7015. – P. 1244.
262. Downing G. J., Kilbride H. W. Evaluation of airway complications in high-risk preterm infants: application of flexible fiberoptic airway endoscopy // *Pediatrics*. – 1995. – Vol. 95, N4. – P. 567–572.
263. Drake A. F, Babyak J. W, Niparko J. K et al. The Anterior Cricoid Split: Clinical Experience with Extended Indications // *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* – 1988. – Vol. 114. – P. 1404–1406.
264. Ducic Y, O'Flaherty P, Walker CR, Bernard P. Epiglottitis diagnosed within hours of birth. *Am J Otol.* 1997 May-Jun;18(3):224-25.
265. Esteban R. E., Jimenez A. M., Orozco A. L. et al. [Etiology of acute respiratory infections in 87 hospitalized children].

- [Spanish].Original Title: Etiologia de las infecciones respiratorias agudas en 87 ninos hospitalizados // Revista Clinica Espanola. – 1996. – Vol. 196. – N2. – P. 82–86.
266. Faden H. The dramatic change in the epidemiology of pediatric epiglottitis. *Pediatr Emerg Care*. 2006 Jun;22(6):443-4.
267. Fielder C. P. Effect of weather conditions on acute laryngotracheitis // *J. Laryngol. Otol.* – 1989. – Vol. 103, N 2. – P. 187–190.
268. Fischer J, Jung N, Robinson N, Lehmann C. Sex differences in immune responses to infectious diseases. *Infection*. 2015 Aug;43(4):399-403. doi: 10.1007/s15010-015-0791-9. PMID: 25956991.
269. Frantz TD, Rasgon BM, Quesenberry CP Jr. Acute epiglottitis in adults. Analysis of 129 cases. *JAMA*. 1994 Nov 2;272(17):1358-60. PMID: 7933397.
270. Fitzgerald D., Mellis C., Johnson M. et al. Nebulized budesonide is as effective as nebulized adrenaline in moderately severe croup // *Pediatrics*. – 1996. – Vol. 97. – N5. – P. 722–725.
271. Fogel J. M., Berg I. J., Gerber M. A., Sherter C. B. Racemic adrenaline in the croup treatment. Using isolate aerosole and in according with the breathing under variable positive pressure // *J. Pediatr*. – 1982. – Vol. 101. – N6. – P. 1028–1031.
272. Folland D. S. Treatment of croup. Sending home an improved child and relieved parents. [Review] [11 refs] // *Postgraduate Medicine*. – 1997. – Vol. 101, N3. – P. 271–273, 277–278.
273. Fox G. N. L-epinephrine for croup: a new study [letter] // *Am. Family Physician*. – 1993. – Vol. 47, N5. – P. 1071.
274. Franklin M. E., Smith S. T., Chenier T. C., Franklin R. C. Effect of phonophoresis with dexamethasone on adrenal function // *J. of*

- Orthopaedic & Sports Physical Therapy. – 1995. – Vol. 22, N3. – P. 103–107.
275. Fray G., Martin S. Beitrag zur therapie der akuten thracheobronchitis maligna // Kinderarzet. Prax. – 1985. – Bd. 53. – N12. – P. 611–614.
276. Garyfallou G. T., Costalas S. K., Murphy C. J. Acute pulmonary edema in a child with spasmodic croup [letter] // Am. J. of Emergency Medicine. – 1997. – Vol. 15, N2. – P. 211–213.
277. Geelhoed G. C., Macdonald W. B. Oral and inhaled steroids in croup: a randomized, placebo-controlled trial // Pediatric Pulmonology. – 1995. – Vol. 20, N6. – P. 355–361.
278. Geelhoed G. C., Macdonald W. B. Oral dexamethasone in the treatment of croup: 0.15 mg/kg versus 0.3 mg/kg versus 0.6 mg/kg // Pediatric Pulmonology. – 1995. – Vol. 20. – N6. – P. 362–368.
279. Geelhoed G. C., Turner J., Macdonald W. B. Efficacy of a small single dose of oral dexamethasone for outpatient croup: a double blind placebo controlled clinical trial // BMJ. – 1996 Jul 20. – Vol. 313, N7050. – P. 140–142.
280. Geelhoed G. C. Croup. [Review] [42 refs] // Pediatric Pulmonology. – 1997. – Vol. 25, N5. – P. 370–374.
281. Geelhoed G. C. Sixteen years of croup in a Western Australian teaching hospital: effects of routine steroid treatment // Annals of Emergency Medicine. – 1996. – Vol. 28. – N6. – P. 621–626.
282. Glock J.L., Morales W.J. Acute epiglottitis during pregnancy. South Med J. 1993 Jul;86(7):836-8. doi: 10.1097/00007611-199307000-00026. PMID: 8322095.
283. Godden C. W., Campbell M. J., Hussey M., Cogswell J. J. Double blind placebo controlled trial of nebulised budesonide for croup // Archives of Disease in Childhood. – 1997. – Vol. 76, N2. – P. 155–

- 158.
284. Gonzales Svaletz A., de Dias J., Ramos Lizana J., Lopez Lopez C. Epidemia de laringitis/893 casos LTA y CE/.Aspectos clinicos, diagnosticos y terapeuticos // An. Esp. Pediatr. – 1990. – Vol. 32, N5. – P. 417–422.
285. Harris C, Sharkey L, Koshy G, Simler N, Karas JA. A rare case of acute epiglottitis due to Staphylococcus aureus in an adult. Infect Dis Rep. 2012 Jan 2;4(1): e3. doi: 10.4081/idr. 2012.e3. PMID: 24470933.
286. Hedlund G. L., Wiatrak B. J., Pranikoff T. Pneumomediastinum as an early radiographic sign in membranous croup // AJR: American Journal of Roentgenology. – 1998. – Vol. 170, N1. – P. 55–56.
287. Hehn B., Moll F. Phonophoretic permeation of procaine hydrochloride through an MDCK cell monolayer: [German].Original Title Phonophoretische Permeation von Procainhydrochlorid durch MDCKZellmonolayer // Pharmazie. – 1996. – Vol. 51. – N5. – P. 341–345.
288. Henderson A. J., Arnott J., Young S. et al. The effect of inhaled adrenaline on lung function of recurrently wheezy infants less than 18 months old // Pediatric Pulmonology. – 1995. – Vol. 20, N1. – P. 9–15.
289. Hoare T. J., Rhys Avans P. H. Anti-Neutrophil cytoplasmatic antibody assay in diagnosis of recurrent subglottic stenosis/Letter/ // Lancet. – 1988. – Vol.10, N2. – P. 8624.
290. Hocevar-Boltezar I., Radsel Z., Zargi M. The role of allergy in the etiopathogenesis of laryngeal mucosal lesions // Acta Oto-Laryngol. Suppl. – 1997. – Vol. 527. – P. 134–137.
291. Holt P. D. Infections and development of allerge Toxiol // Letters. – 1996. – Vol. 86. – P. 205–210.
292. Hofman D., Ahrens P., Bollinger M., Hentschel W. Bronchial reactivity in children with recurrent croup during the smog of February

- 1986 // *Prax. Klin. Pneumol Suppl.* – 1988. – Vol. 42. – P. 267–269.
293. Husby S., Agertoft L., Mortensen S., Pedersen S. Treatment of croup with nebulised steroid (budesonide): a double blind, placebo controlled study // *Archives of Disease in Childhood.* – 1993. – Vol. 68, N3. – P. 352–355.
294. Inglis A. F. Jr. Herpes simplex virus infection. A rare cause of prolonged croup // *Archives of Otolaryngology Head & Neck Surgery.* – 1993. – Vol. 119, N5. – P. 551–552.
295. Jacobs S., Shortland G., Warner J. et al. Validation of a croup score and its use in triaging children with croup // *Anaesthesia.* – 1994. – Vol. 49, N10. – P. 903–906.
296. Jecker P, Westhofen M. Detection of head and neck lymph nodes using Bscan and colour image sonography. *Folia ORE-PR.* 1998;4(3-4):68-75.
297. Johnson D. W., Jacobson S., Edney P. C. et al. A comparison of nebulized budesonide, intramuscular dexamethasone, and placebo for moderately severe croup [see comments] // *New England Journal of Medicine.* – 1998. – Vol. 339, N8. – P. 498–503.
298. Johnson D. W., Schuh S., Koren G., Jaffee D. M. Outpatient treatment of croup with nebulized dexamethasone [see comments] // *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine.* – 1996. – Vol. 150, N4. – P. 349–355.
299. Kaditis A. G., Wald E. R. Viral croup – current diagnosis and treatment // *Pediatr infect dis J.* – 1998. – N17 (9). – p. 827–834.
300. Kairys S. W., Olmstead E. M., O'Connor G. T. Steroid treatment of laryngotracheitis a meta-analysis of the evidence from randomized trails // *Pediatrics.* – 1989. – Vol. 83, N5. – P. 683–693.
301. Kalies H, Siedler A, Gröndahl B, Grote V, Milde-Busch A, von Kries R. Invasive *Haemophilus influenzae* infections in Germany:

- impact of non-type b serotypes in the post-vaccine era. *BMC Infect Dis.* 2009 Apr 20;9:45. doi: 10.1186/1471-2334-9-45. PMID: 19379490; PMCID: PMC2678273.
302. Kassan D. G., Lynch A. M., Stiller M. J. Physical enhancement of dermatologic drug delivery: iontophoresis and phonophoresis. [Review] // *Journal of the American Academy of Dermatology.* – 1996. – Vol. 34, N4. – P. 657–666.
303. Kelley P. B., Simon J. E. Racemic epinephrine use in croup and disposition // *American Journal of Emergency Medicine.* – 1992. – Vol.10, N3. – P. 181–183.
304. Klassen T. P., Craig W. R., Moher D. et al. Nebulized budesonide and oral dexamethasone for treatment of croup: a randomized controlled trial // *JAMA.* – 1998. – Vol. 279, N20. – P. 1629–1632.
305. Klassen T. P., Feldman M. E., Watters L. K. et al. Nebulized budesonide for children with mild-to-moderate croup [see comments] // *New England Journal of Medicine.* – 1994. – Vol. 331, N5. – P. 285–289.
306. Klassen T. P., Rowe P. C. Outpatient management of croup. [Review] [23 refs] // *Current Opinion in Pediatrics.* – 1996. – Vol. 8, N5. – P. 449–452.
307. Klein SL, Flanagan KL. Sex differences in immune responses. *Nat Rev Immunol.* 2016 Oct;16(10):626-38. doi: 10.1038/nri.2016.90.
308. Knott A. M., Long C. E., Hall C. B. Parainfluenza viral infections in pediatric outpatients: seasonal patterns and clinical characteristics // *Pediatric Infectious Disease Journal.* – 1994. – Vol. 13, N4. – P. 269–273.
309. Kovac M., Roncevic N. [Modern approach to the therapy of viral croup]. [SerboCroatian (Roman)]. Original Title: Savremeni pristup terapiji virusnog krupa // *Medicinski Pregled.* – 1993. – Vol. 46, N5–6.

– P.198–200.

310. Krause I., Schonfeld T., Ben-Ari J. et al. Prolonged croup due to herpes simplex virus infection // *European Journal of Pediatrics*. – 1998. – Vol. 157, N7. – P. 567–569.
311. Kristjansson S., Berg-Kelly K., Winso E. Inhalation of racemic adrenaline in the treatment of mild and moderately severe croup. Clinical symptom score and oxygen saturation measurements for evaluation of treatment effects // *Acta Paediatrica*. – 1994. – Vol. 83, N11. – P. 1156– 1160.
312. Lach M. Air pollution and pediatric respiratory disease: croup // *Lung*. – 1990. – Vol. 16, N8. – P. 353–357.
313. Lach M. Pseudocroup therapy by spraying of racemic adrenaline // *M Schr. Kinderheilk.* – 1981. – Vol. 129, N3. – P. 168–170.
314. Landau L. I., Geelhoed G. C. Aerosolized steroids for croup [editorial; comment] [see comments] // *New England Journal of Medicine*. – 1994. – Vol. 331, N5. – P. 322–323.
315. Laurie B., Lie D. Dexamethasone helpful for children with mild croup / B. Laurie // *N. Engl. J. Med.* – 2004. – Vol. 351. – P. 1306–13.
316. Ledwith C. A., Shea L. M., Mauro R. D. Safety and efficacy of nebulized racemic epinephrine in conjunction with oral dexamethasone and mist in the outpatient treatment of croup // *Annals of Emergency Medicine*. – 1995. – Vol. 25, N3. – P. 331–337.
317. Lee S.H., Yun S.J., Kim D.H., Jo H.H., Ryu S. Do we need a change in ED diagnostic strategy for adult acute epiglottitis? *Am J Emerg Med.* 2017 Oct;35(10):1519-1524. doi: 10.1016/j.ajem.2017.04.039. PMID: 28460811.
318. Lejska V., Bednarikova L. Tracheotomie v kompletni leče tracheobronchitid u deti // *Ces.Otolar.* – 1985. – Vol. 34, N6. – P. 351–354.

319. Linder A. [From empiricism to scientific safety in false croup. Good documentation for corticosteroids]. [Review] [Swedish]. Original Title: Fran empiri till vetenskaplig sakerhet vid falsk krupp. God dokumentation for kortikosteroider // Lakartidningen. – 1994. – Vol. 91, N36. – P. 3169–3172.
320. Lindemann H. Croup syndrome // Kinderarz. Praxis. – 1993. – Vol. 61. – N9. – P. 309–315.
321. Lindquist B, Zachariah S, Kulkarni A. Adult Epiglottitis: A Case Series. Perm J. 2017; 21:16-089. doi: 10.7812/TPP/16-089. PMID: 28241903.
322. Loos C. D. Pharyngitis, croup and epiglottitis // Prim. Care. – 1990. – Vol. 17, N2. – P. 335–345.
323. Luria J. W., Gonzalez del Rey J. A., DiGiulio G. A. [et al.] Effectiveness of oral or nebulized dexamethasone for children with mild croup // Arch. Pediatr. Adolesc Med. – 2001. – Vol. 55 (12). – P. 1340–5.
324. Lynk A. D. Dexamethasone for severe croup: what route? [letter; comment] // Canadian Medical Association Journal. – 1993. – Vol. 149, N3. – P. 264–265.
325. MacFarlane P. I., Suri S. Steroids in the management of croup. Croup scores are rarely used in general practice [letter; comment] // BMJ. – 1996 Feb 24. – Vol. 312, N7029. – P. 510–511.
326. Madden V. Croup // Professional Care of Mother and Child. – 1997. – Vol. 7, N4. – P. 93–94.
327. Martinez Fernandez A., Sanchez Gonzalez E., Rica Etxebarria I. et al. [Randomized double-blind study of treatment of croup with adrenaline and/or dexamethasone in children]. [Spanish]. Original Title: Estudio randomizado doble ciego del tratamiento del crup en la infancia con adrenalina y/o dexametasona // Anales Espanoles de Pediatria. –

1993. – Vol. 38, N1. – P. 29–32.
328. Marx A., Torok T. J., Holman R. C. et al. Pediatric hospitalizations for croup (laryngotracheobronchitis): biennial increases associated with human parainfluenza virus 1 epidemics // *Journal of Infectious Diseases*. – 1997. – Vol. 176, N6. – P. 1423–1427.
329. Masing H., Steiner W., Richter K., Schwiersch U. The treatment of laryngeal and tracheal stenosis in babies and infants // *Padiatr. Prax.* – 1981. – Vol. 25, N3. – P. 472–488.
330. Mason W. H., Ross L. A., Lanson J., Wright H. T. Jr. Epidemic measles in the postvaccine era: evaluation of epidemiology, clinical presentation and complications during an urban outbreak // *Pediatric Infectious Disease Journal*. – 1993. – Vol. 12, N1. – P. 42–48.
331. Mayo-Smith MF, Spinale JW, Donskey CJ, Yukawa M, Li RH, Schiffman FJ. Acute epiglottitis. An 18-year experience in Rhode Island. *Chest*. 1995 Dec;108(6):1640-7. doi: 10.1378/chest.108.6.1640. PMID: 7497775.
332. McConnell A, Tan B, Scheifele D, Halperin S, Vaudry W, Law B, et al; of The Canadian Immunization Monitoring Program, ACTIVE (IMPACT). Invasive infections caused by haemophilus influenzae serotypes in twelve Canadian IMPACT centers, 1996-2001. *Pediatr Infect Dis J*. 2007 Nov;26(11):1025-31. doi: 10.1097/INF.0b013e31812f4f5b.
333. McVernon J, Slack MP, Ramsay ME. Changes in the epidemiology of epiglottitis following introduction of Haemophilus influenzae type b (Hib) conjugate vaccines in England: a comparison of two data sources. *Epidemiol Infect*. 2006 Jun;134(3):570-2. doi: 10.1017/S0950268805005546. PMID: 16288684; PMCID: PMC2870429.
334. Mc Lewain J. C. Ahistorical overview of the aetiology and

- treatment of laryngeal stenosis// Arch.Otorhinolaryngol. – 1989. – Vol. 246, N5. – P. 336–340.
335. McDonogh A. J. The use of steroids and nebulised adrenaline in the treatment of viral croup over a seven year period at a district hospital // *Anaesthesia & Intensive Care*. – 1994. – Vol. 22, N2. – P. 175–178.
336. McElnay J. C., Benson H. A., Harland R., Hadgraft J. Phonophoresis of methyl nicotinate: a preliminary study to elucidate the mechanism of action // *Pharmaceutical Research*. – 1993. – Vol. 10, N12. – P. 1726–1731.
337. McGuirt W. F. Jr., Little J. P., Healy G. B. Anterior cricoid split. Use of hyoid as autologous grafting material // *Archives of Otolaryngology Head & Neck Surgery*. – 1997. – Vol. 123, N12. – P. 1277–1280.
338. Menon G. K., Bommanna D. B., Elias P. M. High-frequency sonophoresis: permeation pathways and structural basis for enhanced permeability // *Skin Pharmacology*. – 1994. – Vol. 7, N3. – P. 130–139.
339. Mitragotri S., Blankschtein D., Langer R. Ultrasound-mediated transdermal protein delivery // *Science*. – 1995 Aug 11. – Vol. 26, N5225. – P. 850–853.
340. Murphy TF. Haemophilus species (including H. influenzae and chancroid). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, editors. *Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practices of Infectious Diseases*. 8th ed. Vol. 2. Philadelphia: Elsevier; 2014. p. 2575-83.
341. Mutius E., Nicolai T. N., Lecmacher W. et al. Gibt es Risikofaktoren der stenosierenden Laryngitis? // *Mtschr. Kinderheilk.* – 1989. – Bd. 137. – N11. – P. 716–721.
342. Myer C. M., Holmes D. K. Management of croup / Letter // *Am. J. Dis. Child.* – 1990. – Vol. 144, N3. – P. 267.
343. Naesens L., De Clercq E. Recent developments in herpesvirus

- therapy // Herpes. – 2001. – Vol. 8 (1). – P. 12–15.
344. Navaratnam AV, Smith ME, Majeed A, McFerran DJ. Adult supraglottitis: a potential airway emergency that can present in primary care. *Br J Gen Pract.* 2015 Feb;65(631):99-100. doi: 10.3399/bjgp15X683653. PMID: 25624304.
345. Neuman G. G., Yadlapalli J., Kushins L. G. Postintubation croup in children [letter] // *Journal of Clinical Anesthesia.* – 1992. – Vol. 4, N4. – P. 346.
346. Newman J. T., Nellerhoe M. D., Carnett J. L. Hydrocortisone phonophoresis. A literature review. [Review] // *Journal of the American Paediatric Medical Association.* – 1992. – Vol. 82, N8. – P. 432–435.
347. Ng HL, Sin LM, Li MF, Que TL, Anandaciva S. Acute epiglottitis in adults: a retrospective review of 106 patients in Hong Kong. *Emerg Med J.* 2008 May;25(5):253-5. doi: 10.1136/emj.2007.050153. PMID: 18434453.
348. Osvath P., Kelenhegyi K., Szantho A. [Management of childhood pseudocroup with budesonide inhalation]. [Hungarian]. Original Title: Gyermekkori pseudocroup kezelese inhalativ budesoniddal // *Orvosi Hetilap.* – 1994 Nov 13. – Vol. 135, N46. – P. 2535–2537.
349. Ovalle MV, Agudelo CI, Muñoz N, Castañeda E, Gallego CR, Núñez S, et al. Vigilancia de los serotipos y susceptibilidad antimicrobiana de *Haemophilus influenzae* en Colombia, 1994-2002 [Surveillance of *Haemophilus influenzae* serotypes and antimicrobial resistance in Colombia, 1994-2002]. *Biomedica.* 2003 Jun;23(2):194-201. Spanish. PMID: 12872558.
350. Pang C, Mohammed R. Acute epiglottitis in an older person. *Age Ageing.* 2017 May 1;46(3):531. doi: 10.1093/ageing/afw241. PMID: 28043981.
351. Pearlman D. S. The relationship between allergy and croup//

- Allergy Proc. – 1989. – Vol. 10, N3. – P. 227–311.
352. Peller P. Diagnostik und Therapic viraler Infectionen im Kinde alter // Kinderarzt. – 1989. – Bd. 20. – N2. – P. 152–154.
353. Perek D., Witskowska-Ozogowska J. Reccurent subglotic laryngi- tis in children with angiomas of the head and neck // *Pediatr. Pol.* – 1988. – Vol. 63, N4. – P. 249–255.
354. Phillips J. J., Sansome A. J. Acute infective obstruction associated with subglottic stenosis // *Anaesthesia.* – 1990. – Vol. 45, N1. – P. 34–35.
355. Prendergast M., Jones J. S., Hartman D. Racemic epinephrine in the treatment of laryngotracheitis: can we identify children for outpatient therapy? // *American Journal of Emergency Medicine.* – 1994. – Vol. 12, N6. – P. 613–616.
356. Redmann H. Prospective one-year epidemiologic longitudinal study of air pollutans and the incidens of croup // *Monatsschr. Kinderheil.* – 1988. – Vol. 136, N7. – P. 372–377.
357. Rencken I., Patton W. L., Brasch R. C. Airway obstruction in pediatric patients. From croup to BOOP. [Review] [31 refs] // *Radiologic Clinics of North America.* – 1998. – Vol. 36, N1. – P. 175–187.
358. Robb P. J. Failure of intubation in acute inflammatory airway obstruction in children // *J. Laryngol. Otol.* – 1985. – Vol. 99, N10. – P. 993–998.
359. Roorda R. J., Walhof C. M. Effects of inhaled fluticasone propionate administered with metered dose inhaler and spacer in mild to moderate croup: a negative preliminary report // *Pediatric Pulmonology.* – 1998. – Vol. 25, N2. – P. 114–117.
360. Schroeder L. L., Knapp J. F. Recognition and emergency management of infectious causes of upper airway obstruction in

- children. [Review] // *Seminars in Respiratory Infections*. – 1995. – Vol. 10, N1. – P. 21–30.
361. Schumacher R. F., Forster J. [Protracted croup syndrome. Bacteriologic findings and therapeutic consequences]. [German]. Original Title: Protrahiertes Croup-Syndrom. Bakteriologische Befunde und therapeutische Konsequenzen // *Klinische Padiatrie*. – 1993. – Vol. 205, N3. – P. 153–157.
362. Schweizer E., Weber G., Severien C. et al. Effect of various weather parameters on the incidence of inpatient treated children with stenosing laryngotracheitis (pseudocroup) // *Monatsschr Kinderheilkd*. – 1988. – Vol. 136, N 8. – P. 453–458.
363. Shah RK, Stocks C. Epiglottitis in the United States: national trends, variances, prognosis, and management. *Laryngoscope*. 2010 Jun;120(6):1256-62. doi: 10.1002/lary.20921. PMID: 20513048.
364. Singer A. J., Homan C. S., Church A. L., McClain S. A. Low-frequency sonophoresis: pathologic and thermal effects in dogs // *Academic Emergency Medicine*. – 1998. – Vol. 5, N1. – P. 35–40.
365. Sivertsen LM, Pattermore PK, Abbot GD. The changing face of epiglottitis in Canterbury 1970-1996. *N Z Med J*. 1998 Jun 12;111(1067):208-10.
366. Skolnik N., Croup. [Review] // *Journal of Family Practice*. – 1993. – Vol. 37, N2. – P. 165–170.
367. Skolnik N. S. Treatment of croup. A critical review // *Am. J. Dis. Child*. – 1989. – Vol. 143, N9. – P. 1045–1049.
368. Smith D. C. Corticosteroid in croup: a chink in the ivory tower? / Editorial // *J. Pediatr*. – 1989. – Vol. 115, N2. – P. 256–257.
369. Soderman L. H., Kuylenstierna R. [Inhalation steroids in pseudocroup. Good results in Canada, Swedish application is delayed]. [Swedish]. Original Title: Inhalationssteroider vid pseudokrupp. *Goda*

- resultat i Kanada, svensk tillampning drojer // *Lakartidningen*. – 1995. – Vol. 92, N4. – P. 268.
370. Spaulding C. Treating croup with dexamethasone // *Journal of Family Practice*. – 1996. – Vol. 42, N2. – P. 111.
371. Sprem N., Branica S. Effects of sulfur dioxide and smoke on the incidence of laryngotracheitis (croup) // *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*. – 1993. – Vol. 26, N3. – P. 245–250.
372. St. John M. A., Ishmael R. G. Outcome of Kawasaki disease in Barbados // *West Indian Medical Journal*. – 1992. – Vol. 41, N2. – P. 68–71.
373. Steele D. W., Santucci K. A., Wright R. O., Natarajan R., McQuillen K. K., Jay G. D. Pulsus paradoxus: an objective measure of severity in croup // *Am. J. of Respiratory & Critical Care Medicine*. – 1998. – Vol. 157, N1. – P. 331–334.
374. Sticco S. L. Post-intubation croup // *Crna*. – 1995. – Vol. 6, N3. – P. 143–144.
375. Sumboonnanonda A., Suwanjutha S., Sirinavin S. Randomized controlled trial of dexamethasone in infectious croup // *Journal of the Medical Association of Thailand*. – 1997. – Vol. 80, N4. – P. 262–265.
376. Super D. M., Cartelli N. A., Brooks L. J. et al. A prospective randomized double – blind study to evaluate the effect of dexamethasone in acute laryngotracheitis // *J. Pediatr*. – 1989. – Vol. 115, N2. – P. 323–329.
377. Tan A. K., Manoukian J. J. Hospitalized croup (bacterial and viral): the role of rigid endoscopy // *Journal of Otolaryngology*. – 1992. – Vol. 21, N1. – P. 48–53.
378. Thomas L. P., Friedland L. R. The cost-effective use of nebulized racemic epinephrine in the treatment of croup // *American Journal of Emergency Medicine*. – 1998. – Vol. 16, N1. – P. 87–89.

379. Tunessen W. W., Feinstein A. R. Using steroids in treatment of croup, analysis of methodological problems // *J. Pediatr.* – 1980. – Vol. 96, N4. – P. 751–756.
380. Waisman Y., Klein B. L., Boenning D. A. et al. Prospective randomized double-blind study comparing L-epinephrine and racemic epinephrine aerosols in the treatment of laryngotracheitis (croup) // *Pediatrics.* – 1992. – Vol. 89, N2. – P. 302–306.
381. Walker P., Crysdale W. S. Croup, epiglottitis, retropharyngeal abscess, and bacterial tracheitis: evolving patterns of occurrence and care. [Review] // *International Anesthesiology Clinics.* – 1992. – Vol. 30, N4. – P. 57–70.
382. Wang CC, Kuo HY, Chiang DH, Tsai CC, Lin ML, Chan YJ, et al. Invasive *Haemophilus influenzae* disease in adults in Taiwan. *J Microbiol Immunol Infect.* 2008 Jun;41(3):209-14. PMID: 18629415.
383. Wick F, Ballmer PE, Haller A. Acute epiglottitis in adults. *Swiss Med Wkly.* 2002 Oct 12;132(37-38):541-7. PMID: 12557859.
384. Wintergerst U., Kugler K., Harms F. et al. Therapy of local viral encephalitis in children with acyclovir and recombinant beta interferon // *J. Med. Res.* – 2005. – Vol. 10 (12). – P. 527–531.
385. Zielnik-Jurkiewicz B. Evaluation of selected immunologic indices in children with subglottic laryngitis]. [Polish]. Original Title: Ocena wybranych wskaźników immunologicznych u dzieci z podgłosniowym zapaleniem krtani // *Polski Merkuriusz Lekarski.* – 1996. – Vol. 1. – N1. – P. 30–31.

МОНОГРАФІЯ

Лайко Андрій Афанасійович
Заболотний Дмитро Ілліч
Гавриленко Юрій Володимирович
Яшан Олександр Іванович
Заболотна Діана Дмитрівна
Косаковський Анатолій Лук'янович
Синяченко Валентин Васильович
Косаківська Ілона Анатоліївна
Ткаліна Алла Володимирівна
Юревич Надія Олександрівна
Осадча Тетяна Миколаївна
Шух Людмила Анатоліївна

ГОСТРІ НЕСПЕЦИФІЧНІ ХВОРОБИ ГОРТАНІ

Комп'ютерна верстка

Комп'ютерне упорядкування Ю. В. Гавриленко, В. В. Синяченко

Художнє оформлення обкладинки