

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ

Державний вищий навчальний заклад

Ужгородський національний університет

Медичний факультет

Кафедра дитячих хвороб

В.Ю. МАШКА

ЗАХВОРЮВАННЯ ПЛЕВРИ У ДІТЕЙ

Ужгород - 2020

УДК 616.25-053.2 (072)

ББК 54.12+57.33

М 38

**Автор**

Машіка В.Ю., к.м.н., доцент кафедри дитячих хвороб медичного факультету ДВНЗ УжНУ

**Захворювання плеври у дітей.** Машіка В.Ю.

Методична розробка містить інформацію про сучасні погляди та особливості перебігу захворювань плеври у дітей. Надані основні відомості про етіологію, класифікацію, патогенез, клінічну картину та методи діагностики і лікування захворювань плеври у дітей. Розрахована для бакалаврів, студентів 4-го, 6-го курсів медичних вузів, лікарів-інтернів, фахівців за спеціальністю педіатрія, сімейної медицини, дитячих пульмонологів та хірургів.

**Pleural disease in children.** V. Mashika

The methodological guidance materials deal with the problem and features of pleural disease in children. Recent studies concern etiology, classification, pathogenesis, clinical manifestations, diagnostic criteria and treatment of pleural disease in children. It is recommended for 4, 6 -th year medical students, bachelors, medical interns, pediatric, family medicine specialists, pediatric pulmonologists and surgeons.

**Рецензенти:**

Горленко О.М., д.мед.н., професор, зав.кафедри дитячих хвороб ДВНЗ УжНУ

Ганич Т.М., д.мед.н., професор, зав.кафедри факультетської терапії ДВНЗ УжНУ

Рекомендована до друку методичною комісією медичного факультету ДВНЗ УжНУ (протокол № 2019/14 від 10 грудня 2019р.) та Вченою радою медичного факультету ДВНЗ УжНУ (протокол № 5 від 20 лютого 2020р.)

## **Хвороби плеври.**

### **Вступ.**

До хвороб плеври належать плеврити, гідроторакс, гемоторакс, пневмоторакс, піопневмоторакс, хілоторакс., назви цих хвороб відповідають тому, що накопичується в плевральній порожнині: фібрин, ексудат, трансудат, кров, повітря, гній з повітрям, хильозна рідина (дрібні краплинки жиру молочного вигляду). Отож, основні прояви запального ураження плеври супроводжуються накопичення рідини або повітря в порожнині плеври.

Як відомо, плевральна порожнина утворюється листками вісцеральної та парієтальної плеври, між якими знаходиться декілька мілілітрів серозної рідини, яка виконує функцію змазки. Незначна кількість рідини та розчинений в ній білок – 20г/л мають сталу величину та постійно відновлюються внаслідок безперервного притоку з парієтальної та відтоку через вісцеральну плевру при рівновазі онкотичного тиску трансудатної рідини, яка в принципі є стерильною. Процес притоку та відтоку зумовлений різницею гідростатичного тиску в капілярах парієтальної 25-30 см вод.ст. та вісцеральної плеври 8-11см вод.ст., а всмоктування рідини сприяє величезна кількість мікроворсинок мезотелію вісцеральної плеври, насиченістю її лімфатичною сіткою та присмоктуючою дією дихальних рухів. Білковий компонент плевральної рідини всмоктується довготривало нижніми відділами медіастинальної плеври, а клітинні елементи та інші частинки – парієтальною плеврою через її мезотеліальні люки, з'єднані з лімфатичними судинами сухожилльної частини діафрагми, звідки по лімфатичним шляхам потрапляють в парастернальні та парааортальні лімфатичні вузли.

**Плеврит** – це запалення плеври різної етіології, з утворенням на їх поверхні фібрину або накопичуванням в плевральній порожнині різноманітного ексудату. За класифікацією розрізняють сухі плеврити- фібринозні та ексудативні плеврити- серозні, серозно-фібринозні, геморагічні та гнійні (емпієма плеври), а за локалізацією костальні (пристінкові), діафрагмальні (базальні), медіастинальні, міжчасткові (інтерчасткові), верхівкові (апикальні), за етіологією на специфічні (туберкульозні) та неспецифічні (в основному, бактеріальні: пневмокок, стрептокок, стафілокок, псевдомонас, гемофілюс, клебсієла, мікоплазменні; грибкові, вірусні: викликані вірусом коксакі - В5-епідемічної міальгії, аденовірусом, грипом А; травматичні, при колагенозах (ревматоїдному артриті, червоному вовчку), при сімейному рецидивуючому полісерозиті, піддіафрагмальних процесах (панкреатиті, амєбному абсцесі печінки), пухлинах, інфаркту легень. Найбільш частим збудником гнійного та серозно-фіброзного не специфічного плевриту є пневмокок- 65%, менш частими - гемофілюс-10%, золотистий стафілокок-8%, стрептокок-2% та нез'ясованої етіології (не було висіяно збудника з плеврального ексудату у 15% випадків) Насьогодні незрозуміла роль анаеробної флори у виникненні плевритів, яка виявляється у 1/5 випадків самостійно та разом із аеробною флорою. Значна частина серозних плевритів є неспецифічними, що має зовсім протилежний погляд з попередніми даними на ведучу роль туберкульозу в їх етіології. За нашими даними серед плевритів у дітей сухий зустрічається найбільш часто у 64,5% дітей, менш часто ексудативний у 25,8% хворих, а міжчастковий рідко у 9,4% випадків, а туберкульозний зовсім рідко- 3,2%. В 60-70% випадків плеврит у дітей є парапневмонічним, тобто виникає одночасно із пневмонією та досить рідко зустрічається метапневмонічний плеврит, який виникає через певний проміжок часу після пневмонії. Необхідно відмітити, що плеврит не є ізольованою формою захворювання, а скоріше являється проявом якогось іншого захворювання або його ускладненням, він досить часто зустрічається при таких нозологічних формах, як пневмонія, туберкульоз і дуже рідко при ревматизмі, колагенозах, сепсисі, перикардиті,

панкреатиті, перитоніті, а онкологічні ураження плеври у дітей надзвичайно рідкісне явище.

Приводимо найбільш використовувану в Україні міжнародну класифікацію хвороб плеври у дітей та дорослих.

**Класифікація.** В міжнародній класифікації хвороб, травм і причин смерті (X перегляд, 1992), **хвороби плеври** знаходяться в рубриці J 90 - J 94.

Згідно цієї **класифікації хвороби плеври** поділяються:

1. Плеврити неспецифічні: сухі (фібринозні); випітні: серозно-фібринозні, геморагічні, адгезивні (осумковані).
2. Гнійний плеврит (емпієма плеври): серозно-гнійний, гнійно-фібринозний, осумкований (гнійно-адгезивний).
3. Туберкульозний плеврит: а) інфекційно – алергічного типу; б) туберкульоз плеври; в) туберкульозна емпієма.
4. Незапальні форми накопичення рідкого вмісту в плеврі; гемоторакс, гемопневмоторакс, гідроторакс, гідропневмоторакс, хілоторакс.
5. Пневмоторакс спонтанний (в тому числі напружений), травматичний, штучний
  - а. гострий
  - б. хронічний.
6. Пухлини плеври: первинні – доброякісна та злоякісна мезотеліоми; вторинні – раки, саркоми, лімфоми.
7. Паразитарні ураження плеври.
8. Фіброторакс.
9. Аномалії розвитку та кисти плеври.

Неспецифічні плеврити та наслідки плевритів, які поділяють за клініко – морфологічними ознаками на дві групи:

1. Без рідкого випоту: а) гострий, сухий (фібринозний) плеврит, б) адгезивний (злиплий) плеврит, в) злуки легень або плеври, г) завапнені плеврити, д) фіброторакс.
2. За випотом (ексудативний плеврит):
  - а) серозний,
  - б) серозно-фібринозний або геморагічний,
  - в) гнійний (емпієма плеври).

Насьогодні залишається актуальною **класифікація плевритів** враховуючи етіологію, характер ексудату, локалізацію випоту та перебіг захворювання.

Згідно цієї **класифікації** Н.П. Путова, (1984) плеврити поділяють:

I. За етіологією на:

1. Інфекційні: а) пневмококовий, б) стафілококовий, в) стрептококовий, г) іншої бактеріальної природи, д) вірусний, е) грибковий.
2. Неінфекційні (асептичні): а) канцироматозний, б) ревматичний, в) панкреатичний, г) при емболії легеневої артерії, д) при паразитарних захворюваннях, е) алергічний.

II. За характером ексудату:

1. Фібринозний. 2. Серозний. 3. Серозно-фібринозний. 4. Гнійний. 5. Гнилісний.
6. Геморагічний. 7. Еозинофільний. 8. Холестериновий. 9. Хілусний.

III. За перебігом:

1. Гострий. 2. Підгострий. 3. Хронічний.

IV. За локалізацією випоту:

1. Дифузний.
2. Осумкований: а) верхівковий (апикальний); б) пристінковий (паракостальний); в) костодіафрагмальний; г) діафрагмальний (базальний); д) парамедіастинальний; е) міжчастковий (інтерчастковий).

**Патогенез.** Патогенез плевриту має такі напрямки.

1. Безпосереднє ураження плеври збудником, який проникає до неї контактним шляхом із субплеврально розташованих вогнищ (пневмонія, абсцес, бронхоектази, нагноєна кіста, травми, операції), гематогенне або лімфогенне занесення інфекції та інфекційно-алергічне ( мікоз, туберкульоз, дифузні захворювання сполучної тканини).
2. Підвищення проникливості кровоносних та лімфатичних судин, як прояв системного васкуліту і під впливом токсичних продуктів (ендотоксинів, пухлинного процесу), протеолітичних ферментів (гострого панкреатит).
3. Порушення циркуляції лімфи в результаті блокади шляхів її відтоку.
4. Розвиток місцевих і загальних алергічних реакцій, зміна загальної реактивності організму.

**Патологічна анатомія.** Змінені плевральні листки носять або специфічний, або неспецифічний характер, що відповідає захворюванню, що призвело до ураження плеври.

Також, за **класифікацією** важливо розрізняти парапневмонічні плеврити, які виникають одночасно із пневмонією та постпневмонічні (метапневмонічні), які виникають наприкінці перебігу пневмонії, або зразу після неї, як правило, в період реконвалесценції. Такий поділ обумовлений особливістю перебігу постпневмонічного плевриту, який супроводжується нашаруваннями більш великої кількості фібрину, який випадає в осад та прикриває місце розмноження бактерій від проникнення до них антибіотиків та призводить до більш тривалого та циклічного процесу і до менш ефективної антибіотикотерапії, лікування затягується до 6-8 тижнів. Лікування парапневмонічного плевриту триває 3-4 тижні та перебігає разом з клінічними симптомами пневмонії. Парапневмонічні плеврити при пневмонії один із перших описав С.П.Боткін, він вказував на ураження вісцеральних листків плеври вже на початкових стадіях пневмонії, на даному етапі хвороби лікар може вислухати характерний шум тертя плеври, а хворий в цей час скаржитися на біль при диханні, який посилюється на висоті вдиху, - так звані колючі болі в грудній клітині. В подальшому, коли рідина починає депонуватися в плевральній порожнині, шум тертя плеври щезає і хворі перестають скаржитися на гостру біль при диханні. Шум тертя плеври знов відновлюється вже після того, як рідина починає розсмоктуватися. Заслуга С.П. Боткіна полягає в тому, що він один із перших продемонстрував та класично описав плеврит під час перебігу пневмонії.

**Міжчастковий плеврит** частіше буває ізольованим, але іноді можливий його перебіг разом із залученням діафрагмальної плеври, що підтверджується ультразвуковою діагностикою (УЗД) ексудату в косно-діафрагмальному синусі. Діагностується міжчастковий плеврит рентгенологічно в боковій проекції за розширенням нижньої частини головної міжчасткової щилини. Клінічна картина міжчасткового плевриту не відрізняється від неускладненої пневмонії, а характерних фізикальних даних практично не має.

**Перисцисурит**- це запальний процес у легенях, який локалізується біля міжчасткової борозди та захоплює міжчасткову плевру. Іншими словами перисцисурит – різновидність інфільтрації бактеріальної або частіше туберкульозної, для якої характерне ураження міжчасткової плеври, що виходить за її межі та дещо розповсюджується на поблизу розміщену легеневу тканину. Рентгенологічно виявляється затемнення 1-2 сегментів або більше, зконцентрованих у зоні ураження міжчасткової плеври та чітко прослідковується контур тіні по міжчастковій плеврі, ніби відкресленої лінії. Клініка картина перисцисурита нагадує пневмонію, а фізикально нічим не проявляється.

Специфічний **туберкульозний сухий або ексудативний плеврит** часто супроводжується первинним легеневим туберкульозом або бронхоаденітом, які виявляються після розсмоктування ексудату. Туберкулінові проби позитивні – при пробі

Манту лінійкою вимірюється папула великих розмірів - 18-20мм і більше , або спостерігається тубвіраж- папула збільшується на 6 мм від попередньорічної, БК може бути +.Відмічається наявність тубконтакту в сім'ї, або родині. Розрізняють три форми тубплевритів: алергічний (діють туберкульозні антитіла на плевру), перифокальний туберкульоз (розповсюдження туберкульозу від легень зразу на вісцеральну плевру), туберкульозний плеврит. У дітей найбільш часто зустрічаються перші дві форми. В патогенезі туберкульозного плевриту ведучу роль грає розповсюдження цієї інфекції в субплевральне сплетіння лімфатичних судин легенів. В рідких, окремих випадках можливий прорив казеозного вмісту лімфатичного вузла в порожнину плеври. При плевральній пункції отримують прозору жовтувату або зеленувату рідину, в якій дуже рідко знаходять мікобактерію туберкульозу, багато білка 40-60 г/л, серед формлених елементів переважають лімфоцити. Реакція Рівальта позитивна (отримують осад в пунктаті після додавання оцтової кислоти). Туберкульозний ексудативний плеврит розсмоктується через 2-8 тижнів, але після плевриту можливий повторний розвиток або новий спалах легеневого туберкульозу, тому потрібно забезпечити більш тривалий нагляд фтізіатром за цими хворими дітьми.

**За клінікою** на початку розвитку плевриту виникає інтенсивна біль, яка триває 2-3 дні, рідко більше, тому, що надалі накопичення рідини в плевральній порожнині розводить листки плеври, знімаючи її. Больовий синдром пов'язаний з подразненням парієтальної плеври, яка має больові рецептори, вісцеральна плевра та легені таких рецепторів не мають, тому больового синдрому при пневмонії ніколи не спостерігають. Плевральна біль різько посилюється разом із посиленням диханням, діти до 1-го року реагують неспокоєм та постійним плачем, старші діти виглядають наляканими і відчувають страх. У грудних дітей плач від плевральної болі слід відрізнити від плачу зумовленого отитом, кишковою колікою та неврологічною симптоматикою (біль від міжреберної невралгії). Особливе місце займає ірадіація болю при плевриті. Насамперед, коли подразнюється плевра передньої частини діафрагми, біль відчувається в животі та провокує картину гострого живота при практично ще незмінній рентгенограмі на початку хвороби і це може призвести хвору дитину до непотрібної операції. В таких суперечливих випадках необхідно звернути увагу, на те, що біль в животі посилюється при акті дихання та провести допоміжне ультразвукове дообстеження апендиксу та реберно-діафрагмального кута плеври на предмет наявності рідини, що допоможе встановити вчасно правильний діагноз. Подразнення задньої частини діафрагми плеври викликає ірадіацію болю в поясицю та може налаштувати лікаря на помилкову думку про захворювання нирок, а костальної плеври зліва на можливість болю в області серця, а при подразненні плеври купола діафрагми біль розповсюджується по діафрагмальному нерву в область плеча та шиї, іноді створює хибну уяву про наявність гострого шийного лімфоаденіту, а не плевриту.

Кашель при плевриті, як правило, болючий та сухий, спостерігається тахіпноє та ціаноз, можливий рум'янець щоки на стороні ураження. При огляді дитини з підозрою на плеврит відмічається чітка асиметрія ознак, дитина щадить той бік, де починається плеврит, фіксуючи хвору частину грудної клітини, плече опущене, рука притягнена, уражена частина виглядає зменшеною, відмічається відставання ураженої сторони в акті дихання, розширення та вибухання міжреберних проміжків на цій стороні та збільшення підшкірно-жирової складки в місці ураження, іноді дитина лежить на ушкодженому плевритом боці. Ведучим аускультативним симптомом ексудативного плевриту є ослаблене дихання, яке ледь прослуховується або зовсім не прослуховується та перкуторно дуже тупий звук (стегової тупості) в місці ураження, характерна лінія Дамуазо- верхньої границі укороченого звуку, яка пролягає від хребта вверх до внутрішньої частини лопатки, ця лінія та хребет утворюють місце ясного перкуторного звуку – трикутник Гарленда.

**Сухий плеврит** спричинений великим вмістом фібрину між листками плеври та малою кількістю рідини, підтверджується аускультативним прослуховуванням шуму тертя плеври, який легко відрізняють від крепітації шляхом маневру Вальсальви, імітацією дихання (прослуховуванням хрипів тертя плеври при дихальних рухах без самого акту дихання із закритим носом та ротом). При сухому плевриті натискуючи фонендоскопом під час аускультатії або при нахиленні в здоровий бік шум тертя плеври посилюється, він вислуховується на вдосі та на видосі, тоді як крепітації тільки на вдосі. Зміни при сухому плевриті на УЗД частіше всього відсутні, але в області максимальної болі в грудній клітині іноді можливо побачити локальні потовщення листків плеври, підвищення їх ехогенності, нерівномірність внутрішньої поверхні.

**Процес утворення випоту** при неспецифічних запальних процесах легень має три стадії. **Перша стадія** (ексудативна) характеризується швидким накопиченням стерильної рідини в плевральній порожнині, як результат переходу запалення на вісцеральну плевро із інтерстиція та зумовлений підвищенням проникливості капілярів. Плевральна рідина на цій стадії містить мало лейкоцитів, активність лактатдегідрогенази (ЛДГ) низька, вміст глюкози і величина рН — в межах норми. При адекватній антибіотикотерапії процес набуває зворотній характер. Цю першу стадію ще називають **неускладненим плевритом** та вона триває 5 днів. Без етіотропної терапії збудник із запального вогнища в легенях проникає в плевральну рідину і **настає друга стадія** - фібринозно-гнійна або **ускладнений плеврит**. У плевральній рідині значно зростає вміст лейкоцитів (в основному поліморфно-ядерних), з'являються бактерії та детрит, формується емпієма. Листки плеври покриваються фібринозною плівкою. Цей процес сприяє утворенню зрощень і обмеженню запалення. В плевральній рідині рН і вміст глюкози знижуються, а активність ЛДГ підвищується. Зниження вмісту глюкози у плевральному гнійному ексудаті обумовлений підвищенням засвоєнням глюкози клітинами запалення, а підвищена активність ЛДГ – значною ацидозофікацією та запаленням в плевральній порожнині. Тривалість цієї стадії 5-10 днів. **Третя стадія організації** або власне емпієма плеври - з організацією відбувається проліферація фіброblastів та їх вихід в ексудат з листків плеври, накопичення гною та утворення шварт. Ексудат стає густим і якщо хворого не вчасно лікують, може відбутися спонтанний дренаж емпієми назовні або в легень з утворенням бронхоплевральної норичі. Тривалість цієї стадії складає 2-3 тижні. Надзвичайно рідко у дітей емпієма плеври може розвинути і без пневмонії, внаслідок сепсису, травми грудної клітини, розриву стравоходу.

**Рентгенологічна картина** залежить від різновиду плевриту. Рентгенологічні зміни при сухому плевриті в основному відсутні, але іноді бачать вузьку плевральну полосу по периферії грудної клітини на внутрішній поверхні ребер за рахунок наявності фібринозних наслоєнь на плеврі, яка не змінюється при диханні та при зміні положення тіла дитини. До непостійних рентгенологічних ознак сухого плевриту відносять звуження міжреберних проміжків на стороні ураження та компенсаторний сколіоз, зумовлений більшими відчуттями дитини.

Ранньою рентгенологічною ознакою ексудативного плевриту із накопиченням не великої кількості випоту (75-100 мл в залежності від віку) є нечіткість обрису та деформація реберно-діафрагмального синуса, який описують як тупий реберно-діафрагмальний кут. Рентгенологічна картина добре відображена при ексудативних плевритах лише за наявності великих об'ємів рідини від 0,3 літра у дітей молодшого віку до 1,5-2 літрів у дітей старшого віку, а за наявності малих об'ємів плеврального випоту - 75 мл та менше, ексудат рентгенологічно не виявляється. Підозрюючи ексудативний плеврит, необхідно зробити знімок в боковій проекції, що дозволяє виявити ексудат, який не вдалося віднайти в прямій проекції. Для діагностики ексудату плеври часто допомагає латерографія. Якщо при рентгенографії в положенні лежачи на боці величина плевральної рідини перевищує 10 мм, зміщуючись до аксілярної ділянки плеври, тоді показано проведення

діагностичної плевральної пункції з наступним дослідженням отриманої рідини: білок, глюкоза, ЛДГ, мікроскопія, цитологічне та бактеріологічне дослідження-посів на середовище). Рентгендіагностика ексудативного плевриту в прямій проекції із значним накопиченням плеврального випоту затруднень не викликає, тобто спостерігається інтенсивне, однорідне затемнення в нижній частині легеневого поля з косою лінією розмежування, так званий симптом напівмісяця, що пов'язано із накопиченням випоту в латеральних відділах грудної клітини або відмічають наявність чіткої горизонтальної лінії ексудату над затемненою легенью при значному випоту із збереженою залишковою вентиляцією верхівки легень, якої не має у випадку повного заповнення ексудатом плевральної порожнини. У дітей старшого віку від 12-14 років і більших існує кореляція між рентген знімком та об'ємом рідини в плевральній порожнині: затемнення реберно-діафрагмального кута в прямій проекції рентгенограми вказує на об'єм рідини в межах 200мл, при затемненні  $\frac{1}{2}$  легеневого поля – 1-1,5 л та при затемненні всієї легені – 2,5-3 л. Також характерною рентгенологічною ознакою значного випоту в плевральну порожнину є наявність синдрому зміщення середостіння, спостерігаючи за трьома анатомічними структурами: в нормі трахея має знаходитись у верхньому середостінні вертикально; дуга аорти має розміщуватись дещо лівіше хребців хребта на рівні заднього сегменту п'ятого ребра, праве предсердя розміщується дещо правіше від хребців хребта. Навпаки зміщення середостіння в бік плеврального випоту вказує на колапс ураженої легені. Надзвичайно важко діагностувати у дітей осумковані плеврити, особливо медіастинальні, в данному випадку допомагає УЗД плеври, яка з високою імовірністю виявляє осумковану рідину в плевральній порожнині. Осумкована плевральна рідина в міжчасткових щілинах досить легко діагностується на рентгенограмі в боковій проекції та має вигляд двояко випуклої лінзи.

Насьогоднішній день наявність незначного ексудату від 1 до 30 мл в коснодіафрагмальному синусі можливо віднайти за допомогою **ультразвукової діагностики (УЗД) плеври** з похибкою в 1мл за візуалізацією розслоєння вісцеральної та парієтальної листків плеври, тобто по розміру розходження цих листків між собою визначається приблизний об'єм ексудату. Крім того, треба зазначити, що в нормі за даними УЗД косно-діафрагмального кута ексудат в синусі не виявляють зовсім. Також, УЗД дозволяє розрізнити це вільний або осумкований плеврит та визначити його локалізацію, тобто чи він є апікальним, паракостальним, реберно-діафрагмальним або діафрагмальним, більш того можливо визначити об'єм осумкованого випоту в синусах та пристінкових відділах грудної порожнини. Основною перевагою ультразвукового методу являється можливість виявити структуру випоту- однорідний або неоднорідний вміст, наявність ниток фібрину, ехогенність суміші, її ячеюватість, візуалізувати величину вмісту та оцінити рухомість цього вмісту при глибокому диханні та зміні положення тіла. За допомогою УЗД можливо оцінити в динаміці розсмоктування, або організацію плеврального випоту, формування плевральних спайок, зміни зі сторони листків плеври, визначити оптимальне місце для проведення плевральної пункції під контролем ультразвуку. Недоліком цього обстеження є те, що за допомогою УЗД міжчастковий плеврит діагностувати не можливо, так як патологічне вогнище знаходиться глибоко в міжчастковій щілині та екранується зі всіх сторін повітряною легеневою тканиною.

**Компютерна томографія (КТ)**- немає переваг перед УЗД плеври у виявленні малих об'ємів плеврального випоту. КТ необхідно проводити на ранніх етапах дифдіагностики між абсцесом легені та емпіємою плеври, а також вона є незамінною під час діагностики пухлин легенів та плеври.

**Плевральна пункція** показана при значному накопиченню ексудату в той же день або через три дні після лікування антибіотиками ексудативного плевриту із незначним випотом та подальшим швидким накопиченням його в плевральній порожнині і погіршенням загального стану хворої дитини, якщо підтверджується зростання ексудату за рентгензнімком в боковій проекції та повторною УЗД коснодіафрагмального кута в



динаміці кожен день. У окремих дітей ехографічно ексудативний плеврит діагностується разом із ексудативним перикардитом, що значно погіршує перебіг плевриту. Можливе одночасне або почергове ураження декількох серозних оболонок – полісерозит (плеврит, перикардит, брюшини- мезоаденіт). Іноді зустрічається ексудативний плеврит із перикардитом, тобто синдром Дресслера (плеврит, перикардит, пневмоніт), що значно обтяжує перебіг плевриту.

**Діагностична плевральна пункція** дозволяє діагностувати серозно-фіброзний плеврит, емпієму плеври, гідро-, гемо- та хілоторакс. Основною метою діагностичної пункції є виявити **трансудат це або ексудат**, визначити якісні характеристики плеврального випоту: біохімічні показники, мікроскопію, цитологічне дослідження, бактеріологічне. Навідміну від дорослих, у дітей плеврит є парапневмонічним майже у 80% випадків, рідше буває туберкульозної етіології та дуже рідко пухлинної. Завчасне лікування сучасними антибіотиками серозних плевритів часто призводить до зворотнього розсмоктування плевральної рідини та не потребує проведення лікувальної пункції. Тому необхідність у проведенні діагностичної та лікувальної пункції у дітей являється досить суперечливим питанням, завжди треба співставляти ризик від ускладнень плевральної пункції в бік клінічної доцільності та допомоги і корисності.

Плевральна пункція проводиться, як правило, по задній аксілярній лінії на одне або два ребра нижче від переходу укорочення в легеневий звук по верхньому краю ребра, тобто в місці відсутності судинно-нервового пучка. **Абсолютними показами для проведення лікувальної пункції плеври** – торакоцентезу являється: зміщення середостіння в сторону, виражений синдром дихальних розладів, відсутність ефекту від проведеної антибіотикотерапії протягом 2-3 діб, об'єм ексудату більше 50% гемотораксу за даними рентгенографії, РН випоту менше 7,2, перевищення рівня ЛДГ випоту в три рази вище границі норми крові, обмежений ексудат. Протипоказів для проведення плевральної пункції практично немає. До відносних проти показів відносять штучну вентиляцію легень, важкий бронхообструктивний синдром та наявність лише однієї легені.

**В загальному аналізі крові** при парапневмонічному плевриті спостерігається значний лейкоцитоз, зсув формули вліво, підвищене швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ), для постпневмонічного плевриту характерно поступове зменшення лейкоцитозу та збільшення ШОЕ до 50-60мм/год.

**Міжчастковий плеврит** ізольоване ураження, яке локалізується в нижній частині головної міжчасткової плеври, який досить рідко супроводжується діафрагмальним плевритом, коли в косно-діафрагмальному синусі бачимо тонкий прошарок ексудату. Клініка цього плевриту нагадує клініку пневмонії, характерних фізикальних даних не має та малотипові лабораторні показники, ШОЕ та лейкоцитоз підвищені не значно, випоту в косно-діафрагмальному куті за даними УЗД не виявляють, іноді при супутньому коснодіафрагмальному плевриті за допомогою пункції вдається отримати незначний серозний ексудат, лікування антибіотиками триває 10 діб до повного зникнення тіні плеври на рентгенограмі.

**Хронічна емпієма плеври** обумовлена утворенням карманів спайками або зрощеннями запальної плеври та відсутністю повного розправлення легені, яке триває протягом 1-го – 6-и місяців, але відродно знати, що зколабирована легеня може розправитися і через 6 місяців. В клінічній картині, крім місцевого довготривалого гнійного процесу, спостерігається інтоксикаційний та дистрофічний синдром, тому разом з активним дренажем та можливим пересіченням спайок проводять дезінтоксикаційну терапію та параентеральне харчування. У дорослих хворих на хронічну емпієму плеври на сьогоднішній день застосовують постійне відеоторакоспостереження-торакоскопію (особливо вона показана, коли осумковується плевра в декількох місцях плевральної порожнини) та іноді призначають тромболітичні лікарські засоби, наприклад стрептокіназу в дозі 250000 од. акт. на 100мл фізрозчину з часом експозиції в плевральній порожнині 2-4 години, після чого цю порожнину промивають стерильним фізрозчином,

тоді як урокіназу вже не застосовують. За останні роки у дорослих хворих стали використовувати із дуже хорошим ефектом комбіновану терапію активатором тканинного плазміногену із ензимом, який руйнує ДНК. Активатор вводиться в плевральну порожнину тричі на день в дозі по 2мг на протязі 3-х днів, разом із активатором вводиться рекомбінантна DNase. Хороший лікувальний ефект обумовлений зниженням в'язкості запального секрету (DNase.) та зниженням процесу відкладання фібрину (активатором тканинного плазміногену- r-TPA). Відрадіє те, що летальність при даному виді терапії у дорослих стала рідкістю. Якщо товщина плеври перевищує 2 мм, тоді фібрінолітична терапія може бути малоефективною. В педіатричній практиці ця фібрінолітична терапія ще не застосовується, так як хронічна емпієма плеври у дітей практично не зустрічається.

**Ревматичний плеврит** як правило проявляється серозним плевритом разом із полісерозитом та співпадає з іншими проявами ревматизму. Інші асептичні плеврити (від панкреатиту, ревматоїдного артрити, пухлин) у дітей зустрічаються дуже рідко.

**Мікроскопічне дослідження** плевральної рідини є дуже інформативне. За виглядом трансудат прозорий, серозний ексудат - світло-жовто прозорий, серозно-фібринозний - мутний з крихітками пластівців-хлопеподібний, гнійний –сливково-мутний, гомогенний, геморагічний – кров'янистий. Припустити етіологію плевриту часто допомагає колір ексудату: білий – холестерин, лімфа; чорний – аспергільоз; жовто-зелений – ревматоїдний плеврит; травматичний або злоякісно-пухлинний – кров'янистий. Для виключення похибки потрапляння крові із місця пункції необхідно порівняти рідину в першій та останніх пробірках. Пластівці фібрину завжди мають крихіткоподібний вигляд, іноді осад має слизоподібний вигляд, тоді важко відрізнити фібринозний від гнійного ексудату, в таких випадках для діагностики слід залишити пробірки на 5-10 хвилин, щоб утворився осад, після чого з'являється 50 % прозорий шар надосадкової рідини і стає зрозумілим, що це є фібринозний ексудат. Якщо ексудат починає згортуватися, нам необхідно його розчинити цитратом або гепарином, які зберігають у заздалегідь приготованій пробірці.

**Розрізнити трансудат від ексудату біохімічно** дуже легко за концентрацією білка,- в трансудаті, він нижчий за 30 г/л, а в серозному ексудаті- дещо вищий, а в серозно-фібринозному знаходиться в межах 30-40 г/л, а в гнійному значно вищий, який добре бачимо на око. Крім того, дифдіагностика трансудату від ексудату проводиться за критеріями Лайта: для ексудату характерно відношення рівня білку в плевральному випоту до білку плазмі крові більше 0,5; активність ЛДГ- (лактатдегідрогенази) у випоту до ЛДГ в плазмі більше 0,6; ЛДГ у випоту більше ніж 2/3 верхньої межі норми від ЛДГ крові; Крім того, рівень глюкози в плевральній рідині < 3,33 ммоль/л та кількість лейкоцитів >10000 /мм<sup>3</sup>, що є характерним для ексудату, в трансудаті вміст глюкози вище від вказаного цифри, а лейкоцитів < 1000 /мм<sup>3</sup>. Гематокрит >50% у випоту вказує на гемоторакс, наявність нейтрофілів >50% - на гострий плеврит, кількість лімфоцитів >90% - на туберкульоз або пухлини. Для гнійного ексудату характерним РН<7,2, глюкоза <3,33 ммоль/л та позитивний результат бактеріологічного або культурального дослідження. При гідротораксі рідина в плевральній порожнині має притому вагу 1015, а при цитологічному дослідженні виявляють лише незначну кількість клітин мезотелію та повну відсутність лейкоцитів. При повторних торакоцентезах підвищений вміст ЛДГ в динаміці свідчить про продовження запалення та являється об'єктивною ознакою відсутності ефекту від антибактеріальної терапії. Отже, для емпієми плеври характерно зниження РН та глюкози і підвищення ЛДГ ексудату, позитивний результат бакпосіву.

Встановити діагноз гнійного плевриту можливо і **мікроскопічно** лише за значним цитозом ексудату, більшим за 20 000 клітин а 1мкл, при наявності 2 000 – 5 000 клітин в 1мкл плеврального ексудату говорити про серозний, фіброзний або гнійний плеврит не можливо. Для визначення бактеріального збудника плеврального пунктату добре зарекомендував себе метод фіксації мазка пофарбований за Грамом з послідуною мікроскопією.

РН плевральної рідини нижчою за 7,3 вважається прогностично неблагоприємною для лікування тільки антибіотиками і потребує накладання постійного дренажу із відсмоктуванням шприцом або по Бюлау із підводним клапаном. Не всі лікарі притримуються цього правила, тому, що деякі отримували ефект антибіотикотерапії без дренажу з РН випоту 7,0-7,1.

Значно низький рівень глюкози (нижчий 1,7 ммоль/л) у незапальному ексудаті властивий ревматичному плевриту і він співпадає з проявами ревматизму, а наявність високої активності амілази (500- 30 000 од.) характерно для плевриту, який супроводжується панкреатитом. Підвищена активність лактатдегідрогенази ексудату порівняно з сироваткою крові говорить про цитоз більший за 50% та про наявність гнійного плевриту.

**Цитологічне дослідження** плеврального випоту застосовують при підозрі на пухлинну або аутоімунну етіологію захворювання.

**Лікування плевритів.** Плевральна рідина у дітей має вторинний характер, як правило внаслідок первинної пневмонії, тому діагностика, лікування та розсмоктування плевриту тісно пов'язано із основним захворюванням та потребує госпіталізації в спеціалізоване торакохірургічне відділення для вибору та проведення оптимальної тактики терапії та встановлення етіологічного чинника. До основних принципів лікування плевритів відносять: етіотропна антибіотикотерапія, інвазивна терапія – пункція або дренаж плевральної порожнини, протизапальна терапія, дезінтоксикаційна та симптоматична терапія. **Етіотропна терапія.** Емпіричну (без бакпосіву) **антибіотикотерапію** фібринозного та ексудативного плевриту невеликих розмірів рекомендовано проводити антибіотиками цефалоспоринового ряду 2-3 покоління внутрішньовенно -цефтриаксоном, цефатоксимом, цефуроксимом в комбінації з макролітами -азітроміцином або кларитроміцином. Ефективність терапії плевритів оцінюють на 2-3 добу за такими основними критеріями: зниження проявів задухи, покращення загального стану дитини, зменшення температури тіла нижче 38,5 \*С. В клінічній практиці досить часто проводять швидку заміну стартових антибіотиків, стараючись чим швидше досягти низької температури тіла дитини, хоча наявність фібрину в плевральній порожнині вже сама може підтримувати температуру тіла дитини до 38\*С, тому ефективність антибіотикотерапії слід оцінювати не лише за показниками температури тіла, а на основі комплексу вище вказаних критеріїв. В зв'язку з цим і довготривале застосування жарознижуючих препаратів на сьогодні прийнято як нераціональним. Якоїсь специфічної терапії фібринозний плеврит не потребує, він відповідає стандартному лікуванню пневмонії. За необхідністю можливе короточасне застосування препаратів для зняття болю в грудній клітині- нестероїдними протизапальними препаратами (НПЗП): ібупрофеном, парацетамолом, рідше диклофенаком та протикашльовими ліками при частому, болісному кашлі- кодтерпіном, кодеїном, та препаратами, які містять декстрометорфан та інші.

**Дезінтоксикаційну терапію** при ексудативних плевритах проводять рідко та лише за необхідністю та раціонально із застосуванням сечогінних препаратів. При цьому об'єм інфузійної терапії залежить від об'єму плеврального ексудату- чим більший об'єм ексудату, тим менший об'єм інфузії. Якщо об'єм плевральної рідини залишається значним до терапії додають короткі курси 1-3 дні НПЗП та глюкокортикоїди, наприклад, дексаметазон. При наявності позитивної динаміки від проведеної антибіотикотерапії застосовувати плевральну пункцію дітям недоцільно, внаслідок можливого виникнення психотравми, також больової травми під час місцевої анестезії у дітей. Навпроти, відсутність позитивної динаміки під час лікування хворої дитини потребує проведення завчасної діагностичної пункції навіть при незначному об'ємі ексудату для уточнення етіології плевриту та подальшої корекції антибіотикотерапії, враховуючи результати бактеріологічного дослідження. **Показом для видалення ексудату** є накопичення великої кількості плевральної рідини, яка викликає постійну задуху та зміщення середостіння. Видалення значної кількості ексудату із плевральної порожнини сприяє

відновленню функціонального розладу, пов'язаного із здавлюванням легені та середостіння та попереджує виникнення емпієми плеври. Швидке видалення пунктату під час першої пункції (більше 1 літра) є небезпечним у зв'язку із можливим зміщенням середостіння та активацією вагусних рефлексів. Також, торакоцентез не дозволяється проводити при нестабільній центральній гемодинаміці та порушеннях гомеостазу. **Відносним протипоказом** для проведення плевральної пункції дітям є знаходження їх на штучній вентиляції легень. При потребі в повторних плевральних пункціях у дітей рекомендується проведення мікроторакоцентезу з дренажем плевральної порожнини торакальними катетрами малого діаметру до 4мм. **Абсолютними показами для проведення постійного дренажу плевральної порожнини** є: гнійний характер випоту; розповсюдження перкуторних меж притуплення до 2-го ребра або тотальне затемнення гемотораксу за даними рентгенографії; потреба у проведенні більше ніж 3 плевральних пункцій. При емпіємі плеври обов'язковим елементом лікування являється застосування антибіотикотерапії сумісно з дренажем плевральної порожнини та введенням в неї антисептиків і дуже рідко фібринолітичних засобів. Гнійний характер плеврального ексудату не залежно від його кількості являється абсолютним показом для проведення дренажу плевральної порожнини. Безпосередньо перед проведенням дренажу плевральної порожнини застосовується адекватна аналгезія та протишокова терапія – в/в крапельне введення фізіологічного розчину із розрахунку не більше 100мл/кг/год. При піопневмотораксі та відсутності ефекту від аспіраційної терапії застосовується внутрішньоплевральне введення склерозуючих засобів, тобто тетрацикліну або тальку. Стартова антибіотикотерапія емпієми плеври проводиться цефалоспоринами 3-4 покоління в комбінації із аміноглікозидами, карбопенемами або глікопептидами. Іноді з метою імунокорекції необхідно застосовувати внутрішньовенні імуноглобуліни. Плевральну порожнину вважають санованою, якщо при повторних дослідженнях ексудату, отриманих після плевральних пункцій або дренажу, кількість лейкоцитів в полі зору не перевищує 25. Відсутність позитивної клінічної та рентгенологічної, УЗД плеври динаміки протягом 1-3 діб, вказує на неадекватний вибір антибіотикотерапії, або на наявність технічних проблем з дренажем, внаслідок присутності обмеженого плеврального випоту чи неправильно розміщеної дренажної трубки. Дуже рідкою причиною у дітей є неповне розправлення зколабірованої легені внаслідок плевральних спайок. Позитивна динаміка та відсутність плевральних виділень із дренажної трубки протягом доби являється показом для видалення дренажу. Несвоєчасне видалення плеврального дренажу являється одним із факторів ризику виникнення вторинного пневмотораксу або септичних ускладнень. Необхідно зауважити, що довготривале знаходження дренажної трубки в плевральній порожнині подразнює плевру та провокує відходження невеликої кількості рідини. В зарубіжній літературі відсутні дані про достовірну клінічну ефективність застосування кардіотропних (рибоксин, кардонат, кокарбоксілаза) препаратів та вітамінів та розсмоктуючої терапії у дітей хворих на плеврит. Також, в іноземній літературі відсутня доказова база ефективності застосування фізіотерапевтичних методів лікування (електрофорез, УВЧ та ін.) плевриту у дітей. В той же час не виправданно малу увагу приділяють фізичній реабілітації (ЛФК, дихальній гімнастиці) у хворих із бронхолегеневою патологією, в тому числі і при плевриті. Повне клініко-рентгенологічне виліковування дітей, які перенесли парапневмонічний плеврит, настає через 1,5-3 місяці. Довготривале збереження масивних плевральних наслоєнь за даними рентгенографії та УЗД плеври та значне зниження дихальних функцій в динаміці за показниками комп'ютерної флоуметрії (спірометрії) служить показом для проведення декортикації легені. Постінфекційний субфібрилітет в період реконвалесценції у дітей, після перенесеного плевриту та емпієми плеври, ніякої терапії не потребує. Плевральний рідина при системних та онкологічних захворюваннях у дітей зустрічається надзвичайно рідко та тактика терапії в основному полягає у застосуванні цитостатиків, глюкокортикоїдів та лікувальної пункції. На відміну від дорослих, у дітей в основі терапії

більшості випадків плевритів є застосування раціональної емпіричної антибіотикотерапії та своєчасного, виваженого підходу до інвазивних методів лікування.

**Піопневмоторакс** являється результатом прориву абсцесу легень в порожнину плеври з розвитком гнійного плевриту та утворенням повітряної порожнини над ним. Клапанний механізм сприяє нагнітання повітря в плевру, здавлюванню легені та зміщенню середостіння, що призводить до виникнення напруженого пневмотораксу з різьким больовим синдромом та дихальною недостатністю та потребує негайної плевральної пункції для зняття тиску. Також, можливий малосимптомний перебіг піопневмотораксу з тимчасовим покращенням стану протягом 2 діб після прориву абсцесу, надалі стан погіршується та потребує встановлення дренажу з подвійним клапаном по Бюлау.

**Гідроторакс** – це накопичення трансудату в плевральні порожнині внаслідок підвищеного гідростатичного тиску в капілярах великого кола кровообігу або внаслідок зниження онкотичного тиску плазми. В першому випадку причиною гідротораксу є застійна серцева недостатність або перикардит, який порушує венозний приток, в другому гіпопротеїнемія зумовлена нефротичним синдромом або цирозом печінки. Дуже рідко причиною гідротораксу є порушення лімфодинаміки внаслідок стискування верхньої полої вени в області середостіння. Трансудат має низьку відносну щільність та малу концентрацію білка нижче 30 г/л, низьку активність лактатдегідрогенази (ЛД), меншу за 200 МО. При гідротораксі порушується кровообіг, зовнішнє дихання зменшене за показниками життєвої ємності легень (ЖЕЛ) та газообмін O<sub>2</sub> та CO<sub>2</sub> порушений. Трансудат, як правило, двобічний на відміну від ексудату. Лікування направлено на корекцію основного захворювання, введення білкових розчинів, діуретиків, а при симптомах здавлювання проводиться пункція з накладанням дренажу.

**Гемоторакс**- це накопичення крові в плевральній порожнині, яке спостерігається при травмах грудної клітини, розривах великих судин, або судин легень розміщених субплеврально, внаслідок ущільнення діафрагмальної киля, пухлинах середостіння. При невеликих кровотечах в плевральну порожнину гемостаз можна досягнути консервативним методом, але кров із порожнини, все ж таки, необхідно видалити повністю з метою попередження утворення спайок. При масивних крововтратах накопичення крові в плевральній порожнині величезне, тому заміна терапія має бути завчасною разом з терміною перевязкою ураженої судини.

**Хілоторакс**- це накопичення в плевральній порожнині дрібних крапель жиру, тобто хіломікронів, які утворюють хильозну рідину молочного кольору. Походження цієї хильозної рідини всім відоме, вона потрапляє в порожнину плеври із грудної лімфатичної протоки, з якої лімфа із черевної порожнини рухається в венозне русло. Причиною хілотораксу є порушення лімфовідтоку внаслідок травматичного розриву протоки, або невдалого оперативного втручання із розсіченням цієї протоки, або внаслідок утворення вродженої нориці від протоки в плевральну порожнину, можливе пухлинне ураження протоки, найбільш часто воно спричинене лімфангіоміоматозом легень або в результаті медіастиніту. Як вже було зазначено, хильозна рідина містить велику кількість жиру, порівняно із плазмою, яка може сягати навіть до 6 г/л, білка містить не велику частину, біля 30 г/л, а за кількістю глюкози та елетролітів не відрізняється від величини в плазмі крові. Клініка хілотораксу повязана із зміщенням середостіння, тому при його значному зміщенні дренаж плевральної порожнини є обов'язковим методом його лікування, крім того дитина переводиться на дієту із виключенням із раціону харчування всіх жирів, що призводить до різького скорочення лімфоток в грудній лімфатичній протоці та заміною жирів тригліцеридами із середньоланцюговими жирними кислотами, що в 10 і більше разів зменшує лімфовідток. Якщо таке лікування не дає результату і хильозна рідина продовжує прибувати в плевральну порожнину, тоді хворого переводять на повне або часткове параентеральне харчування протягом 1-3 тижнів, для того, щоб відбулась повна

репарація дефекту грудної лімфатичної протоки. Якщо така консервативна терапія є неефективною, проводять торакотомію із перевязкою цієї протоки.

**Пневмоторакс. Етіологія та патогенез.** Скопичення повітря в плевральній порожнині виникає внаслідок ураження або грудної клітини або самої легені. Причинами травматичного пневмотораксу є: відкрита та закрита травма грудної клітини, плевральна пункція, пункція легенів, катетеризація підключичної вени, операція на легенях, реанімаційні втручання, ШВЛ; часто в дитячому віці виникає спонтанний пневмоторакс, наприклад внаслідок вродженої бульозної емфіземи; пневмоторакс іноді виникає внаслідок захворювань легень, таких як: міліарний або кавернозний туберкульоз, кашлюк, ехінококоз легень, множинних або солітарних кіст легень, абсцедуючої пневмонії, муковісцидозу, вродженої часткової емфіземи, бронхіальної астми, аспіраційного синдрому та хвороби геалінових мембран новонароджених.

Одним із механізмів пневмотораксу є прорив абсцесу в плевральну порожнину, так званий вентельний процес нагнітання повітря в плевру через бронх сполучений із абсцесом. Прорив повітря через абсцес відбувається внаслідок дії протеолітичних ферментів запалення на стінку абсцесу. Клапанний механізм пневмотораксу зумовлений неповною обструкцією бронхів та підвищенням транспульмонального тиску і зниженою розтяжністю ділянок легень. Цей механізм притаманний для дизстрес синдрому новонароджених у 5-8% випадків, особливо у дітей, які знаходяться на штучній вентиляції легень (ШВЛ) з підвищеним тиском на кінці видиху та при наявності аспіраційного синдрому, також часто спонтанно розриваються бульозні утворення легень, але в деяких випадках причину пневмотораксу встановити не вдається. Поступлення повітря в плевральну порожнину не завжди призводить до інфікування плеври навіть у дітей із явною інфекцією дихальних шляхів, наприклад, з муковісцидозом. Повітря, яке потрапляє в плевральну порожнину повністю всмоктується, вивільняючи цю порожнину, за умови відсутності постійного притоку повітря в плевральну порожнину. Пневмоторакс може супроводжуватися інтерстиційною емфіземою, пневмомедіастинітом, підшкірною емфіземою, також повітря може проникати в перикард та очеревину.

#### **Класифікація пневмотораксу**

I. Залежно від пошкодження анатомічних структур виділяють:

- 1) закритий пневмоторакс — повітря в плевральну порожнину потрапляє з пошкодженої легені через вісцеральну плевру;
- 2) відкритий пневмоторакс — повітря потрапляє із зовнішнього середовища через пошкоджену грудну стінку та парієтальну плевру.

II. За механізмом виникнення:

- 1) травматичний пневмоторакс — в результаті травми відбувається пошкодження легені або грудної стінки;
- 2) спонтанний пневмоторакс — виникає внаслідок патологічного процесу в тканині легені;
- 3) ятрогенний:
  - а) випадковий — при виконанні різних маніпуляцій (торакоцентез, катетеризація підключичної вени та ін.);
  - б) «закономірний, очікуваний» — завжди має місце після торакотомії, торакоскопичних втручань;
  - в) лікувальний — раніше широко застосовувався при лікуванні туберкульозу легень.

III. Залежно від ступеня вираженості:

- 1) частковий (обмежений) — в плевральній порожнині знаходиться невелика кількість повітря, легеня колабірована частково;
- 2) тотальний — легеня колабірована повністю;

3) напружений — повітря в плевральній порожнині знаходиться під надмірним тиском щодо атмосферного, легеня колабірована, як правило, повністю, відмічається зміщення середостіння в протилежний бік.

**Клініка пневмотораксу новонароджених** не є яскравою і найбільш часто виникає внаслідок вроджених напружених легеневиких кіст, форсованої ШВЛ, абсцедуючої пневмонії. Легенева недостатність з тахіпноє більше 60 за хвилину може розвинути як гостро так і поступово через деякий час після народження. Дитина неспокійна, відмічається задуха, ціаноз, вибухання грудини або грудної клітини на стороні пневмотораксу, верхівковий поштовх зміщений у здорову сторону. Дихання на боці ураження проводиться погано, перкуторний звук тимпанічно посилений. Для своєчасної діагностики пневмотораксу у новонароджених із групи ризику, тобто з дизстрес синдромом, аспірацією та форсованою ШВЛ рекомендовано спостерігати за газами крові та ЕКГ – різке падіння P<sub>O2</sub> або зміна вольтажу зубці QRS дозволяє запідозрити пневмоторакс. Рентгенологічно виявляється повітря в плевральній порожнині або полоса повітря навколо серця та великих судин, зміщення середостіння з піджатою легеню та ущільненням купола діафрагми на хворій стороні.

У дітей старшого віку на можливість виникнення пневмотораксу має насторожити слідує клінічна картина - судинний колапс, напад ціанозу з кашлем, наявність різької болі в грудній клітині та плечі, неспокій дитини. При перкусії спостерігається високий тимпаніт, ослаблене дихання під час аускультатії, зміщення серцевої тупості, верхівкового поштовху в здорову сторону підтверджує розвиток пневмотораксу, іноді допомагає прослуховування над грудиною сильного, громоголосого звуку під час поглажування пальцями грудної клітини над ураженою ділянкою. Рентгенологічна картина не важка, яку описано вище у новонароджених, але можлива помилка сприйняття часткової емфіземи або діафлагмальної кили за пневмоторакс. Завжди важко діагностувати невеличкі повітряні міхурці в легені.

**Лікування пневмотораксу.** При швидкому розвитку клапанного пневмотораксу необхідний торакоцентез для попередження гемодинамічних порушень. Невеликі повітряні міхурці без клапанного механізму можна лікувати консервативно, дихання киснем вдекілька раз пришвидшує розсмоктування повітря, але при збереженні дефекту в легені оксигенотерапія не допомагає. При наявності сполучення плеври з легеню необхідна евакуація повітря, в екстрених випадках її виводять шляхом пункції, а для тривалого пневмотораксу вводять та виводять катетр з підводним клапаном, заглиблюючи його в рідину на 2-3 см, якщо і таким чином не вдається видаляти повітря, систему підключають до насоса, тиск не повинен бути нижчим за – 10 см вод. ст. Після закриття сполучення з легеню і її розправленням, дренаж пережимають на ніч, сама відсутність рецидива пневмоторакса вказує на можливість видалення дренажної трубки. Напружений пневмоторакс може супроводжуватися пневмомедіастинітом, інтерстиційною та підшкірною емфіземою, яка може досягати значних розмірів, декомпресія пневмотораксу призупиняє і ці процеси. Іноді необхідно проводити декомпресію середостіння пункцією під мечевидним відростком або над рукояткою грудини, а при повітряній тампонаді перикарду проводять його пункцію. Дихання киснем допоможе зменшити інтерстиціальну емфізему. У випадку повторного звичного пневмотораксу проводять плевродез - введення в плевральну порожнину склерозуючих речовин, тобто тальку, хінокрину. При відсутності ефекту від цих маніпуляцій проводять торакоцентез з економною резекцією уражених ділянок.

**Резюме.** Плеврит не є самостійним захворюванням у дітей, але він значно ускладнює перебіг хвороби та її закінчення. Особливою важкістю відрізняються плеврити у дітей раннього віку, так як у них зазвичай розвивається гнійне запалення в плевральній порожнині, тобто емпієма плеври. Сучасний рівень медицини та широкий асортимент

антибіотиків дозволяє лікувати і важкі форми плевриту, за необхідністю, застосовуючи плевральну пункцію та дренаж плевральної порожнини у хворих дітей. Результат лікування захворювань плеври багато в чому залежить від своєчасного звернення до дитячого лікаря та повноцінного спеціалізованого лікування у дитячого торакального хірурга.

### **ТЕСТОВИЙ КОНТРОЛЬ ДЛЯ САМОПІДГОТОВКИ**

1. До хвороб плеври у дітей належать, крім

- А. плеврити
- Б. гемоторакс
- В. пневмоторакс
- Г. піопневмоторакс
- Д. гідроторакс
- Е. трансудат торака

2. За характером ексудату розрізняють такі плеврити у дітей як, крім:

- А. Фібринозний.
- Б. Серозний.
- В. Серозно-фібринозний.
- Г. Гнійний.
- Д. Геморагічний.
- Е. Трансудатний

3. За локалізацією плеврити у дітей поділяються на, крім

- А. верхівковий
- Б. паракостальний
- В. костодіафрагмальний
- Г. діафрагмальний
- Д. парамедіастинальний
- Е. міжчастковий
- Ф. вісцероплевральний

4. Розрізняють такі туберкульозні плеврити у дітей, крім

- А. інфекційно – алергічного типу
- Б. туберкульоз плеври
- В. туберкульозна емпієма.
- Г. туберкульозний бронхоаденітний плеврит

5. Асептичні плеврити поділяються на, крім

- А. алергічний
- Б. ревматичний
- В. панкреатичний,
- Г. при паразитарних захворюваннях
- Д. бактеріальний
- Е. карциноматозний

6. При емпієми плеври у дітей після плевральної пункції в пунктаті знаходять:

- А. фібрин,
- Б. ексудат,
- В. повітря
- Г. гній
- Д. кров
- Е. трансудат

7. За етіологією інфекційні плеврити поділяються на, крім

- А. пневмококовий
- Б. стафілококовий
- В. стрептококовий



Г. іншої бактеріальної природи

Д. вірусний

Е. алергічний

Ф. грибковий

8. Ведучим фізикальними діагностичними критеріями ексудативного плевриту є

А. аускультативно ослаблене дихання, яке ледь прослуховується або зовсім не прослуховується та перкуторно дуже тупий звук в місці ураження

Б. аускультативно посилене дихання, яке занадто добре прослуховується та перкуторно дуже тупий звук в місці ураження

В. аускультативно ослаблене дихання, яке ледь прослуховується або зовсім не прослуховується та перкуторно тимпаніт в місці ураження

Г. аускультативно посилене дихання, яке занадто добре прослуховується та перкуторно тимпаніт в місці ураження

Д. аускультативно прослуховується шум пертя плеври, яке ледь прослуховується та перкуторно дуже тупий звук в місці ураження

9. Абсолютними показами для проведення лікувальної пункції плеври являється

А. зміщення середостіння в сторону

Б. виражений синдром дихальних розладів від ексудації в плевру

В. відсутність ефекту від проведеної антибіотикотерапії протягом 2-3 діб

Г. об'єм ексудату більше 50% гемотораксу за даними рентгенографії

Д. РН випоту менше 7,2

Е. перевищення рівня ЛДГ випоту в три рази вище границі норми для крові

Ф. все підходить для пункції

Г. обмежений випіт

10. Клінічна картина пневмотораксу у дітей включає все, крім

А. судинний колапс, приступ ціанозу з кашлем, наявність різької болі в грудній клітині, неспокій дитини. При перкусії спостерігається високий тимпаніт, ослаблене дихання під час аускультативної, зміщення серцевої тупості верхівкового поштовху в здорову сторону з прослуховуванням над грудиною сильного громоголосого звуку під час поглажування пальцями грудної клітини над ураженою ділянкою.

Б. сухий, болісний кашель, наявність різької болі в грудній клітині, неспокій дитини. При перкусії спостерігається укорочення перкуторного звуку, ослаблене дихання під час аускультативної, зміщення середостіння.

В. важке болісне, дихання, наявність різької болі в грудній клітині, неспокій дитини. При перкусії спостерігається укорочення перкуторного звуку, ослаблене дихання під час аускультативної, зміщення середостіння.

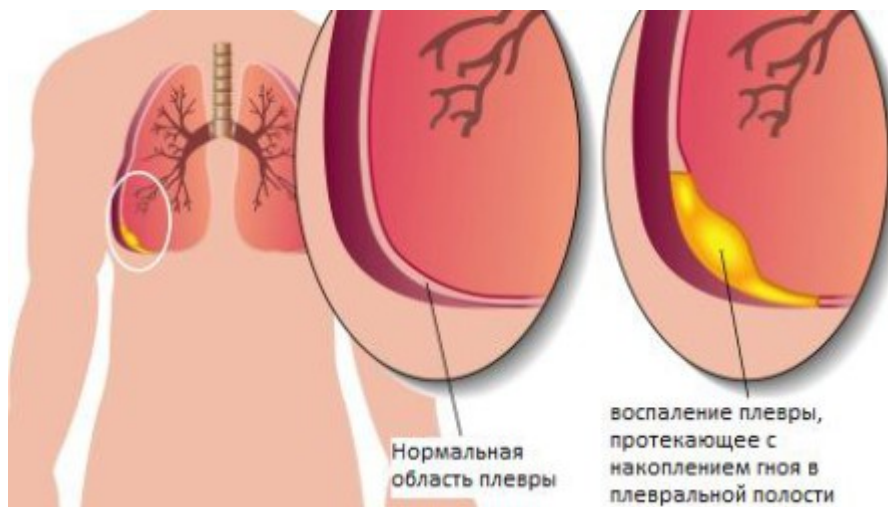
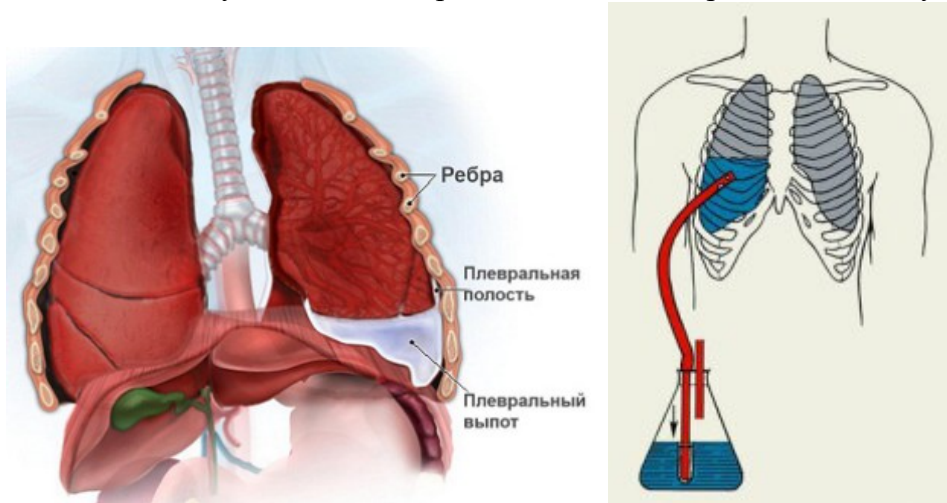
Г. судинний колапс під час плевральної пункції, сухий болісний кашель, наявність різької болі в грудній клітині, неспокій дитини. При перкусії спостерігається укорочення перкуторного звуку, ослаблене дихання під час аускультативної, зміщення середостіння.

Д. судинний колапс під час плевральної пункції, сухий болісний кашель, наявність різької болі в грудній клітині, неспокій дитини. При перкусії спостерігається укорочення перкуторного звуку, шум пертя плеври під час аускультативної, зміщення середостіння.

Відповіді.

1. Е; 2. Е; 3. Ф; 4. Г; 5. Д; 6. Г; 7. Е; 8. А; 9. Ф; 10. А.

Малюнок 1. Ексудативний плеврит та малюнок 2. дренаж по Бюлау



Мал.3 ексудат, мал.4 нормальний реберно-діафрагмальний кут плеври без ексудату та мал.5 наявність гнійного ексудату в реберно-діафрагмальному куті.

#### СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Амосова К.М. Внутрішня медицина./ За редакцією проф.Амосової К.М., Свінціцького А.С., Конопльова Л.Ф.,Фещенко Ф.І. Підручник у 3-х томах.-том 2.-К. Медицина.-2009.-1088с.

2. Bremont F. Clinical course and treatment of pleural empyema in children / Bremont F., Baunin C., Juchet A., Rance F., Puget C., Juricic M., Guitard J., Dahan M., Dutau G. // Arch.Pediatr.-1996.- 3(4).335-41.
- 3/в.о.міністра. Загородній В.В. Протокол МОЗ України за спеціальністю дитяча пульмонологія.// Наказ №18 від. 13.01.2005.
4. Larroquet M. Should purulent pleurisy still be drained ? / Larroquet M., Epaud R., Grapin C., Helardot P. // Arch.Pediatr.-2005.- 12(6).830-1.
5. Катилов А.В. Клиническая пульмонология детского возраста / Катилов А.В., Дмитриев Д.В., Дмитриева К.Ю. - :Учебное пособие для студентов высших учебных учреждений ВМУЗ III-IV у.а.- Нова Книга.-2018.-336с.
- 6.Катилов А.В. Плевриты у детей / Катилов А.В., Дмитриев Д.В., Дмитриева К.Ю.//Здоров'я України, медична газета, вересень.- 2010.- С 60-63.
- 7.Мостовий Ю.М. Сучасна класифікація та стандарти лікування розповсюджених захворювань внутрішніх органів. / Мостовий Ю.М.5-е видання.-Вінниця.-2003.-400с.
8. Нейко Є.М. Внутрішня медицина / Під редакцію Нейко Є.М., Середнок Н.М., Вакалюк І.П. Підручник. –К.Медицина.-2009.-1104с.
9. Передерій В.Г. Основи внутрішньої медицини / Передерій В.Г., Ткач С.М.-Підручник для студентів вищих навчальних закладів.Вінниця:Нова Книга.-Том 1.-2009.-640с.
- 10.Рачинский С.В. Болезни органов дыхания у детей / Рачинский С.В., Таточенко В.К. . М. Медицина, 1987. – 493с.
11. Регеда М.С. Плевриты / Регеда М.С. Монографія. –Львів.-2013.-129с.
- 12.Регеда М.С. Пульмонологія./ Регеда М.С., Гайдучок І.Г. Навч. посібник Вид.2.-Львів.-2000.-436с.
13. Sardet A. Pleurisy : diagnostic and therapeutic management. / Sardet A. // Arch.Pediatr.-2000.- 7.Suppl 1. : 33 S-38 S.
14. Findic.G. Thoracotomies in children. / Findic.G., Gezer S., Sirmali M., Turut H., Aydogdu K., Tastepe I., Karaoglanoglu N., Kaya S. // Pediatr Surg Int.-2008.-24(6).-721-5.
- 15.Чучалин А.Г. Плеврит. Параневмонический выпот / д.м.н., проф., академік А.Г.Чучалин, директор ФГБУ НИИ Пульмонологии ФМБА. Лекция библиотеки респираторной медицины.-2019.

