

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ

Державний вищий навчальний заклад

Ужгородський національний університет

Медичний факультет

Кафедра дитячих хвороб

В.Ю. МАШКА, М.І.ТОВТ

ПНЕВМОНІЇ У ДІТЕЙ

Ужгород - 2020

УДК 616.24-053.2

ББК 57.3

М 38

Автори

Машіка В.Ю., к.м.н., доцент кафедри дитячих хвороб медичного факультету ДВНЗ УжНУ
Товт М.І. лікар рентгенолог Міської дитячої клінічної лікарні.

Пневмонії у дітей. Машіка В.Ю., Товт М.І.

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

Pneumonias in children. V. Mashika., Tovt.

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

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 № 2020 / № 5 від 20 лютого 2020р.) та Вченою радою медичного факультету ДВНЗ УжНУ (протокол № 6 від 12 березня 2020р.)

Вступ.

Патологія органів дихання у дітей посідає перше місце в структурі захворюваності дитячого населення (В.В. Бережний, 2007). За останні роки спостерігається зростання поширеності пневмонії серед дітей: в Україні – від 8,66 до 10,34 на 10 тис. дитячого населення (Н.Г. Гойда, 2002), за даними зарубіжних авторів – до 33,8 на 10 тис. дитячого населення до 5-річного віку (J.E. Clark et al., 2007). Важливість проблеми зумовлена вірогідністю розвитку ускладнень і несприятливого прогнозу, особливо у дітей раннього віку (А.М. Нагорна та ін., 1998). Пневмонія є серйозною медичною проблемою з високим рівнем захворюваності. Щорічно в світі від пневмонії помирає близько 1,4 млн дітей віком до 5 років, що більше, ніж смертність від СНІДу, малярії та кору разом узятих (Бюлетень ВООЗ № 331, 2012 р.). Серед госпіталізованих дітей із гострими бронхолегеневими захворюваннями частка хворих на пневмонію віком до 1 року становить 25-30%, а віком 1-5 років – вже 50%. Летальність від пневмонії в різних регіонах України – від 1,5 до 6,0 на 10 000 дітей, що відображається на структурі смертності дітей першого року життя, адже захворювання органів дихання в ній становлять 3-5%. Потрібно зауважити, що цей показник у дитячій популяції значно вищий, ніж у дорослих.

Визначення пневмонії. Пневмонію за термінологією трактують по різному. Пневмоніями вважають групу різних за етіологією (різних патогенних бактерій, вірусів), патогенезом та морфологічною характеристикою гострих вогнещевих інфекційно-запальних захворювань легень із обов'язковою наявністю внутрішньоальвеолярної запальної ексудації. Іноземні автори трактують пневмонію як гостре респіраторне захворювання з фокальними ознаками і рентгенологічно встановленим затемненням, яке раніше не спостерігалось та за інших відомих причин появи якого не було. За більш зпрощеним визначенням пневмонія - це гостре запальне захворювання легень, яке діагностується за синдромом дихальних розладів та локальними фізикальними даними, а також за інфільтративними вогнищевими або сегментарними змінами на рентгенограмі. Таким чином, під ці визначення не підпадають багато запальних захворювань з дифузними змінами (наприклад, дифузні зміни при деяких вірусних інфекціях), а також захворювання нижніх дихальних шляхів (бронхіти, бронхіоліти) без чітких вогнещевих або інфільтративних змін на рентгенограмі.

Клінічні особливості пневмоній у дітей раннього віку певною мірою визначаються їх етіологією (Л.А. Вишнякова и др., 2005; V. Marchac, 2007), зокрема, бактеріальною або бактеріально- змішаною інфекцією (за наявності декількох бактерій-збудників хвороби), яка викликає пневмонії, що відзначаються більш тяжким та затяжним її перебігом, а за наявністю супутньої вірусної інфекції вона часто супроводжується бронхіальною обструкцією (M.L. Doan et al., 2007). У даний час в етіології пневмонії на перший план виходять так звані «атипові» мікроорганізми – хламідії, мікоплазми, легіонели (Є.І. Юліш, О.П. Волосовець, 2004; L.A. Vervloet et al., 2007), які потребують більш поглибленого вивчення на сучасному етапі, також особливо небезпечними нетиповими пневмоніями є запалення легень викликані вірусами грипу, коронавірусами (CO VID).

Етіологія. В більшості випадків гострі пневмонії викликаються бактеріальною флорою, в тому числі хламідійною та мікоплазменною. Навіть в тих випадках, коли вірусно-респіраторна етіологія пневмонії дуже імовірна (наприклад, грипозна пневмонія), завжди відбувається вторинне бактеріальне заселення. Таким чином, класифікаційні критерії діагностики бронхітів та пневмоній фактично дозволяють чітко відрізнити вірусні та бактеріальні ураження нижніх дихальних шляхів, практичне значення цього факту не можливо переоцінити. Дослідження останніх років показали, що ознаки

респіраторновірусної інфекції виявляються у 35-50% хворих дітей на гостру пневмонію. Найбільш часто це грип, аденовірусна та респіраторно-синтиціальна інфекція. Вірусна інфекція накладає свій відбиток на клінічну картину початкового періоду пневмонії, причому більшість дітей продовжують виділяти вірус до декількох тижнів. Роль цих вірусів, пов'язана із проникненням їх вздовж всіх дихальних шляхів та відбувається пригнічення імунітету дитини, що полегшує розвиток бактеріальної інфекції легень.

Системне вивчення мікрофлори у хворих на пневмонію після 2001 року і до тепер показало збереження першозначимості пневмококу (67-69%), особливо у дітей, які захворіли в домашніх умовах. Серед мікробіологічно нерозшифрованих пневмоній більш ніж у 20% дітей, а у шкільному віці більш ніж у 44% хворих спостерігалось зростання титру антитіл до мікоплазменної та у 15% дітей і у шкільному віці у 30% хворих, до хламідійної інфекції, при цьому в більшості випадків азітроміцин та кларитроміцин викликав хороший ефект після лікування, що підтверджувало їх мікоплазменну та хламідійну природу. У дітей перших місяців життя частіше, ніж у більш старших, виявляються гострі пневмонії стафілококової та грамнегативної і хламідійної етіології. Внутрішньоклітинні мікоплазмени, хламідійні пневмонії та викликані легіонелами відносять до атипових пневмоній, а стафілококові, стрептококові та інші звичайні бактеріальні пневмонії називають типовими пневмоніями.

Можливі види збудника: 1. – у новонароджених в ранньому неонатальному періоді (до 7-го дня життя включно) основними збудниками є *E. coli*, *Str. agalactiae*, *Listeria monocytogenes*; 2.- у віці від 7 днів до 6 місяців життя - *E. coli*, *Str. agalactiae*, *Listeria monocytogenes*, *Staphylococcus aureus*, *Chlamydia trachomatis* і супутні внутрішньоутробні віруси.

3. У дітей раннього віку до 1 року: стрептококи групи В, *Staphylococcus aureus*, *Listeria monocytogenes*, *E. coli*, *K.pneumoniae*, рідко: *Str. pneumoniae*, *H. influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *Bordetella pertussis*, *Chl. tachomatis*, супутні - *Cytomegalovirus*, *Herpes simplex*, гриби роду *Candida*, *Mycoplasma hominis*, *Pneumocystis carinii*, бактеріально-вірусні асоціації з вірусами респіраторно-синцитіальним, грипу, парагрипу, аденовірусу.

4. У дітей дошкільного віку до 6 років. Бактерії (*Str. pneumoniae*- пневмокок-70-88%, *H. influenzae* тип b- до 10%, *Mycoplasma pneumoniae*-15%, *Chlamydia pneumoniae* 3-7%, бактеріально-вірусні асоціації.

5. У віці від 7 до 15-18 років: *Str. Pneumoniae*-35-40%, *Str. pyogenes*, *Mycoplasma pneumoniae*-23-44%, *Chlamydia pneumoniae*-15-30%, рідко *H. influenzae*

За недостатністю гуморальної ланки імунної системи пневмонії викликаються пневмококами, стафілококами, ентеробактеріями. У дітей із первинним клітиним імунodefіцитом, ВІЛ-інфікованих і хворих на СНІД, а також при тривалій терапії глюкокортикоїдами пневмонії частіше зумовлені *Pneumocystis carinii*, грибами роду *Candida*, рідше цитомегаловірусом, *Mycobacterium avium*.

На відміну від пневмоній, які виникли в домашніх умовах, в етіології внутрішньолікарняних пневмоній у дітей (які виникли в стаціонарі), ведучу роль грають полірезистентні стафілококи, гемофілус інфлуенси та грамвідемні бактерії кишкової групи (кишкова паличка, протей, псевдомонас- синьо-гнійна паличка, клебсіела, ентеробактер). Це може бути як флора самого хворого – (бактеріальна автофлора заселена з носа, глотки, бронхів), так і лікарняні штами. В останні роки псевдомонас став провідним збудником внутрішньолікарняних інфекцій, цей збудник висівають із апаратури

та інструментарію стаціонарів, особливо часто в хірургічних відділеннях. Різниця в етіології та тактиці лікування між домашніми та лікарняними пневмоніями настільки великі, що цю інформацію слід вважати найбільш важливою при підборі антибіотикотерапії. Надзвичайно рідко гострі пневмонії можуть виникати при інших захворюваннях, таких як кір, сальмонельоз, туляремія, бруцельоз, тиф, паратиф, чума та ін. Ці захворювання мають свою клінічну картину, а їхні супутні пневмонії протікають подібно до форм, які мають іншу етіологію. Відомо, що пневмонії важче перебігають та частіше можуть закінчуватись летально у дітей із незадовільним станом здоров'я: порушеним харчуванням, анемією, недоношеністю, наявними вадами розвитку і т.д. В літературі справедливо підкреслюється значення неблагоприємного преморбідного фону в розвитку та важкості протікання пневмоній. Хоча тепер значні порушення харчування (гіпотрофії 3 ступеня, паратрофії 3 ступеня) та рахіт 2-3 ступенів у грудних дітей зустрічається дуже рідко, а профілактична робота з цим контингентом дітей завжди приводить до бажаних результатів, тому ці хвороби не обтяжують перебіг пневмоній. Важкість протікання та летальність від пневмонії залежить від ряду факторів, в першу чергу від організації надання медичної допомоги цим хворим. Пізнє звернення та несвоєчасне і не адекватне лікування відіграє при цьому вирішальну роль. Дуже важливим є і джерело інфекції, відомо, що внутрішньолікарняні пневмонії складають до 1/3 частини всіх важких та деструктивних пневмоній.

Класифікація пневмоній у дітей. (таб.1) затверджена на 12 –му з'їзді педіатрів України, 12-14.10.2010 року, Київ.

- Позалікарняна (амбулаторна) – гостра пневмонія, що виникла у дитини в звичайних домашніх умовах

- Нозокоміальна(госпітальна)- пневмонія, що розвинулась після 48 годин перебування дитини в стаціонарі за умови відсутності будь-якої інфекції на момент вступу хворого до стаціонару або протягом 48 год. після виписки.

- Вентиляційна- пневмонія, що розвивається у хворих, яким проводиться штучна вентиляція легень (ШВЛ). Вентиляційні пневмонії бувають ранні (виникають перші 4 доби на ШВЛ) і пізні (пізніше 4 діб на ШВЛ).

- Внутрішньоутробна (природжена) пневмонія, що виникла перші 72 години життя дитини.

- Аспіраційна- пневмонія, що виникає у хворих після документованого епізоду масивної аспірації або у хворих, що мають фактори ризику для розвитку аспірації.

Класифікація пневмоній у дітей (Ю.Г. Антипкін, В.Г. Майданик, В.Ф. Лапшин та співавт., 2011). Таб.1

Походження	Клініко-рентгенологічна форма	Локалізація	Ускладнення	Ступінь тяж-	ДН Ступінь	Перебіг

				кості		
Позалікарняна (амбулаторна)	Вогнеще-ва	Однобічна : ліво	Неусклад- нена.	I	ДН1	Гострий
Нозокоміальна (госпітальна)	Сегмен- тарна	чи право- бічна;	Ускладнені: токсичні;	II	ДН2	доб тиж.
Вентиляційна: -рання	Часткова (крупоз- на)	вказати сегмент (и) або	кардіо- респірато- рні;	III	ДН3	Затяжний
-пізня	інтерсти- ціальна	частку.	циркуля- торні;	IV		від бтиж.
Аспіраційна		Двобіч- на	гнійні:	V		До 8 міс.
При імунодефіциті		вказати	легеневі:			
Внутрішньо-утробна (природжена)		вказати сегмент(и) або частку	деструкці абсцес, плеврит, пнемо- торакс. Позалеге- неві: остеомі-літ,			

			отит, менінгіт, пієлонеф-рит			
--	--	--	--	--	--	--

Приведені в класифікації клініко-рентгенологічні форми пневмоній мають певні відмінності в їх перебігу та відповідне прогностичне значення.

Вогнищева пневмонія представляє найбільш поширену форму захворювання, а сама тяжкість стану дитини багато в чому залежить від розміру вогнища або розміру ураженої ділянки легень або наявності множинних вогнищ. Особливо серед переліку випадків вогнищевої пневмонії слід виділити вогнищево-зливні форми, при яких ураження захвачує декілька сегментів або всю частку, причому на фоні затемнення часто виявляються більш щільні вогнищеві тіні з вираженою клітинною інфільтрацією, що мають схильність до деструкції.

Вогнищеві пневмонії при правильно підбраному антибіотику викликають у цієї хвороби хорошу зворотню динаміку.

Вогнищево-зливні форми є основним джерелом ускладнень, вони вимагають проведення більш інтенсивної антибіотикотерапії з першого дня лікування шляхом призначення двох антибіотиків, надалі за необхідністю комбінацію декількох антибіотиків, які змогли би впливати одразу на всі можливі збудники цих форм (стафілокок, грамнегативні бактерії, пневмокок, мікоплазми та хламідії).

Сегментарна пневмонія на відміну від вогнищевої розміщується в межах сегменту, який, може знаходитися і в стані ателектазу. Останнє обумовлює торпідність зворотного розвитку легневих змін (навіть при швидкому зникненню клінічних проявів) та має схильність до фіброзної трансформації та обмеженому пневмосклерозу.

У цьому заключається прогностичне значення діагнозу сегментарна пневмонія; в багатьох випадках цей діагноз вдається встановити лише при спостереженні за динамікою процесу, коли починає виявлятися ателектатичний компонент та межі ураження набувають типову для цієї форми чіткість трикутної тіні, з верхівкою розміщеною поблизу кореня легень.

Таким чином, термін «сегментарна пневмонія» вказує на якісну відмінність цієї форми від вогнищевої пневмонії, її не слід використовувати для позначення поширеності пневмонічного процесу, як це нерідко роблять лікарі, говорячи - полісегментарна вогнищева пневмонія, маючи на увазі те, що інфільтрація захоплює декілька сегментів.

Крупозна пневмонія діагностується насамперед за клінічними ознаками та гомогенно- частковою інфільтрацією на рентгенограмі. Прогностичне значення цього діагнозу полягає в тому, що призначення антибіотиків, які активно діють на пневмокок, викликає швидкий клінічний ефект.

Інтерстиціальна пневмонія є рідкісною формою та складає всього 1% від всіх пневмоній. Відповідають класифікаційним критеріям тільки ті форми, при яких ураження інтерстицію виникає гостро і не є дифузним в повному розумінні цього слова. Така картина спостерігається при пневмоцистозі, в деяких випадках гематогенному розповсюдженню інфекції в легені.

Перебіг пневмонії може бути гострим або затяжним. Більшість пневмоній розсмоктуються протягом 6 тижнів, але в окремих випадках легеневі зміни продовжуються довше. Якщо немає зворотнього розвитку пневмонії, впродовж від 1,5 до 6 міс., деякі вважать термін 8 міс., тоді встановлюється діагноз затяжної пневмонії; а якщо вже через 6-8 міс. легеневі вогнища запалення не розсмоктуються повністю, тоді на їх місці формується обмежений пневмосклероз.

Класифікація не передбачає встановлення діагнозу рецидивуючої пневмонії, оскільки рецидиви не властиві гострому запальному процесу в легенях: він закінчується або відновленням нормальної структури або фіброзними змінами. Нові підвищення температур, як правило, пов'язані з ускладненнями (деструкція, приєднання плевриту) або із суперінфекцією.

Справжні рецидиви захворювання або повторні пневмонії спостерігаються у дітей з порушенням мукоциліарного кліренсу (муковісцидоз-вторинні пневмонії), при аспіраційних процесах-аспіраційні пневмонії, а також при деяких імунних дефектах; таку дитину слід поглиблено обстежувати для виявлення справжньої причини рецидивів.

Тяжкість пневмонії залежить не тільки від різновиду збудника, масивності інфекції та стану макроорганізму, але і від завчасності початку терапії. Неважка пневмонія без ефективної терапії може швидко дати серйозні ускладнення, але навіть важка спочатку пневмонія при правильній терапії вже до кінця першого дня хвороби позбавляється як гостроти, так і тяжкості.

За класифікацією потрібно вказувати на конкретні прояви, локалізацію вогнища та його розповсюдження або виявити ускладнення пневмонії, які в решті і визначають важкість процесу. Біля ліжка хворого лікар повинен одразу оцінити тяжкість стану хворої дитини, а класифікація допоможе йому конкретизувати причини важкості стану та правильно зорієнтуватися в необхідності тих чи інших терапевтичних заходів.

В першу чергу це відноситься до бактеріальної етіології: навіть припущення про той чи інший бактеріальний збудник дозволяє швидко підібрати етіотропну терапію пневмоній. Також при типових симптомах ГРВІ бажано вказати, ускладненням якої інфекції стала пневмонія. Для характеристики тяжкості має значення поширеність процесу, тому завжди бажано вказати локалізацію по сегментах (або кількість залучених сегментів). Крім того, тяжкість пневмонії (легка, середня, важка) визначається вираженістю токсикозу, дихальної недостатності та серцево-судинними змінами.

У деяких хворих з плевритом буває неможливим локалізувати або навіть взагалі охарактеризувати пневмонію; те ж само стосується і хворих, що поступили в лікарню запізно, коли пневмонічна інфільтрація вже набула певного зворотнього розвитку. У цих випадках слід вказати на такі характерні симптоми пневмонії, які не піддаються сумніву.

Важливою є оцінка тяжкості, що визначається вираженістю клінічних та лабораторно-функціональних проявів пневмонії та супутніми захворюваннями. (таб.2,3).

Таблиця 2. Індекс тяжкості пневмонії (Pneumonia severity Index)

Вік

< 6 місяців	+25
> 6 місяців – 3 роки	+15
3–15 років	+10

Супутні захворювання, симптоми й ознаки порушень

Вроджена вада серця	+30
Гіпотрофія	+10
Патологія нирок	+10

Імунодефіцитний стан	+10
Порушення свідомості	+20
Задишка	+20
Ціаноз	+15
Біль у грудній клітці	+10
Токсична енцефалопатія	+30
Температура тіла > 39°C або < 36°C	+15
Тахікардія	+10
Лейкоцитоз	+10
Лейкопенія	+20
Анемія	+10
pH < 7,35	+30
Залишковий азот > 11 ммоль/л	+20
Гематокрит < 30%	+10
SaO ₂ < 90%	+20
Кардіоваскулярні порушення	+20
Мультилобарна інфільтрація на рентгенограмі	+15
Інфекційно-токсичний шок	+40
Плевральний ексудат	+30
Деструкція	+50

Таблиця 3. Шкала тяжкості пневмоній у дітей. (M. Fine et al 1997)

Ступінь тяжкості	Кількість балів	Ризик летальності (%)	Рекомендації щодо місця надання допомоги
I	< 50	0,1	Амбулаторно
II	51-70	0,6	Амбулаторно

III	71-90	2,8	Госпіталізація (короткочасна)
IV	91-130	8,2	Госпіталізація
V	> 130	29,2	Госпіталізація

Діагноз пневмонії має містити, крім даних про локалізацію пневмонічного процесу, про уточнену або імовірну етіологію хвороби, наявність або відсутність ускладнень, ще вказувати на вираженість дихальної недостатності (ДН-0, I, II, III ступенів). При пневмонії внаслідок альтернації та альвеолярній ексудації, порушення дифузії газів та гемодинамічних зрушеннях в легенях у третини дітей формується дихальна недостатність. Дихальна недостатність – це стан, при якому легені не в змозі підтримувати нормальний газовий склад крові (кисню та вуглекислого газу), або зразу невдається досягнути відновлення функцій легень навіть за рахунок компенсаторно посиленої роботи апарату зовнішнього дихання (активно приймає участь допоміжна мускулатура грудної клітини в акті дихання, роздуваються крила носа під час дихання), що призводить до зниження функціональних можливостей всього дитячого організму. Розрізняють три ступені ДН(таб. 4)

Таблиця 4. Клініко-лабораторна характеристика дихальної недостатності при пневмонії у дітей.

Ступінь ДН	Клінічна характеристика	Показник спірометрії	Показник газового складу крові
I	Задишка при фізичному навантаженні Ціаноз періоральний, що посилюється при неспокої Пульс : ЧД = 2,5 : 1 Тахікардія АТ у нормі	ХОД збільшений ЖЄЛ і ДО знижені	Газовий склад змінений мало (знижене насичення крові O ₂ до 90%)
II	Задишка у стані спокою, постійна Ціаноз періоральний, обличчя і рук – постійний Пульс : ЧД = 2-1,5 : 1 Тахікардія АТ підвищений	ХОД збільшений ЖЄЛ знижена більш ніж на 25-30%	Насичення крові O ₂ становить 85-70% Дихальний або метаболічний ацидоз
III	Задишка значна (ЧД понад 150% від норми) Ціаноз генералізований Пульс : ЧД – варіює АТ знижений	ХОД знижений ЖЄЛ і ДО знижені більш ніж на 50%	Насичення крові O ₂ нижче за 70% Декомпенсований змішаний ацидоз

Примітки: ДН – дихальна недостатність; ЧД – частота дихання; АТ – артеріальний тиск; ХОД

– хвилинний об'єм дихання; ЖЄЛ – життєва ємність легень; ДО – дихальний об'єм.

За даними ВООЗ пневмонія у дітей, крім кашлю часто супроводжується утрудненим диханням з наявністю тахіпноє у віці 2 місяці – більше 60 за 1 хвилину (хв), 2-11 місяців – більше 50 за 1 хв., 1-5 років більше 40 за 1 хв., від 5 років – більше 20 за 1 хв., тобто важкість запалення легень корелюється із частотою дихання.

При оцінюванні тяжкості в діагнозі обов'язково зазначаються ускладнення, які можуть виникати в динаміці перебігу пневмонії у дітей, такими є токсичні (токсична енцефалопатія та ін), циркуляторні, кардіоваскулярні, гнійні легеневі (деструкція, абсцес, плеврит, піопневмоторакс) та позалегенові (отит, піелонефрит, остеомієліт, менінгіт та ін.).

Приводимо міжнародну класифікацію пневмоній, що базується на етіологічному чиннику.

У міжнародній класифікації хвороб 10-го перегляду (МКХ 10)- -пневмонії позначено шифрами J12-J18. J12 Вірусна бронхопневмонія, спричинена іншими вірусами, відмінними від вірусу грипу: J12.0 Аденовірусна пневмонія, J12.1 Пневмонія, спричинена респіраторно-синцитіальним вірусом, J12.2 Пневмонія, спричинена вірусом парагрипу, J12.8 Інші вірусні пневмонії, J12.9 Вірусна пневмонія, неуточнена. Бактеріальні пневмонії: J13 Пневмонія, спричинена *Streptococcus pneumoniae*, J14 Пневмонія, спричинена *Haemophilus influenzae* (паличкою Пфейфера), J15 Бактеріальна пневмонія, не класифікована в інших рубріках, J15.0 Пневмонія, спричинена *Klebsiella pneumoniae*, J15.1 Пневмонія, спричинена *Pseudomonas* (синьогнійною паличкою), J15.2 Пневмонія, спричинена стафілококком, J15.3 Пневмонія, спричинена, стрептококком групи В, J15.4 Пневмонія, спричинена, іншими стрептококами, J15.5 Пневмонія, спричинена, *Escherichia coli*, J15.6 Пневмонія, спричинена іншими аеробними грамнегативними бактеріями, J15.7 Пневмонія, спричинена, *Mycoplasma pneumoniae*, J15.8 Інша бактеріальна пневмонія, J15.9 Бактеріальна пневмонія, неуточнена, J16 Пневмонія, спричинена іншими інфекційними агентами, не класифікованими в інших рубріках, J16.0 Пневмонія, спричинена хламідіями, J16.8 Пневмонія, спричинена, класифікована в інших рубріках, J17.0 Пневмонія при бактеріальних хворобах, класифікованих в інших рубріках, Пневмонія при: актиномікозі; сибірці; гонорей; нокардіозі; сальмонельозі; туляремії; червонному тифі; кашлюку, J17.1 Пневмонія при вірусних хворобах, класифікованих в інших рубріках, Пневмонія при: цитомегаловірусній хворобі; кору; червоній висипці-краснусі; вітряній віспі; J17.2 Пневмонія при мікозах: пневмонія при: аспергільозі; кандидозі; кокцидіозі; гістоплазмозі; J17.3 Пневмонія при паразитарних хворобах: пневмонія при: аскаридозі; шистосомозі; токсоплазмозі; J17.8 Пневмонія при інших хворобах, класифікована в інших рубріках: пневмонія при: орнітозі; гарячці Ку; ревматичній лихоманці; спірохетозі, J18 Пневмонія, збудник неуточнений, J18,0 Бронхопневмонія неуточнена, J18,1 Часткова пневмонія неуточнена, J18,2 Гіпостатична пневмонія, неуточнена, J18,8 Інша пневмонія, збудник неуточнений, J18,9 Пневмонія неуточнена.

Розглядаючи міжнародну класифікацію, самі респіраторні віруси, на нашу думку, не викликають пневмонію, але є факторами виникнення дифузного процесу в бронхо-легеневій системі, які сприяють проникненню бактерій в альвеоли легень з утворенням локального вогнищового запалення, лише при вірусних епідемічних спалахах – пташиного- H5N1, свинячого грипу А H1N1/ 2009 /Каліфорнія та грипу викликаного

коронавірусами SARS (нетипова пневмонія-2002р, COVID-2019 р. Китай), виключити ці віруси, як збудника пневмонії неможливо, це є доведений факт, але вірусний механізм ураження альвеол легень залишається незрозумілим. Інша річ із вегетуючими грибками, наприклад, аспергілами, їх вважають вторинними збудниками при туберкульозі легень, а кандідоз вторинним при імунодефіцитних захворюваннях, паразитарні збудники-аскаридоз, токсокароз, скоріше викликають алергічну- еозинофільну інфільтрацію легень та не потребують призначення антибіотикотерапії.

Патогенез пневмоній

Патогенез пневмоній можливо відобразити слідуючими фазами.

Проникнення патогенних мікроорганізмів у респіраторні відділи легень відбувається кількома шляхами. Основний шлях зараження у дітей хворих на пневмонію – аерогенний. Зазвичай це аспірація інфікованого секрету ротоглотки з вдиханням аерозолу в бронхіоли та альвеоли легень, рідше – вдихання аерозолу, що містить велику кількість мікроорганізмів із повітря навколишнього середовища. Гематогенний шляхи інфікування трапляються рідко та притаманний стафілококовій пневмонії грудних дітей, а лімфогенний -зустрічається зовсім рідко.

Порушення місцевого бронхопультмонального захисту. Мікроаспірація секрету ротоглотки – фізіологічний феномен, що спостерігається у половини здорових дітей, переважно під час сну, а в день цієї аспірації не відбувається, тому, що діти при кашлі мокротиння проковтують, а не випльовують, як дорослі, таке відкашлювання з проковтуванням може нашоухувати лікарів на думку, що відбувається при кашлі мікроаспірація, якої насправді не відбувається. Відомо, що кашльовий рефлекс, мукоциліарний кліренс, антибактеріальна активність альвеолярних макрофагів і секреторних імуноглобулінів забезпечують елімінацію інфікованого секрету з нижніх відділів дихальних шляхів та їхню стерильність. При порушенні функції війчастого, циліндричного епітелію бронхів та зниженої гуморальної і клітинної ланки імунітету та фагоцитарної активності альвеолярних макрофагів, що спостерігається в більшості випадків у дітей із частими ГРВІ та переохолодженнями, створюються сприятливі умови для розвитку та розмноження патогенних бактерій в альвеолах.

При кожній пневмонії і незалежно від її етіології відбуваються фіксація і розмноження бактерій в плоскому епітелії альвеол, де не має миготливого епітелію та очищення відбувається за допомогою сурфактанта та кашлю або за допомогою потоку повітря, що добре видихається. Отже, порушення утворення сурфактанту та недостатнє очищення альвеол від ексудату призводять до розвитку пневмонії.

Бактерії, які подолали всі захистні бар'єри дихальних шляхів потрапляють до альвеол і там швидко розмножуються, а під дією їх токсинів порушується проникливість капілярів, розвивається запальний набряк та утворюється ексудат в альвеолах, який містить велику кількість патогенних бактерій та швидко розповсюджується через альвеолярні пори на сегменти та частки легень, при цьому ексудат із серозного перетворюється на фібринозний та уражена запаленням легень стає щільною. У випадку поширення запального процесу від бронхів до альвеол вражається не вся частка легень або сегмент, а виникає одне або декілька вогнищ запалення різної величини, що називають вогнещевою пневмонією.

Якщо відбувається завчасна імунна відповідь на інфікування легеневої тканини, тоді поширення запального процесу обмежується вогнищем або сегментом, часткою однієї

легені та не розповсюджується на всю легеню, або на другу легеню, або лімфогенно на плевру та пневмонія не набуває важкого системно-розповсюдженого характеру. У дітей хворих на неважку однобічну пневмонію спрацьовує механізм адекватної імунної відповіді, що виражається у підвищенні рівня цитокінів запалення - інтерлейкінів 6 та 8 (IL-6 IL-8) та фактору некрозу пухлин альфа (TNF- α) в ураженій легені, а рівень цих протизапальних цитокінів залишається на нормальному рівні в здоровій легені та сироватці крові. Навпаки у випадках важкої розповсюдженої пневмонії запальна відповідь виходить за межі ураженої легені, що проявляється підвищеним рівнем цих протизапальних цитокінів не тільки в ураженій легені, але і в сироватці крові.

Запальна інфільтрація, інтерстиційний набряк, порушення капілярної мікроциркуляції та зниження повітряної наповненості легень призводить до погіршення перфузії газів, тобто до гіпоксемії, гіперкапнії та респіраторного ацидозу, що супроводжується компенсаторною задихою із клінічними ознаками дихальної недостатності (ДН), а при тяжкому перебігу пневмоній може виникати і серцево-судинна недостатність із перенавантаженням малого кола кровообігу. Патогенез порушень серцево-судинної недостатності у дітей хворих на пневмонію виглядає слідуючим чином: токсикоз та ДН призводить до спазму артеріол малого кола кровообігу та легеневої гіпертензії і підвищенню навантаження на праві відділи серця, знижується скоротлива здатність міокарда та порушується периферична гемодинаміка, виникають розлади мікроциркуляції. Іноді у дітей хворих на тяжку пневмонію може виникнути енергетично-динамічна недостатність міокарду – синдром Хеггліна, який проявляється дегенеративними змінами в м'язі серця та судинах, підвищеною проникливістю капілярів.

В результаті формування дихальної недостатності порушується не тільки дихальна функція легень, але і всі інші її функції, тобто очистна, імунна, екскреторна, метаболічна, гемодинамічна, секреторна, регуляція водно-електролітного балансу. Внаслідок порушення цих числених функцій легень виникають метаболічні та функціональні порушення органів і систем дитячого організму, їх біохімічні та фізіологічні процеси. На запалення легень реагує весь дитячий організм. Функціональні порушення легеневого кровотоку зберігаються 6-8 тижнів, тобто довше ніж повне зворотнє розсмоктування запального вогнища в легені, яке триває всього 2-3 тижні.

КЛІНІКА ТА ДІАГНОСТИКА.

Короткий опис симптоматики типових пневмоній. Гострий початок, лихоманка, вище 38°C, більше 3-х днів, виражений інтоксикаційний синдром, вологий, глибокий кашель, наявність дихальної недостатності, яка проявляється задихою, участю допоміжної мускулатури грудної клітини в акті дихання, тахікардією, ціанозом, вентиляційна недостатність із ознаками рестрикції та без ознак обструкції, що підтверджується показниками компютерної флоуметрії. Задиха у новонароджених, недоношених та дітей перших місяців життя проявляється по особливому: роздуванням крил носа, пероральним ціанозом, ледь помітною піною біля рота, ворухінням губ та кивання головою в такт дихання, вздуттям грудної клітини, збільшенням частоти дихання, більшою за 60 в 1хвилину.

Фізикальні ознаки: перкуторно- локалізоване укорочення перкуторного звуку, пальпаторно- посилене голосове тремтіння над вогнищем запалення, аускультативно-ослаблене дихання, локалізовані крепітації або вологі дрібнопухирчасті хрипи.

Короткий опис симптоматики атипових пневмоній. Поступовий початок, помірно виражений інтоксикаційний синдром, сухий, тривалий кашель, невисока температура тіла, перкуторно- локалізований укорочений легеневий звук та аускультативно-ослаблене дихання, іноді сухі, однобічні хрипи, відсутність терапевтичного ефекту від β -лактамних антибіотиків.

Загальний опис симптоматики пневмоній. Для гострої пневмонії характерна фебрильна температура; а температура нижче 38 ° С з великою (90%) імовірністю виключає пневмонію, особливо важку. Виражена гіпертермія, зрозуміло, не відноситься до новонароджених та до хворих із різько зміненою реактивністю. Особливістю фібрилітету при пневмонії є те, що підвищена температура спостерігається не тільки ввечері, як при ГРВІ, але і зранку.

З діагностичної точки зору велику цінність представляє стійкість лихоманки. При більшості ГРВІ температура знижується швидко (протягом 1-3 днів), а при пневмонічних процесах без лікування підвищена температура тримається більше 3-х днів. У диференційно - діагностичному відношенні слід мати на увазі, що аденовірусна інфекція, а також грип та ГРВІ при деяких епідеміях, включаючи вище вказані, лихоманка постійного типу може триматися впродовж 5-6 діб.

Зменшення температури після застосування антибактеріального препарату скоріше вказує на бактеріальне запалення, однак при швидко перебігаючих вірусних інфекціях температура зменшується самовільно, що трактується як співпадіння.

Оцінка розвитку інтоксикації у дітей хворих на пневмонію має велике значення. У хворого на запалення легень, як правило, немає апетиту, різько змінена поведінка (збудження, або, нерідко, апатія), поганий сон, змінюється емоційний тонус. У половини хворих спостерігається блідість шкірних покривів; в тяжких випадках шкіра має мармуровий малюнок, кінцівки холодні на дотик. Ціаноз спостерігається лише у ¼ частини хворих раннього віку, як правило, периоральний. Для токсикозу характерна тахікардія, з поправкою на температуру (тахікардія- частота серцевих скорочень збільшується на 10 при гіпертермії підвищеній на 1 градус).Судоми у хворих на пневмонію звичайно пов'язані із високою гіпертермією, тобто є фебрильними.

Блювота спостерігається при надзвичайно гострому початку крупозної пневмонії у більш дорослих дітей. У грудних дітей зригування та блювота бувають досить часто.

Катаральні явища дихальних шляхів - частий, але не обов'язковий супутник пневмонії. Вологий кашель виявляють у 65%, сухий - у 20% хворих; відсутність кашлю як симптому свідчить про відсутність пневмонії.

Дихальна недостатність спостерігаються тим частіше, чим більш поширена пневмонія, але і при масивних процесах вираженої задухи може і не бути.

Задусі при пневмонії не властиві ознаки обструкції; Задуха змішаного характеру спостерігається у 40% хворих на сегментарну пневмонію, у 60% - на вогнещеву та у 85% - на вогнищеву - зливу та крупозну. Слабко виражені обструктивні зміни (подовження видиху, свистячі хрипи) спостерігаються рідко, як правило при пневмонії на фоні вірусної суперінфекції. Обструктивні зміни, як і розсіяні хрипи, з'являються у деяких дітей у процесі зворотнього розвитку пневмонії (на 2 -3-й неділі хвороби), але це не змінює основного положення про рідкістність обструктивного синдрому в ранні строки розвитку гострої пневмонії, тому, що обструктивний бронхіт вважається, захистним процесом, який виникає для попередження пневмонії, хоча іноді обструктивний бронхіт може супроводжувати гостру пневмонію і бути супутнім захворюванням.

Задуха у хворих на пневмонію як правило виражена менше, ніж тахікардія, тому співвідношення пульсу та дихання нижче 3:1 спостерігається нечасто (дещо менше ніж у половини дітей з масивними процесами).

Пневмонія з реакцією плеври проявляється важким диханням зі стогнучим звуком на початку видиху; таку реакцію нерідко помилково приймають за ознаку обструкції. При інтерстиціальній пневмонії дихання різько прискорене (частота дихання у грудних дітей досягає до 90-100 в хвилину і більше).

Участь дихальних м'язів в акті дихання виявляють у багатьох дітей раннього віку хворих на гостру пневмонію, але специфічність цієї ознаки невелика.

Обструктивний синдром, як зазначено вище, для гострої пневмонії не характерний. Навпроти, зникнення ознак обструкції при повторному підйомі температури завжди має змушувати думати лікаря про можливу пневмонію.

Симптоми дифузно-розповсюдженого бронхіту теж не є властивими гострій пневмонії; розсіяні сухі хрипи виявляються у 8,2% , а розсіяні вологі - у 25,3 % хворих на гостру пневмонію; ці діти поступають у лікарню в пізні періоди розвитку запалення легень. Іноді і надзвичайно рідко пневмонії передують простий бронхіт .

Локалізована симптоматика. Завжди природньо очікувати чітких локальних симптомів у дітей хворих на гостру пневмонію. Однак, вони з'являються далеко не завжди, що слід враховувати під час проведення діагностичного обстеження дитини.

Хрипи абсолютно необгрунтовано вважають майже постійним та основним симптомом пневмонії; відомі випадки, в межах 40%, пізньої діагностики пневмоній і без хрипів в легенях.

Локалізовані дрібнопухирчасті вологі хрипи або крепітації прослуховуються менш ніж у половини хворих на гостру пневмонію. Іноді вони виявляються лише на самому початку захворювання, потім зникають і знову з'являються в процесі розсмоктування. У значної частини хворих на гостру пневмонію хрипи не вислуховувались навіть протягом всієї хвороби, але має місце ослаблене дихання та локалізоване укорочення перкуторного звуку, що відносять до групи так званих атипових пневмоній. Іноді локалізоване ослаблене дихання без укорочення перкуторного звуку є тимчасовим проявом порушеної вентиляції легень при ГРВІ і з часом (протягом 2-3-х днів хвороби) самостійно проходить.

Отже, вологі хрипи над окремою ділянкою легені роблять діагноз пневмонії досить імовірним, але їх відсутність жодною мірою не суперечить цьому діагнозу.

Змінене дихання над ділянкою легені є частим симптомом пневмонії (спостерігається більш ніж у 70% хворих). У деяких випадках визначається жорстке або бронхіальне дихання, а особливо часто прослуховується ослаблене дихання, яке доноситься якби здалеку; зазвичай визначається і бронхофонія.

Укорочення перкуторного звуку тим частіше, чим масивніше ураження легені (при часткових процесах - у 77,6 % випадків).

Виявити хоча би один з 3-х локалізованих симптомів вдається у 85% хворих на пневмонію, але відсутність цих симптомів - не рідкісне явище, яке зовсім не виключає діагноз пневмонії.

Відхилення в загальному аналізі крові, які властиві гострій пневмонії. Лейкоцитоз вище 10×10^9 у 9 ступені / л спостерігається в перші дні хвороби у половини хворих на пневмонію та супроводжується нейтрофіліозом і відхиленням формули вліво. Підвищення числа лейкоцитів більше 15×10^9 у 9 ступені / л при небактеріальних ураженнях нижніх дихальних шляхів буває вкрай рідко.

Підвищення ШОЕ до 20 мм / год і вище також повинно насторожувати щодо пневмонії. Можливі випадки пневмонії із зниженим числом лейкоцитів, із ареактивним перебігом пневмонії, тому типові гематологічні відхилення будуть завжди говорити на користь пневмонії, але їх відсутність не виключає цей діагноз. При атипових пневмоніях спостерігається лімфоцитоз, еозинфілія, особливо при хламідійних пневмоніях, також підвищене ШОЕ. На сьогоднішній день показниками гострої фази запалення легень, крім лейкоцитозу та підвищення ШОЕ, вважають підвищення концентрації С-реактивного білку, сироваткового прокальцитоніну, сіалових кислот, антистрептолізину О, хоча деякі клініцисти (Bradley et al.,2011) доводять, що вище вказані показники скоріше мають не діагностичне значення, а більше є показниками ефективності терапії.

Рентгендіагностика пневмоній. При підозрі та для підтвердження клінічного діагнозу пневмоній всім без виключення дітям необхідно проводити рентгенографію органів грудної клітини. Рентгенологічно у дітей хворих на пневмонію виявляють часточкові більш або менш гомогенні тіні, чіткі сегментарні трикутникові тіні, а також

інфільтративні зміни із не чіткими контурами, іноді бачать на знімку шаровидні вогнища значної щільності, розміром від 3-х до 5-и см в діаметрі, що є патогномічною рентгенологічною ознакою пневмококових пневмоній. Характерні інфільтративні зміни в легенях на знімку у дітей хворих на пневмонію завжди супроводжуються ущільненим коренем на боці ураження за рахунок набряклих прикореневих лімфовузлів. Щодо дифдіагностики між сегментарною пневмонією та чистим ателектазом, слід пам'ятати, що чистий ателектаз зумовлює більш значне зменшення об'єму сегмента та більшу втягненість контурів і при цьому немає реакції кореня. Ателектатичний компонент може виникати одночасно із сегментарною пневмонією, а може приєднуватись і пізніше, але в кожному випадку потребує призначення антибіотикотерапії, і навіть при бронхіальній астмі та контролю рентгенологічного дослідження. При розповсюдженому плевриті визначити характер пневмонічної інфільтрації не завжди вдається, тоді роблять знімок в бічній проекції, крім того бічну проекцію показано проводити у хворих із задокументованою гіпоксемією або із значним респіраторним дистрес синдромом, а також при підозрі на ускладнений перебіг пневмонії (Bradley et al.,2011). Іноді бічну лівограму треба зробити при підозрі наявності вогнища інфільтрації схованого за тінню серця, коли також спостерігаються ущільнені прикореневі лімфовузли зліва. Відсутність рентгенологічних ознак пневмонії при явно виражених клініко-функціональних ознаках пневмонії у дітей можливе на ранній стадії захворювання, при зневодненні, нейтропенії, пневмоцистичних пневмоніях, у таких випадках необхідно провести повторне рентгенологічне дослідження через 24 години. Також повторний рентгензнімок бажано повторити протягом 48-72 годин хворим із відсутністю ефекту від антибіотикотерапії та підозрі на розвиток ускладнень. В сумнівних випадках підтвердити діагноз пневмонії може спірометричне дообстеження за допомогою комп'ютерної флоуметрії, яка чітко вкаже на вентиляційну недостатність за рестриктивним типом. Обов'язково необхідно виконати повторну рентгенографію органів грудної клітини через 4-6 тижнів після перенесеної пневмонії хворим із рецидивом пневмонії, при підозрі на анатомічні аномалії (вторинних пневмоніях) та аспірації стороннього тіла.

Комп'ютерна томографія легень (КТ-пошарове рентгендослідження) показана при ураженні верхньої частки, лімфатичних вузлів, межистіннях, зменшеному об'ємі частки, підозрі на абсцедування, булах, при неефективності адекватної антибактеріальної терапії пневмоній. КТ дозволяє більш детально визначити обсяг, характер та поширеність патологічних змін в легеневій тканині, що дозволяє більш ефективно проводити диференційну діагностику пневмоній у дітей, насамперед із туберкульозом легень, грибковими та паразитарними захворюваннями бронхо-легеневої системи, аномаліями розвитку органів дихання.

Етіологічний діагноз.

Емпірично бактеріальний збудник пневмонії за типовою картиною перебігу встановити не важко, а в менш типових випадках етіологічний діагноз залишається тільки припущенням. Посіви на середовище проводять рідко і тільки до введення антибіотиків, тому, що результат росту та утворення колоній бактерій затримується на 3-4 дні, а лікування пневмонії треба починати одразу, чим раніше, тим краще для хворого. Висівання бактеріального збудника із зівка не доводить його етіологічну значимість, із-за відсутності тотожності із збудником із мокротиння; більше значення, хоча і не абсолютне, набуває висівання збудника із мокротиння після бронхоскопії або бронховідсмоктуванням його в стерильну чашечку відсмоктувачем при відкашлюванні не торкаючись порожнини рота, краще після інгаляції сілью NaCl в титрі 10 в-4 та 10 в -6. Примітка. Основним показом для проведення бронхоскопії є підозра на потрапляння стороннього тіла не металічної конструкції в трахею або головні бронхи з метою діагностики (металічне

стороннє тіло можливо побачити на рентгензнімку), а також з метою видалення стороннього тіла. На сьогоднішній день бактеріоскопія не проводиться тільки з метою забору мокротиння та лаважу бронхіального дерева. Також висіяти збудник із крові, який підтверджує діагноз пневмонії, завжди можливо, але із-за відсутності росту бактерій на середовищі у 50% випадків його виявити не завжди доводиться. Виявлення бактеріального збудника із плеврального ексудату можливо у значної частини хворих дітей на ексудативний плеврит. Особливо швидко відповідь можливо отримати зразу після бактеріоскопії осаду ексудату, побачивши грампозитивний діплокок-пневмокок під лупою мікроскопа, або грамнегативну бактерію пофарбовану по Граму, що підтверджує з високою вірогідністю етіодіагноз. Для виявлення респіраторних вірусів використовується імуофлюоресцентний метод, а діагностика за допомогою полімеразно ланцюгової реакції (ПЛР) застосовується при підозрі на TORCH –інфекції. Від англ.примітка TORCH: Т-токсоплазмоз (toxoplasmosis), О- інші інфекції (others), під якими мають на увазі гепатит В,С, хламідіоз, лістеріоз, сифіліс, парвовірус, гонококова інфекція, вітряна віспа, ВІЛ, ентеровірусна інфекція, R- краснуха (rubella), С-цитомегаловірус, Н-герпес (herpes), в тому числі вірус Епштейн-Барр. Мікоплазмкнні та хламедійні пневмонії вияляють за специфічними IgG.

Ультразвукове дослідження легень. УЗД легень та плеври на сьогоднішній день рекомендовано проводити дітям вже з першого дня захворювання при тяжких часткових та вогнещєво-зливних пневмоніях і дітям хворим на плевропневмонії одразу після проведення стандартного рентгенологічного дослідження легень у 2-х проекціях. Моніторингове УЗД легень під час перебігу вище вказаних пневмоній має високу діагностичну ефективність та безпечність, що складає за чутливістю 93,4-98 %, а за специфічністю – 80-97,7% (Буваєва Г.С.,2007, Reissig, Copetti, 2014), а ультрозвуковий динамічний, моніторинговий контроль рекомендують повторювати 1 раз на 2 дні, тоді як в процесі реконвалісценції при формуванні фібрінотораксу проводити ехографічне дослідження легенів доцільно 1 раз в 10 днів (Буваєва Г.С.,2007).

При гостро-зливних формах пневмоній в гострій фазі візуалізується ізо або гіпоехогенне утворення з чіткими контурами, неправильної або пірамідальної форми, з ефектом посилення дистального контуру. У разі різкого зниження пневматизації, ехогенність інфільтрату підвищується, структура стає однорідною. Безповітряні ділянки легеневої тканини при цих пневмоніях вдається візуалізувати у 100% випадків, що не стосується прикореневих пневмоній. В гострій фазі запалення легень у 50% хворих бачать феномен “повітряної бронхограми”, наявність якої є позитивною діагностичною ознакою, що свідчить про тенденцію до відновлення повітряності легеневої тканини (Буваєва Г.С.,2007), а у 30% хворих при уражених часточках легень виявляють набряк прилеглої плеври і потовщення плевральних листків (Забиліна Є.В та співавт.2009, Reissig, Copetti, 2014).

При невеликих вогнещєвих пневмоніях на ехограмі можлива візуалізація вогнища інфільтрації у вигляді утворення неправильної форми, ближче до округлої або “ ефекту посилення реверберації ”, який не є специфічним тільки для пневмонії, тому, що зустрічається і при бронхітах та ГРВІ. Виникнення цього феномену пов'язане із посиленням лімфотоку, що супроводжує всі ці захворювання, та проходження ультрозвукорі хвилі через розширену лімфатичну мережу вісцеральної плеври та кортикального шару легень, із підвищенням кровонаповнення субплеврально розташованих кровеносних судин. Результати проведених УЗД легень та плеври свідчать, що цей метод є досить ефективним в динамічному спостереженні та оцінці патологічних змін в легенях та плевральних порожнин і доцільним для моніторингового контролю за перебігом розповсюджених пневмоній разом із рентгенографією органів грудної клітини.

Діагностичне значення сукупності окремих симптомів у дітей хворих на пневмонію.

У багатьох хворих дітей не завжди виявляють абсолютно всю кількість перерахованих симптомів гострої пневмонії, враховуючи і чітку локалізовану симптоматику, тому в практичній роботі велике значення набуває весь симптомокомплекс характерний індивідуально для кожної дитини хворої на запалення легень. Нижче вказано на основні симптоми та ознаки властиві та не властиві для гострої пневмонії, що роблять цей діагноз імовірним або малоімовірним.

Схема диференційної діагностики гострої пневмонії таб.5

Характерно для пневмонії	Не характерно для пневмонії
Температура вище 38 градусів	Температура нище 38 градусів
Температура вище 38 градусів довше 3-х днів	Температура вище 38 градусів менше 3-х днів
Цианоз	-
Стогнуче дихання	-
Тахікардія	-
Задуха без обструктивного синдрому	Обструктивний синдром
Кашель	Відсутність кашлю
Локальна симптоматика:	Розсіяні сухі та вологі хрипи
Локалізовані крепітації та вологі дрібнопухирчасті хрипи	
Ослаблене або іноді жорсте, бронхіальне дихання;	
Бронхофонія;	Нормальна картина крові
Укорочений перкуторний звук.	
Нейтрофільний лейкоцитоз, більше 10 x10 ⁹ /л	
ШОЕ більше 20мм/год	

Приводимо симптомокомплекси (С.В. Рачинський, В.К. Таточенко, 1987), що дозволяють вчасно запідозрити та діагностувати типові випадки пневмоній у дітей і завчасно направити їх для рентгенологічного обстеження з метою підтвердити діагноз:

1. У хворих із чіткою локалізованою симптоматикою імовірність пневмонії велика, їм слід починати антибіотикотерапію, не чекаючи рентгенологічного обстеження, із послідувачим обов'язковим проведенням рентгенографії органів грудної клітини.

2. Дітей з хочаби одноразовим підвищенням температурами вище 38 ° С без локалізованої симптоматики, а також без ознак обструкції, розповсюдженого бронхіту або аденовірусної інфекції слід обстежувати рентгенологічно при наявній задусі, тахікардії та інших ознаках вираженої інтоксикації. При тривалості лихоманки більше 3 днів доцільно починати лікування до рентгенографії.

3. У дітей з температурою нижче 38 ° С без локалізованої симптоматики, задухи та інтоксикації діагноз пневмонії малоімовірний; відсутність погіршення наступного дня відкидає цей діагноз повністю.

4. Дітей з симптомами розповсюдженого бронхіту, без локалізованої симптоматики, доцільно рентгенологічно обстежувати тільки при збереженню фібрільної лихоманки та появі симптомів інтоксикації, що не пов'язані з позалегеневим вогнищем.

5. Діти із тривалим кашлем протягом 1 місяця та локалізованою симптоматикою-ослабленим диханням та укороченим легеневим звуком без хрипів, без лихоманки та інтоксикації підлягають рентгенологічному обстеженню.

6. У дітей з синдромом бронхіальної обструкції підозра на пневмонію виникає при стійкій лихомаци, появі локалізованої симптоматики (хоча би асиметрії в локалізації хрипів, однобічних хрипів в легенях) та наростанні інтоксикації.

Зазначені вище правила можна використовувати у дітей старших за 1 місяць та із незміненою реактивністю.

КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ТА ЛІКУВАННЯ ПНЕВМОНІЙ РІЗНОЇ ЕТІОЛОГІЇ.

Пневмококові пневмонії. Пневмокок (*Streptococcus pneumoniae*), грампозитивний капсульний диплокок - широко розповсюджений умовно-патогенний мікроорганізм, що перебуває в носоглотці. Частота носійства пневмокока - 15-30 % , вона найвища у дітей 1-4 років. Чутливість до антибіотиків показана в табл. 6 .

Таблиця 6 . Чутливість збудників типової пневмонії до антибіотиків

Антибіотик	Пневмокок	Гемофілус інфлуенси	Стафілокок
Лінкоміцин	89	5	81
Азітроміцин	76	85	50
Гентаміцин	41	91	100
Амікацин	37	89	95
Левоміцетин	86	98	Не має даних
Цефазолін	100	92	100
Цефатаксим	88	25	Не має даних
Рімфампіцин	100	95	100

Попередня висока чутливість збудників типової пневмонії до ампіциліну та оксациліну на сьогоднішній день вже втрачена, тому призначають для емпіричного лікування цих пневмоній цефалоспорины, а саме лораксон (цефтріаксон) та цефатаксим, іноді цефазолін, серед аміноглікозидів – амікацин, а гентаміцин не призначають із-за його значної ототоксичності та нефротоксичності, при зливних та часткових пневмоніях цефалоспорины в комбінації із макролідами – азітроміцином (азімедом, сумамедом), рімфампіцин при наявності тубвіража.

Пневмокок має полісахаридну капсулу, яка пригнічує фагоцитоз; хоча він і не виділяє токсинів. Капсульні полісахариди мають типову специфічність, доведена наявність 83 типів. У дітей захворювання найбільш часто обумовлено 1, 3, 6, 9, 12, 19 типштамами, а 6 та 19 штамп частіше виявляють у носіїв. Захворювання супроводжується виробленням антитіл, які сприяють посиленню фагоцитозу тканиними макрофагами. Інфекція циклічна, триває в середньому 7 днів. Гуморальні антитіла запобігають захворюванню, яке викликається пневмококом певного штаму, але зовсім не іншими штамами.

Клінічно крупозна пневмонія починається гостро з лихоманки, сухого, глибокого нетривалого кашлю, який швидко перетворюється у вологий, іноді спостерігається герпес на нижній губі та почервоніння щоки на боці ураження. Температура може досягати 40 ° С і більше, деколи спостерігаються розлади свідомості (марення, страхи). Укорочений перкуторний звук звичайно з'являється на 2-3 день хвороби, на початку хвороби іноді прослуховуються дзвінки крепітуючі хрипи на вдосі, як правило на фоні ослабленого дихання. Ці хрипи швидко зникають, тому над ділянкою укороченого перкуторного звуку вони не вислуховуються, хоча можуть знов з'явитися на кінці першої неділі від початку хвороби.

У більшості дітей грудного та раннього віку клінічна картина відрізняється від описаної вище та має характер бронхопневмонії. Вираженість клінічних проявів досить чітко корелюється з величиною ураження легень. При локалізації вогнищ в 1-2 сегментах пневмонія може протікати з помірно вираженим токсикозом, без дихальних розладів. При

утворенні великих вогнищ або зливних уражень, тим паче із втягненням в процес плеври, важкість протікання зростає. Симптомами масивної пневмонії є такі: більш часте, стогнуче дихання, роздування крил носа, периоральний цианоз, тахікардія. На відміну від пневмоній іншої етіології, пневмококові форми частіше супроводжуються гіперемією шкіри щочок - яскраво-розового відтінку (часто із цианозом носогубного трикутника), що є дуже характерним симптомом. Судоми та менінгіти у грудних дітей спостерігаються досить часто.

Рентгенологічно виявляються часточкові більш або менш гомогенні тіні, чіткі сегментарні процеси, а також інфільтративні зміни із не чіткими контурами. Для пневмококової пневмонії патогномонічним є утворення шаровидних вогнищ значної щільності, від 3 до 5 см в діаметрі.

В загальному аналізі крові спостерігається часто лейкоцитоз вище 15×10^9 /л із відхиленням форми вліво; помірно збільшене ШОЕ- 20-40 мм/год. Однак у значній частини хворих, які були обстежені в початковий період захворювання або на фоні буквально початої антибіотикотерапії, вище вказані зміни в крові можуть бути мало виражені або зовсім відсутні, що вказує на ареактивність дитини під час перебігу пневмонії.

Етіологічний діагноз пневмококової пневмонії за типовою картиною перебігу встановити не важко, в менш типових випадках він залишається тільки припущенням. Висівання пневмококу із зіву не доводить його етіологічну значимість; більше значення, хоча і не абсолютне, має висівання збудника із мокротиння після бронхоскопії або бронховідсмоктування в стерильну чашечку після інгаляції сіллю NaCl в титрі 10 в-4 та 10 в -6. Висівання із крові підтверджує діагноз, але це вдається рідко. Виявити пневмокок в плевральному ексудаті, з якого отримали невелику кількість, можливо у значній частини хворих. Швидко відповідь можливо отримати після бактеріоскопії осаду ексудату, побачивши грампозитивний дівлокок під лупою мікроскопа пофарбованого по Граму, що і підтверджує етіологічний діагноз пневмонії.

Відсутність швидкого ефекту від антибіотиків цефалоспоринового ряду дозволяє з більшою вірогідністю виключити пневмококову пневмонію.

Пневмококова пневмонія в значному відсотку випадків супроводжується серозно-фіброзним плевритом, який після лікування може переходити в гнійний.

У 15% дітей хворих на пневмококову пневмонію, яка супроводжується гнійним плевритом, в послідууючому розвивається гнійно-деструктивний процес в легенях з прориванням в плевру та утворенням піопневмотораксу.

Внутрішньолегеневі порожнини в процесі зворотнього розвитку пневмококової пневмонії формуються у 5 % хворих, вони як правило тонкостінні, множинні та зникають самовільно.

В 1/3 хворих на пневмонію плевральний серозно-фіброзний ексудат з'являється на 3-5 день від початку пневмонії (метапневмонічний плеврит). В деяких випадках такий же самий плеврит може розвинути на фоні розсмоктування пневмонії.

Лікування. На сьогоднішній день стартовими ефективними антибіотиками для лікування пневмококових пневмоній є цефалоспорини (лораксон, цефтріаксон – 70-100тис. /кг на добу), з яких починають терапію. В окремих випадках для лікування розповсуджених зливних або часткових пневмоній застосовують комбінацію із 2-х антибіотиків- цефалоспоринів з амокиклавом (флемоксіклав Солютаб), які були викликані резистентним пневмококом, або з вільпрафеном Солютаб (джозаміцином) або азитроміцином (сумамедом в суспензії) у маленьких дітей, які були викликані пневмококом разом із хламідіями або мікоплазмами (внутрішньоклітинними патогенними бактеріями). Якщо була виявлена стійкість до цефалоспоринів, тоді препаратом вибору залишається рифампіцин. В клінічній настанові Національного центру нормальної документації США лікування позалікарняних легких пневмоній у дітей віком 5-ти років та старших рекомендовано проводити макролідами (сумамед, азитроміцин, джозаміцин-

вільпрафен), а у випадках важкого перебігу захворювання поєднувати їх із β-лактамами антибіотиками (аугментин, амоксиклав, флемоксиклав).

При ранньому та вчасному початку лікування пневмонії зазвичай швидко знижується температура та нормалізується загальний стан. Легеневі зміни повністю зникають через 2-3 тижні, а через 6 тижнів повністю відновлюється морфологічна структура легеневої тканини. Із занадто пізнім початком лікування може бути пов'язаний розвиток більш тяжких вогнищево-зливних та ускладнених форм цієї пневмонії із деструктивними змінами.

Стафілококові пневмонії. *Staphylococcus aureus* останні три десятиліття розглядається як основний патогенний збудник тяжких пневмоній із вираженою здатністю до деструкції. В теперішній час стафілокок викликає пневмонії поза лікувальних закладів частіше у дітей перших місяців життя, а внутрішньолікарняні захворювання обумовлюються зазвичай особливими, як правило, полірезистентними штамми.

Золотистий стафілокок продукує декілька токсинів та ферментів, із яких найбільш вивчені гемолізін, лейкоцидін, коагулаза, яка і є основним фактором патогенності.

Стафілокок при аерогенному зараженні викликає в легенях зливні бронхопультмональні вогнища клітинної інфільтрації із схильністю до некрозу та мікро і макроабсцесів.

Staphylococcus epidermidis вважається сапрофітом, тому в край рідких випадках викликає легеневі захворювання, найбільш часто у недоношених дітей, коли він набуває патогенних властивостей.

Носійство золотистого стафілококу на шкірі та слизових оболонках спостерігається у 75-90% дітей першого місяця життя. Із другої половини першого року життя і до 2-х років частота носійства знижується, але залишається навіть у 4-6 літніх дітей на рівні 40-50%.

В лікувальних закладах інфекція передається або безпосередньо від хворого, або через здорового носія. Завдяки широкого застосування для лікування протистафілококових антибіотиків та профілактики внутрішньолікарняної інфекції, вдається значно знизити частоту стафілококових пневмоній.

Клінічна картина. Перебіг неускладнених стафілококових пневмоній, зазвичай не відрізняється від інших кокових пневмоній.

Тяжкі вогнищево-зливні форми мають деякі свої особливості. Погіршення стану відбувається, як правило, на фоні ГРВІ, підвищується температура, з'являється задуха, стогнуче дихання, кашель. Дитина стає дуже блідою, вялою, повністю відмовляється від їди. При огляді хворий іноді буває роздратованим. Нерідко спостерігається блювання, надутий живіт, інколи рідкий стілець.

Фізикальні дані зазвичай вказують на масивне ураження. Розсіяні сухі та вологі різнопухирчасті хрипи прослуховуються частіше ніж при пневмоніях іншої етіології, тому, що вони обумовлені супутнім гнійним ендобронхітом, який часто супроводжує пневмонію. Також іноді виявляють ознаки плевриту.

Рентгенологічно стафілококові пневмонії починаються із нечітко обмеженого інфільтрата, який може швидко збільшуватися та досягати величезних розмірів з утворенням порожнини. Досить часто виявляється реакція плеври.

В 2/3 випадках вражається права легень. Розвиток повітряних порожнин, зазвичай із рівнем рідини спостерігається досить часто; нерідко порожнини значно збільшені у розмірах внаслідок клапанного механізму в самому бронху. Повітряні порожнини можуть залишатися впродовж багатьох місяців.

Зміни в загальному аналізі крові характеризуються значно вищим лейкоцитозом (вищим за 20х 10 в 9), значним відхиленням формули вліво, різьким збільшенням ШОЕ (більше 40 мм/год.). Досить часто виявляється важка гіпохромна анемія (гемоглобін 70 г/л та нижче).

Діагностика. Стафілококову пневмонію слід завжди запідозрювати у хворих, особливо першого року життя, коли виявляють масивні вогнищево-зливні пневмонії та плеврити, в першу чергу при розвитку порожнин в легенях та піопневмотораксу. Сливкоподібний гній властивий стафілококовій емпіємі. Висівання збудника із гною або крові (але тільки не із носоглотки) підтверджує діагноз.

Вірогідність стафілококової етіології пневмонії вища у новонароджених та дітей перших місяців життя із стафілодермією, стафілоотитом, оомфалітом та стафілококовим ентероколітом, тобто з вже присутніми наявними вогнищами патогенного стафілококу, виявлених напередодні запалення легень.

Лікування та прогноз. Стафілококові пневмонії потребують застосування стійких до лактамаз антибіотиків.

Оксацилін, метіцилін, ампіокс та гентаміцин, які колись добре себе зарекомендували, в нинішній час із за зменшеної чутливості стафілококів до цих антибіотиків перестали постійно використовувати. В основному призначають цефалоспорини, які проявляють і на сьогоднішній день хороший ефект. Виражену протистафілококову дію також мають лінкоміцин та рімфапіцин. Зниження температури та покращення загального стану спостерігається зазвичай на 3-4 день лікування цефалоспоринами; однак при вже утвореному абсцесі лікування частіше не попереджує виникнення пневмотораксу, хоча тільки із його появою зменшується токсикоз (однак самий пневмоторакс, як всім відомо, погіршує прогноз).

Стафілококові пневмонії потребують більш тривалих курсів антибіотикотерапії, ніж пневмококові. При ускладненому перебігу рідко вдається скоротити курс до 3-х тижнів; досить часто дітям приходиться призначати антибіотики протягом 4-6 тижнів, змінюючи їх кожні 10 днів, напочатку лікування, застосовуючи комбінацію із 2-х антибіотиків. Деструктивні процеси досить часто залишають після себе стійкі деформації бронхів, порушують їх прохідність, утворюють невеликі порожнини, які зеднуюються з бронхом та створюють умови для розвитку хронічного запального процесу.

Все частіше практикуючі лікарі спостерігають відсутність чутливості стафілококу до антибіотиків цефалоспоринового ряду при посіві із вогнищ стафілококової інфекції (оомфаліту, везикулопустульозу, гнійний отиту, ентероколіту). В таких випадках призначаються лікування антибіотиками цефалоспоринового ряду 3-го покоління на фоні в/венно крапельного введення антистафілококової плазми, яка готується щепленням донорів стафілококовим анатоксином з послідувачим забором від них плазми через три тижні, зрозуміло плазму вводять озразу від попередньо щеплених донорів), а після покращення загального стану хворого вводять в/мязево стафілококовий гаммаглобулін (пасивна імунізація) по 3 мл 1раз в день три рази з проміжком в два- три дні. При рецидивах стафілококової інфекції необхідно щеплювати хвору дитину в період ремісії стафілококовим анатоксином за схемою. (грудні діти анатоксин: 0,1- 0,2-0,3-0,4-0,5 мл через день або два дні per rectum, розведеного в 5мл стерилізованої води або 0,5% новокаїну, курс можливо повторити через 7 днів або 3 тижні, сумарна доза немає перевищувати 3,0-3,5 мл, або старшим дітям підшкірно вводять цей анатоксин: 0,1-0,2-0,4- 0,5 мл через день або два дні, курс можливо повторити через 7 днів або 3 тижні сумарна доза немає перевищувати 3,0-3,5 мл після всіх курсів) на фоні десенсибілізуючої терапії. Антистафілококову плазму особливо часто застосовують при важко потікаючій стафілококовій інфекції навіть при збереженні чутливості до антибіотиків цефалоспоринового ряду.

В лікуванні стафілококових пневмоній, які виникли як ускладнення сепсису, застосовуються також самі принципи.

Стрептококові пневмонії. Збудник – β -гемолітичний стрептокок групи А, більш часто викликає фарингіт; а як збудник пневмонії зустрічається не часто, як правило, ускладнюючи грип А або інфекційні екзантеми (скарлатини). Вражає частіше дітей у віці 2-7 років. Особливістю ураження легень стрептококом є те, що він розповсюджується

лімфогенно з вогнища запалення, якою являється слизова оболонка бронхіол. Процес має виражений інтерстиціальний компонент із розсіяними вогнищами, часто з ділянками геморагічного некрозу та утвореннями невеликих порожнин. Плевра залучається досить часто, але більш рідко, ніж при пневмококовому плевриті, ексудат бідний на фібрин, можливо в результаті дії стрептокінази. В останній роки описані пневмонії у новонароджених, викликані β -гемолітичним стрептококом групи В.

Клінічна картина- це бурхливий початок, виражена інтоксикація, лихоманка, часто вона не відрізняється від такої при пневмококовій пневмонії. Фізикальні дані малохарактерні, зазвичай немає чітких перкуторних даних, хрипів також немає. У однієї дитини виявляли незначний випотний перикард за даними ехокардіографії. (ЕХО КГ). Рентгенологічна картина характеризується вираженими інтерстиціальними змінами з множинними округлими вогнищами в різних фазах розсмоктування та змінами в плеврі. Іноді утворюється масивний інфільтрат. Значне збільшення лімфатичних вузлів кореня дуже типове для стрептокової пневмонії. В крові виявляється нейтрофільний лейкоцитоз із відхиленням формули вліво, збільшенням ШОЕ. В діагностиці може допомогти виявлення збільшення титрів антистрептолізину 0, але таке збільшення може бути відсутнім у маленьких дітей.

Лікуванні. Як зазначалося, ампіцилін вже не призначають, із за наявної резистентності кокової патфлори до пеніцилінів, отже напочатку неважкої пневмонії препаратами вибору є флемоксин Солютаб (амоксицилін) середня вікова доза препарату 40 мг/кг на добу в 2-3 прийоми курсом в 10-14 днів, але при важкому перебігу інфекції дозу цього препарату збільшують до 60 мг/кг на добу 3 рази на день (Бережний В.В., 2003), флемоксиклав Солютаб (амоксицилін разом з клавулановою кислотою, яка захищає антибіотик від активності β -лактамаз бактерій) зазвичай призначають в добовій дозі 20-30 мг/кг амоксициліна та 5-7,5 мг/кг клавуланової кислоти, у важких випадках цю дозу можливо подвоювати (максимальна добова доза складає 60 мг/кг амоксициліну та 15 мг клавуланової кислоти) показом для застосування цих захищених амінопеніцилінів є попереднє, не менше 3 місяців тому лікування антибіотиками та повторні пневмонії або інші респіраторні хвороби (Юліш Є.І., 2014), при більш важких пневмоніях призначають цефалоспорини самостійно або разом з амінопеніцилінами, при наявності мікст-внутрішньоклітинних збудників призначають, крім цефалоспоринів, ще і вільпрафен Солютаб (джозаміцин – 16 членний препарат макролід) в дозі 40-50 мг/кг маси тіла кожен день, розподіляючи на 2-3 прийоми дітям старшим за 5-ть років, а дітям після 14 років 1-2 г в 2-3 прийоми, тоді як азітроміцин (який відносять до 14-15 членного препарату і присутня резистентність до пневмококу та піогенного стрептококу в 2-4 рази вища, ніж до 16 членного) у вище вказаному віці призначають рідко. Перевагу віддають диспергуючим лікарським формам, створених за технологією солютаб (Таточенко В.К., 2001). Таблетки солютаб складаються із окремих мікросфер, заключених в наповнювач, потрапляючи в рідину таблетки починають розпадатися на мікросфери під дією бікарбонатів. В такому разі на мікросфери не впливають ферменти шлункового соку, а максимальне всмоктування активних речовин відбувається у верхніх відділах тонкого кишечника. Форма солютаб, крім гарантованої вище ефективності, також забезпечує мінімальну залишкову концентрацію діючої речовини в кишечнику, що створює благоприємний профіль безпечності внаслідок мінімального впливу на мікрофлору кишечника та мінімальної подразнюючої дії. Приймати антибіотики можливо як в таблетках, так і в розчинах, розчиняючи їх у воді, сиропі або в суспензії з приємним смаком, що дає їм певну перевагу по відношенню до готових суспензій, так як їх легше приготувати та зберігати. Виходячи з вище вказаного лікування, прогноз звичайно є позитивним, розвиток ревматизму після стрептокової пневмонії не описаний та рідко спостерігається.

Пневмонії, викликані *Haemophilus influenzae*. Збудником являється широко розповсюджений представник нормальної флори носоглотки; він зустрічається у

половини здорових дітей раннього та дошкільного віку, у більшості випадків в некапсульній формі. Капсульних форм розрізняють 6 серотипів за полісахаридами, найбільш часто тип b викликає більшу частину пневмоній, менінгітів, епіглотитів, отитів, але співвідношення капсульних до некапсульних штамів і дотепер не з'ясовано. Гемофілус часто (50-60% випадків) висівається при гострих бронхітах, але рідко вдається довести його етіологічну роль. При гострих пневмоніях з висіванням гемофільної палички із зіву виявлені антитіла в крові імуноферментним методом дозволяють, при відсутності іншої патогенної флори, хочаби передбачати цей збудник, як причину пневмонії. Такі випадки складають 5% загального числа хворих на пневмонію. Із плеврального ексудату висіяний гемофілус або виявлений антиген у 8% хворих на пневмонію з плевритом. Ці цифри значно вищі, ніж вказані в літературі (1:800- 1:200), можливо, це пов'язано із різницею в критеріях діагностики пневмоній та методах визначення етіології.

Клінічна картина. Захворювання частіше спостерігається у дітей до 3-х років. Початок у 2/3 хворих гострий, більш ніж у половини випадків з вираженими катаральними явищами. Температура зазвичай підвищена до 39-40,5 ° С, розвивається токсикоз. В цілому за клінічною картиною пневмонії, які були викликані гемофілусом або пневмококом, розрізнити важко. Рентгенологічна картина у хворих варіабельна. В більшості випадків спостерігається гомогенне затемнення одного або декількох сегментів, але у окремих дітей вдається побачити прогресування процесу від нечіткої обмеженої негомогенної інфільтрації до щільної вогнешево-зливної тіні. Вражаються як нижні, так і верхні долі. Двобічне ураження спостерігається більш часто, ніж однібічне при пневмонічних процесах. Утворення абсцесів спостерігається рідко. В літературі відсутні дані з єдиною думкою з приводу гематологічних відхилень при пневмонії гемофілусної етіології. В одних джерелах вказується на високий лейкоцитоз, в інших на помірний лейкоцитоз з лімфопенією. Більш часто, у дітей з висіяним збудником із плеврального ексудату, лейкоцитоз залишався в межах 10x10 в 9 . Не є характерним і підвищення ШОЕ: у половини хворих вона була нижчою за 10мм/год. та тільки у ¼ перевищувало 40мм/год. За відсутністю виражених гематологічних відхилень у хворих з масивною пневмонією важко відрізнити гемофілусну від кокової пневмонії. В лікуванні препаратами вибору залишаються цефалоспорины, тоді, як ампіцилін, гентаміцин, левоміцетин та рифампіцин, які колись широко та з ефективністю застосовувалися, тепер не призначають, із за їх резистентності до бактеріальної флори. При покращенні загального стану та зменшенні температури після параентерального лікування цефалоспоринами дозволяється переходити для продовження терапії таблетованими амоксицилінами, амоксиклавами та цефалоспоринами. В легких випадках позалікарняної пневмонії, викликаній гемофільною паличкою, починати терапію можливо із амоксиклавів (флемоксиклав Солютаб), або макролідів (азітроміцину, джозаміцину). Клініко-бактеріологічний моніторинг визначення чутливості основних пневмотропних бактерій показав, що при захворюваннях органів дихання у дітей *St. Pneumoniae*, *Neisseria influenzae* постійно зберігають високу чутливість до макролідів. При ефективній антибіотикотерапії гнійного плевриту, який супроводжує пневмонію, він може пройти і без застосування дренажу. Розроблена гемофільна вакцина (полісахаридна, типу b), яка добре захищає дітей віком після 18 місяців на протязі 1 року і навіть більше, але є малоефективною в більш ранньому віці (Peltola) .

Пневмонія псевдомонадної етіології.

Збудник за старою термінологією – синьо-гнійна паличка-*Pseudomonas aeruginosa*, представляє собою грамвідємну умовно-патогенну паличку, яка перебуває у воді та ґрунті. Висівання зі шкіри та зіву складає 5-10% у здорових людей. Основним захистом від збудника є інтактна шкіра та слизові оболонки; вже в грудному віці з'являються гуморальні антитіла, які виявляються у більшості дошкільнят. В останні роки псевдомонас став провідним збудником внутрішньолікарняних інфекцій, тобто, синьо-гнійна паличка висівається із інгаляторів, кисневих апаратів, відсосів, інструментарію стаціонару. Як правило, хворіють діти, які отримували антибіотики, що може вказувати на

значну роль дисбіозу у розвитку цієї інфекції. Псевдомонас виділяє еластазу, інактивує тканинні інгібітори протеаз, тому викликає в тканинах вогнища геморагічного некрозу, в легенях таке вогнище проривається в порожнину плеври. Аналіз проведених спостережень пневмоній псевдомонадної етіології дозволяє стверджувати, що в більшості випадків інфікування відбувалося в лікувальних закладах, при бронхоскопії та інших маніпуляціях, в тому числі і при плевральних пункціях. В клінічній картині пневмонії псевдомонадної етіології переважають симптоми інтоксикації (кволість, адинамія, блідість) при відносно незначних ознаках дихальної недостатності та наявній субфібрильній температурі. Вони розвинулися, як правило, у дітей, які отримували антибіотики з приводу попереднього респіраторного захворювання. Перкуторна картина завжди яскрава, а хрипи мілкопухирчасті локалізовані. Ураження двобічне; іноді починаючись з одної легені, процес через 2-5 днів переходить на другу. Захворювання швидко прогресує з розвитком пневмотораксу. При пункції виділяється незначна кількість геморагічної рідини або гній характерного зеленого кольору, який має гнилісний запах. Лейкоцитоз помірний, не дивлячись на відхилення формули вліво, ШОЕ збільшується до 25-30 мм/годину. Рентгенологічна картина двобічна (частіше в нижніх часточках) зливні вогнещеві тіні малої інтенсивності, різної величини без чітких контурів, на фоні черезмірного судинно-інтерстиційного малюнка. Досить часто вогнища розташовані на фоні мілких деструктивних порожнин та ділянок бульозної емфіземи. Найбільш характерною є картина інтерстиційної емфіземи з проникненням повітря в межистіння, підшкірну клітковину та під діафрагму. Напружених повітряних порожнин та потовщення плеври не спостерігається. Клінічна стійкість псевдомонаса до антибіотиків надзвичайно висока, а препаратами вибору являються амікацин, або гентаміцин, який в теперішній час практично не застосовується. Хороший ефект дає введення антисиньогнійної плазми або крові донорів, вакцинованих проти псевдомонаса, курсом від 2 до 5-ти введень. Більшість лікарів вважають, що імунотерапія являється практично єдиною можливістю зберегти життя хворому синьогнійним сепсисом, який ускладнювався пневмонією у ¼ частини хворих; загальна летальність, завдяки цій терапії, була значно знижена. Закордонні лікарі часто рекомендують введення лейкоцитарної маси при гранулоцитопенії. Пневмоторакс потребує проведення дренажу, через який довгий час відходить скудне виділення; формування великих бронхоплевральних фістул не спостерігається. В основі профілактики пневмоній псевдомонадної етіології повинно лежати строге дотримання асептики, дезінфекція дихальної апаратури, а також повсемісне скорочення кількості інвазивних втручань.

Пневмонії, викликані грамвідємними бактеріями кишкової групи. В цю групу входять відносно рідкі форми пневмонії, викликані кишковою паличкою (*E. Coli*), протеєм (*Proteus sp.*), *Enterobacter*, *Serratia marcescens* та іншими. Більшість цих інфекцій спостерігаються у дітей перших місяців життя. Достойменно відомо, що частина із них протікає як не ускладнені пневмонії та етіологічний діагноз, якщо не має супутньої діареї, встановлюється випадково. В більшості випадків пневмонії були викликані грамвідємними збудниками в лікувальних закладах, тобто присуті являлися внутрішньолікарняними, коли пацієнти довготривало отримували антибіотикотерапію. Клінічно вони багато в чому нагадують пневмонії, збудником яких був псевдомонас, але мають деякі рентгенологічні відмінності. Пневмонії, викликані кишковою паличкою, як правило двобічні, але переважно вражають одну із часточок. На рентгенограмі видимі різної величини зливні тіні середньої щільності у вигляді променів, без чітких контурів, із мілкими множинними порожнинами деструкції. Часто виникає тотальний або парціальний пневмоторакс з досить значними нашаруваннями на плеврі. Протеїні пневмонії мають подібну картину, але при більшій вираженості інтерстиційних змін. Пневмоторакс виявляється досить часто, але нашарувань на плеврі знаходять мало. У лікуванні цих пневмоній велике значення мають амікацин, гентаміцин та неоміцин, особливо, якщо спостерігається супутня діарея, часто приходиться застосовувати різні

комбінації з двох антибіотиків. Деякі лікарі рекомендують вводити антипротейну плазму та антиколіплазму. Для пневмоній викликаних *Serratia marcescens*, як правило зараження відбувається під час проведення реанімаційних мироприємств, типовим є розвиток дизсимінованого процесу на фоні вираженої бронхіальної обструкції та дихальної недостатності. Летальність від цього збудника досить висока.

Пневмонія, викликана клебсієлами. *Klebsiella pneumoniae* (стара назва – диплобацила Фрідлендера) – умовно-патогенний мікроорганізм, який переважно знаходиться в кишечнику – у 5-10% здорових людей. Іноді висівають колонії із носоглотки. За останні 50 років описані випадки зростання стійкості клебсієл до антибіотиків. Захворювання найбільш часто зустрічається серед хворих похилого віку та хворих на діабет; у дітей спостерігається рідко, зазвичай у вигляді не великих спалахів в садках та ясельках. В клінічній картині переважають симптоми інтоксикації та дихальних розладів, що є характерним для вогнищево-зливної пневмонії. При застосуванні неефективної комбінації препаратів, зростає інтоксикація та відбувається розповсюдження процесу, який має напочатку вигляд інфільтрації середньої щільності. Надалі вона перетворюється в щільну часточкову тінь з появою на її фоні множинних повітряних порожнин, в тому числі з рівнем рідини. Основною рентгенологічною ознакою пневмонії цієї етіології вважають вибухання міжчасточкової межі при наявності часточкового інфільтрату. Пневмоторакс та емпієма спостерігаються досить часто. Властиве для цієї пневмонії густе слизистогнійне мокротиння, яке у маленьких дітей побачити важко, тому, що вони його проковтують. Описані випадки кишкових розладів, які супроводжують пневмонію, розвиток ДВЗ-синдрому. Пневмонія, викликана клебсієлою має летальність до 50%. З антибіотиків найбільш ефективним був гентаміцин в дозі не менше 3 мг/кг, але тепер мають перевагу над іншими аміноглікозидами - амікацин та сизоміцин. Також колись раніше рекомендували лікування поліміксином, який тепер не застосовують.

Атипові пневмонії. Дослідження останніх років вказують на зростаючу роль внутрішньоклітинних пневмотропних збудників, які викликають атипові пневмонії. До них відносять мікоплазми, хламідії, легіонели, тоді як типові пневмонії викликаються стрептококами, стафілококами та іншими вище вказаними збудниками. Відповідно до багаточисленних даних отриманих по всій Україні від 2001 до 2012 років, відмічається значне зростання патології органів дихання у дітей та дорослих, викликаних внутрішньоклітинними персистуючими мікроорганізмами, а саме: *Chlamydia trachomatis*, *Ch. pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Mycoplasma hominis*, *Legionella pneumoniae*. Згідно отриманим статистичним даним ці внутрішньоклітинні збудники атипової пневмонії були виявлені у 20 % дітей від 1 до 6 місяців, при чому значно частіше знаходили *Chlamydia trachomatis*, дещо рідше - *Mycoplasma hominis*. Внутрішньоклітинні збудники *Ch. pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae* були виявлені у одній третини дітей віком від 1-го до 6 років дітей хворих на атипову позалікарняну пневмонію. В шільному віці (від 7 до 15 років) рівень виявляемості хламідій та мікоплазм у дітей хворих на пневмонію складав 24%, а в асоціації із стрептококом, гемофільною паличкою, стафілококом складав 32%. Необхідно зазначити, що майже у кожного другого хворого на пневмонію спостерігалася асоціація пневмококової з хламідійною або мікоплазмозною інфекціями. Отже, як бачимо з отриманих даних, на сьогоднішній день внутрішньоклітинні збудники являються одними з найпоширеніших етіологічних факторів, які викликають пневмонії у дітей.

Мікоплазменна пневмонія. Збудник – *Mycoplasma pneumoniae*, вперше був ізольований Ітоном при первинних атипових пневмоніях; це один із найбільш розповсюджених збудників респіраторних інфекцій у дітей як старшого, так і дошкільного віку. Ця внутрішньоклітинна патогенна бактерія дуже мала за розміром, вона не має клітинної мембрани, що робить її стійкою до антибіотиків, які діють безпосередньо на мембрану бактеріальної клітини. Вже через 24 години після зараження мікоплазми прикріплюються до клітин вільчастого епітелію та порушують рух війок. При цьому в наукових роботах описують дію мікоплазм з такими характерними

патологічними змінами в бронхо-легеневій системі, а саме: потовщення стінок бронхів, набряк, накопичення крові в них та інфільтрацію тканин мононуклеарами, і також вогнещеві ураження самих легень. У відповідь на інфікування виробляються гуморальні антитіла, які відіграють захисну роль, тоді носійство мікоплазм стає звичайним явищем. У дітей старших за 5-ть років разом із гуморальними антитілами в крові з'являються ще і лімфоцити, які специфічно реагують при контакті з мікоплазмою. Присутня в широких колах лікарів така думка, що ураження легень та бронхів в значній мірі є результатом імунopatологічних реакцій, коли виявляється пневмонія тільки за анамнезом - «анамнестична пневмонія, без рентгенпдтвердження. Інфекція як правило передається і протікає довготривало та захворюваність підвищується періодично кожні 4—5 років, особливо часто в серпні — жовтні. Описані спалахи мікоплазменних пневмоній в гуртожитках та казармах, захворюваність складає 1—1,5 на 1000, а в інших закритих закладах, в тому числі в дитячих садках, школах і може досягати до 10 на 1000. Крім того, зростання титрів антитіл до мікоплазми спостерігається у 21% дітей хворих на пневмонію та плеврит без підтвердження мікробної етіології захворювання [Таточенко В. К. и др., 1983] із посівів із мокротиння та плеврального ексудату.

Інкубаційний період інфекції складає 1—3 тижні. Серед захворівших лише 1/4 молодші за 6 років, інші — діти шкільного віку.

Клиническая картина. У хворих на пневмонію патогномонічними симптомами являються безперервний кашель та висока температура при відносно неважкому стані, що приводить до відносно пізньої (на 9—12-й день) госпіталізації хворих. Початок хвороби поступовий, старші діти скаржаться на мязеві болі та розбитість. Пульс часто не відповідає температурі, задуха та дихальна недостатність спостерігається рідко. У частини хворих звертає на себе увагу фарингіт із збільшенням шийних лімфатичних вузлів. Фізикальні дані можуть бути різними; зазвичай не виявляють чіткої ділянки притуплення перкуторного звука; аускультативно вислуховуються частіше всього розсіяні дрібнопухирчасті хрипи. Захворювання протікає в цілому доброякісно; початок зворотнього розвитку хвороби співпадає з пониженням температури, яка спостерігається на 10—15-й день хвороби. Ускладнення (нефрит, енцефаліт, полірадикулоневрит, синдром Стивенса — Джонсона) спостерігається рідко. Описані для «атипової пневмонії» рентгенологічні зміни частіше всього виглядають як інфільтративна тінь, більш щільна у кореня, з нерівними краями, більш часто тяжиста. Вона спостерігається в нижніх відділах легень, не обов'язково обмежується нижніми часточками. Двобічне ураження буває досить часто, воно, як правило, несиметричне. Описані розповсюдження інфільтратів на здорові ділянки з одночасним розсмоктуванням раніше виниклих первинних. У деяких хворих ураження сегментарне. Плевральні реакції та плеврити із незначним ексудатом спостерігаються у 1/4-1/3 хворих, реакція часто обмежена міжчастковою плеврою. Хоча вважають, що рентгенологічна картина не має достатніх даних для діагностики мікоплазменої пневмонії, двобічний процес, тяжистий, «мохнатий» вигляд інфільтрату дозволяє запідозрити мікоплазмоз та додати до терапії відповідний препарат, азітроміцин. Гематологічні зміни мало виражені, число лейкоцитів зазвичай нормальне, іноді із відхиленням формули вліво, ШОЕ підвищується до 20—30 мм/годину. Мікоплазма чутлива до еритроміцину, тетрацикліну (доксацикліну), лінкоміцину. Але на сьогоднішній день найбільш вживаним є азітроміцин, його рекомендують давати по 10 мг/кг на добу один раз на день протягом 3-х днів, або по 5мг/кг на добу один раз протягом 5 днів, хоча при такому лікуванні не завжди досягається повного звільнення організму дітини від мікоплазм. Оскільки діагноз мікоплазменної пневмонії завжди лише припустимий, частіше всього до другого антибіотика, наприклад до цефтриаксону, додають азітроміцин; швидкий ефект після приєднання азітроміцину дозволяє перейти до послідувочої монотерапії. Разом із високою ефективністю застосування макролідів в останні роки з'явилися дані про зростання до них мікробної резистентності, особливо до кокової мікрофлори. Разом із цим частота виявленої резистентності флори у різних

макролідів різна: резистентність пневмококу та піогенного стрептококу до азітроміцину (14,15 членний препарат) в 2-4 рази вища, ніж до джозаміцину (зареєстрована форма в Україні вільпрафен Солютаб- 16 членний препарат). На сьогоднішній день джозаміцин (вільпрафен) має максимальну активність серед всіх макролідів по відношенню не тільки до мікоплазм, але і до пневмокока та інших стрептококів, його ефективність лікування позаликарнянних пневмоній складає 96,5%, при цьому відмічена його хороша переносимість та швидкий розвиток клінічного ефекту. Додаткова доза Вільпрафену Солютаб для дітей старших за 5-ть років складає 40-50 мг/кг розподілену на 2-3 прийоми, а для дітей старших за 14 років по 1-2 г на 2-3 прийоми, у важких випадках доза може бути збільшена до 3г на добу. Тривалість курсу лікування Вільпрофеном Солютаб (джозаміцином) складає 5-21 день в залежності від характеру та важкості респіраторної інфекції.

Легіонельозна пневмонія. Збудник — *Legionella pneumophylla*, грамвідемна паличка, яка потребує для свого росту середовище з додаванням пірофосфату заліза та L-цистеїну. Макроорганізм широко розповсюджений та часто інфікує дітей. Антитіла до легіонелли знаходять у 25% обстежених дітей хворих на ГРВІ та пневмонію. Критерієм безпосереднього зараження вважається 4-кратне зростання титру в парних сироватках до 1:128 або вище; титр 1:256 вважається доказом інфікування в минулому. В останні роки вже були знайдені інші різновиди легіонел, які викликали захворювання на пневмонію, одною з таких є *L. Watsworthii*. Захворювання вражає частіше людей в 50-60 років, але описані випадки і у дітей молодшого віку. Клінічна картина захворювання відповідає важкій пневмонії з токсикозом та зростаючою дихальною недостатністю. Описують зазвичай масивні інфільтрати в легенях, які в перші дні можуть мати меншу щільність та займати лише частину часточки. Також описаний випадок двобічного процесу у дитини 4-х років в нижніх часточках з множинними вогнищами деструкції та пневмотораксом. Макроліди (азітроміцин) дають хороший результат від лікування, описана також ефективність від лікування цефалоспоринами, рифампіцином, тетрациклінами (доксациліном).

Пневмоцистні пневмонії

спостерігаються винятково у дітей з порушенням клітинним імунітетом та тому зустрічаються частіше у хворих, які отримували супресивну терапію з приводу хронічного нефриту, лейкозу, СНІДу, трансплантації органів і т.д. Ця особливість пневмоцист настільки характерна, що виявлення типової пневмоцистної пневмонії у дитини, яка не отримувала імуносупресивних препаратів, дозволяє діагностувати в неї дефект клітинної ланки імунітету. Пневмоцистоз новонароджених має деякі відмінності від типової картини хвороби у людей з імунним дефіцитом. *Pneumocystis carinii*, яка раніше належала до групи найпростіших, із розміром 4-6 мкм, а за останніми даними аналізів рибосомальної РНК була виявлена більша подібність пневмоцист до грибків. Пневмоциста має щільну оболонку, в зрілій клітині (цисті) містяться спорозоїти, які після виходу із клітини перетворюються в поліморфні трофозоїти розміром 2-4 мкм. Трофозоїти прикріплюються до клітинних мембран та отримують харчування через мікротубули, поступово перетворюються в зрілу цисту. В легенях збудник викликає в типових випадках десквамацію альвеолоцитів, потовщення та мононуклеарну інфільтрацію стінок альвеол. У новонароджених та у дітей перших місяців життя вражаються в основному інтерстицій перетинок, які потовщуються в 10-20 разів та перешкоджають газообміну і інфільтруються пневмоцистами та плазматичними клітинами. Клінічна картина. Перший варіант пневмоцистозу спостерігається у дітей з імунодефіцитом. В типових випадках захворювання розпочинається гостро, температура підвищується до 38° С та вище, з'являється кашель, рідко нежить. Розвивається тахіпноє, частота дихання як правило перевищує 90 або навіть 100 за одну хвилину. Вигляд дитини із дуже вираженою задухою, яка із тремтінням тримається за кисневу маску, при відносній скудності фізикальних даних дозволяє впевнено діагностувати пневмоцистоз. Зміни в перкуторному звуці зазвичай не чіткі, зміни в диханні

малохарактерні, хрипи можуть бути відсутні. Цианоз спостерігається часто. Без лікування летальність обумовлена прогресуючою дихальною недостатністю. При вторинному варіанті – у грудних дітей – захворювання розвивається поступово, без яскраво-виражених респіраторних симптомів на початку хвороби. Знижується апетит та приріст в масі тіла, дитина стає неспокійною, з'являються приступи апноє. Пероральний ціаноз та тахіпноє стають першими симптомами легеневого процесу, тоді як кашель та лихоманка як правило відсутні. Дихальні розлади посилюються поступово, через 2-3 тижні дитина вже має сильно виражену задуху, ціаноз, диспноє з участю допоміжної мускулатури грудної клітини. Летальність може досягати 50%. Рентгенологічне дослідження при першому варіанті вияляє дифузні двобічні зміни, які на початку більш виражені навколо коренів, а далі розповсюджуються до периферії. Інфільтрація не щільна, має зернистий малюнок, периферія легень з ознаками гіпераерації. На початковій стадії зміни можуть створювати лише уяву мутноватого фону. При довготривалому процесі інфільтрація стає щільною, на її фоні можливо побачити просвітлення. При другому варіанті у грудних дітей може спостерігатися така сама картина, але тіні частіше множинні, мілкі – міліарні, іноді у вигляді зливних вогнищ на фоні вздуття легеневої тканини. Часто зустрічаються ділянки ателектазу. За лабораторними показниками змін з боку білої крові (лейкоцитів) не спостерігається. В гострому періоді може підвищуватися рівень IgM, рідше IgA. Гіпоксія спостерігається постійно, в тяжких випадках PaO_2 нижче 50 мм рт. ст., $PaCO_2$ знижено, в результаті чого підвищується рН. **Діагностика.** В типових випадках у дітей з імунодефіцитом діагноз встановлюється за клінічними даними. Виявлення пневмоцист в трахіальному аспіраті робить діагноз більш вірогідним. Вважається, що легенева біопсія – найбільш достовірний метод діагностики. В останній час практикують виявлення антигену пневмоцист крові, але антиген швидко зникає на самому початку лікування, а виліковування супроводжується появою антитіл класу IgG. В диференційно-діагностичному відношенні при другому типі пневмоцистозу слід мати на увазі пневмонії, викликані хламідіями, цитомегаловірусами, уреоплазмою. **Лікування та профілактика.** Препаратом вибору являється бісептол (триметоприм з сульфаметоксазолом). Перший призначають в дозі 8-12 мг/кг на добу. Меншу активність має метронідазол. Пентамідин є дуже токсичним, тому не застосовують. Діти з наявним пневмоцистозом потребують довготривалої (10 днів і більше) оксигенотерапії. В гострому періоді імуносупресори відмінюють. **Хламідійні пневмонії.** Пневмонії, викликані *Chlamidiae trachomatis*, у дітей перших місяців життя являються результатом інтранатального зараження від матері, яка страждала на хламідійний сальпінгіт та цервіцит. Другим шляхом зараження хламідійною інфекцією є побутовий шлях (при користуванні загальними предметами туалету, однією і тієюж постілю), найбільш часто це є сімейним хламідіозом. Третьою групою ризику є сексуально активні підлітки, тобто раннє статеве життя та досить часта зміна статевих партнерів. Відомо, що хламідії є збудниками пневмоній перших місяців життя у 25% дітей, від року до 4-5 років – у 5-10% випадків, від 7 до 15 років у 25-30% хворих. Збільшення інфікування хламідіями з віком дітей пов'язують із розширенням побутових контактів. На початку життя захворюють більш часто недоношені у віці до 3 місяців. Клінічна картина складається із тахіпноє, прогресуючого втягіння підатливих міст грудної клітини, кашлю, заложеності носу. Температура нормальна. Досить часто спостерігається кон'юнктивіт. Задуха, диспноє зростають, що зумовлює гіпоксію. Фізикально зазвичай вислуховуються дрібнопухирчасті хрипи на вдосі, вздуття легень без клінічних ознак бронхіальної обструкції. Рентгенологічно виявляють гіпераерацію, посилення інтерстиціального малюнка, потовщення стінок бронхів; мілкі вогнища зустрічаються рідко. Описані також грубоплямисті зливні тіні. Для всіх вікових груп дітей хворих на хламідійну пневмонію характерним є поступовий розвиток клінічної картини, тобто спочатку виникають ознаки риніту з гіперемією ротоглотки, потім у хворих з'являється кхекання і через 7-10 днів від початку хвороби сухий нападаподібний, уривчастий кашель (кашлюкоподібний, але без репризів), цей кашель часто

супроводжується ціанозом. Своєрідність клінічної симптоматики пневмонії полягає в тому, що і на другому тижні хвороби все ще залишається сухий, часом приступоподібний кашель, а при перкусії в паравертебральних відділах легень визначається незначне, але стабільне укорочення легеневого звуку, тоді, як при аускультатії вислуховуються сухі розсіяні та провідні хрипи із зоною ослаблення дихання частіше в нижніх відділах обох легень, наприкінці другого тижня в ділянках ослабленого дихання вислуховуються невелика кількість дрібно та середньо пухирчастих хрипів, а по периферії продовжують залишатися сухі розсіяні хрипи. Бронхоострукція присутня у половини випадків дітей хворих на хламідійну пневмонію, але дихальна недостатність виражена не значно. Хламідійні пневмонії іноді можуть ускладнюватися плевритом з відповідною клінікою – плевральними болями, шумом тертя плеври, при плевральному випоті - перкуторно визначається значна тупість, а при аускультатії – різько послаблене дихання.

За даними загального аналізу крові виявляється незначний лейкоцитоз, нерідко виражена еозинофілія та помірно підвищене ШОЕ (20-30 мм/год.). На рентгенограмі легень, у хворих виявляють зміни, характерні для дифузної інтерстиціальної пневмонії. Іноді можлива поява мікроопосередкованих альвеолярних інфільтратів на фоні емфізематозного вздуття легеневої тканини з картиною посилення судинного малюнка з обох боків та явищами перибронхіту.

Без етіотропного лікування хламідіоз субклінічно може перебігати багато місяців та років, іноді можливе спонтанне самовиліковування за умови відсутності ускладнень перебігу захворювання. Однак значно частіше відбувається приєднання та активація супутньої бактеріальної флори (стафілокок, пневмокок, стрептокок, гемофільна паличка, опортуністичної інфекції (цитомегаловірусу, мікоплазми, пневмоцисти). Ці змішані інфекції мають такий самий перебіг, як і хламідійна моноінфекція. Варто завжди пам'ятати про можливу поліетіологічність хламідійних пневмоній, що має велике практичне значення для повного обстеження, або дообстеження та ефективного лікування хворих дітей.

Лабораторно діагноз підтверджується виявленням хламідій із трахейного аспірату, відділяемого кон'юнктиви в культурі тканини (цитологічне забарвлення, ізоляція збідника в культурі клітин-культуральний). Більш простим методом являється виявлення антитіл в крові методом ІФА (імуноферментного аналізу), особливо класу IgM в гострій період хламідіозу. Еозинофілія (8—22%) зустрічається рідко, але в поєднанні з іншими симптомами допомагає в діагностиці. ІФА – дуже хороший метод діагностики хламідіозу, тому що має високу чутливість та специфічність стосовно збудника, але його не можливо використовувати для оцінювання результатів лікування, так як ІФА не виявляє життєздатність хламідій. В гостру стадію захворювання на 5-7 день зростають титри IgM більше 50, ще через тиждень титр IgA більше 50 і до кінця 2-3 тижня гострого хламідіозу титр IgG більше 100, а в хронічну стадію хламідіозу тривалий час залишаються високими титри IgA , IgG, при рецидиві або реінфекції хламідіями збільшується титр IgA , IgM. Виявлення протягом тривалого часу тільки титру IgG вказує на стан реконвалесценції після перенесеного хламідіозу.

Лікування хламідійної пневмонії проводиться азітроміцином, кларитроміцином, роксітроміцином, спіраміцином, джозітроміцином, рідко бактримом. Необхідна боротьба з гіпоксією та приступами апное. При кон'юнктивіті закладають за віки тетрациклінову мазь, або закачують левоміцетинові глазні краплі. Поскільки триметоприм діє і на пневмоцисти, його призначення має сенс у випадках поєднаної хламідійно-пневмоцистної пневмонії у дітей навіть з перших місяців життя. У випадках неможливого використання макролітів застосовують нітрофурані, тобто фуразолідон в

дозі 7-8 мг/кг ваги на добу три рази з проміжком 8 годин і курсом в 14 днів, а антибіотики тетрациклінового ряду (доксциклін, окситетрациклін, міноциклін, Юнідокс Солютаб) призначають дітям при хламідіозі старшим за 8-9 років.

Що необхідно знати: по-перше при застосуванні антибіотиків пеніцилінового та цефалоспоринового ряду хламідії одразу приймають L-форму (без оболонки) і стають не чутливими до будь-якої терапії протягом 1-2 місяців; по-друге призначення антибіотиків залежить від фази захворювання; по-третє- при наявності у дитини дисбактеріозу кишечника інфекційний процес набуває затяжного перебігу та потребує повторних курсів антибіотиків і збільшує дисбактеріоз; в четверте- тривалий (затяжний) перебіг інфекційного процесу, викликаний атиповою флорою, має латентний характер та призводить до імунного дисбалансу, що вимагає імунокорекції, в п'яте- через 1-1,5 місяці після курсу лікування треба зробити ІФА специфічний до хламідій і за наявності значних титрів IgA, IgM та високого рівня IgG або ПЛР (полімеразноланцюгової реакції з виявленням копій ДНК) за наявності специфічних антигенів призначити повторний курс антибактеріальної терапії.

Орнітозні пневмонії. Збудник — *Chlamidiae psittaci*; зараження відбувається при контакті з птахами (кури, голуби, попугаї, горобці, чайки). За серологічними даними, ця інфекція виявляється у 11,5% хворих на пневмонію дітей, зазвичай в асоціації з вірусами або бактеріями.

Захворювання (після 6—14-денного інкубаційного періоду) протікає малотипово, як респіраторна інфекція, з незначними токсичними проявами. В легенях відмічаються нечіткі ділянки укорочення перкуторного звука, непостійні розсіяні вологі хрипи. Рентгенологічно зміни також малотипові: вогнешеві або інфільтративні тіні, деколи сегментарні або, навіть, лобарної протяжності. В тяжких випадках описаний менінгіальний синдром

Діагноз орнітозної пневмонії потребує лабораторного (серо логічного) підтвердження. Лікування проводиться за загальними правилами лікування пневмоній; ефективним є еритроміцин, азітроміцин, кларитроміцин, джозітроміцин, тетрацикліни (доксциклін); їх слід призначати при «атипових» пневмоніях.

Пневмонії, викликані уреплазмою. *Ureaplasma urealyticum* (мікоплазма Тупі) — мікроорганізм, який паразитує в генітальному тракті жінки та викликає некоковий уретрит. Інтранатальне зараження може привести до розвитку пневмонії, за «клініко-рентгенологічною картиною ідентичною хламідійній пневмонії. Захворюють діти перших 3 місяців життя; ведучими симптомами є — тахіпноє, кашель, гіпоксія. В лікування застосовують азітроміцин, еритроміцин, джозітроміцин, які ефективні і по відношенню до хламідій.

Цитомегаловірусні пневмонії. Цитомегаловірус при інтранатальному зараженні (від матері, яка виділяє вірус з цервікальним секретом) може викликати у новонароджених гепатит; в останній час все частіше описують ураження легень цієї етіології у дітей 2—12 тижнів. За клініко-рентгенологічними даними, ці пневмонії мало чим відрізняються від хламідійних або пневмоцистних; Деякі лікарі вказують лише на більшу частоту приступоподібного кашлю. Основними симптоми є — тахіпноє, диспноє, гіпоксія.

Діагностика базується на виявленні віруса із слюни та сечі, а також антитіл IgM, які дозволяють розрізнити постнатальну та внутрішньоутробну інфекцію.

Цитомегаловірус нерідко викликає пневмонії у хворих, які отримують імуносупресори; вони супроводжуються дифузними інтерстиційними змінами та альвеолярними інфільтратами. У цих хворих діагностика базується на дослідженнях з біоптата або аспірата легень. Для лікування цитомегаловірусної пневмонії призначають ганцикловір в/в в добовій дозі 10 мг на 1 кг маси тіла в 2 прийоми, протягом 14-21-го дня, разом із специфічним цитомегаловірусним імуноглобуліном (цитотек) в/в крапельно по 50 ОД на

одне введення або фоскарнет в/в, далі проводять підтримуючу терапію у половинній дозі ганцикловіру в продовж 5-7 тижнів.

Пневмонії, викликані респіраторними вірусами. Вище підкреслювалось, що дифузні зміни в перибронхіальній тканині та інтерстиції легень, які закономірно спостерігаються при багатьох ГРВІ, не потрібно називати терміном «пневмонія». Його можливо використовувати лише при локальному ураженні альвеолярної тканини, як правило, за участю мікробних збудників, тому, що попередня вірусна інфекція більш часто буває лише як допоміжною.

Однак було би неправильно повністю виключати можливість чисто вірусних уражень легень; добре відомо, наприклад, про виникнення важких геморагічних пневмоній при грипі А та спалахах пташиного грипу А- H5N1, каліфорнійського свинячого грипу А- H1N1 та викликаного коронавірусом нетипових пневмоній- SARS, COVID. При аденовірусній інфекції також описані ділянки округлоклітинної інфільтрації легеневої тканини, іноді з некрозами. Респіраторно-синцитіальна вірусна пневмонія іноді може викликати (при максимальній вираженості змін в бронхіолах) мононуклеарну інфільтрацію перетинок, ексудат в альвеолах, ателектази. Подібні зміни описані і для віруса парагрипу за типом 3; вірус парагрипу у дітей з імунодефіцитом може утворювати гігантоклітинні пневмонії. У всіх випадках нетипових пневмоній викликаних респіраторними вірусами призначають новірин (гропріназин, ізоприназин) в дозі 50 мг/кг на добу 3-4 рази на день в таб. внутрішньо курсом протягом 3-5 або 7 днів, курс можливо продовжити до 10-30 днів при герпес вірусних, цитомегаловірусних інфекціях, або призначають протифлазид в краплях за віком з 1 року, суспензію флавозид, імунофлазид схематично за віком вказаної в інструкції, дітям шкільного віку хворих на герпес вірусні інфекції можливо призначати ацикловір в таблетках протягом 7 днів згідно дозі за інструкцією. Також для лікування та профілактики грипу та ГРВІ призначають амінокапронову кислоту (АКК) частіше в краплях в ніс по 3-5 кр. х 3-4 разів на день в кожний носовий прохід курсом не менше 3-5 днів, або в змочених турундах в носові ходи на 5-10 хвилин, або внутрішньо по 1 ч.л. (5мл) х 4 рази на день дітям до 2-х років, по 1 ст.л. (10-15 мл) х 4 рази на день дітям від 2-х до 6 років, по 4-5 ч.л. (20-25 мл) х 4 рази на день дітям після 7 років, можливо додавати до напоїв та їжі. АКК чинить протівірусну, антиалергічну дію та посилює детоксикаційну дію печінки, позитивно впливає на специфічний та неспецифічний імунітет, покращує згортання крові, тому часто застосовують при ГРВІ та грипі, які перебігають із носовими кровотечами.

Вірусні пневмонії.

SARS та COVID 2019 – Нетипові пневмонії. Відомі випадки вірусних пневмоній, викликаними новим штамом РНК вмісного коронавірусу тварин, який став патогенним для людей внаслідок мутацій та вперше описаний лікарем К.Урбані в Гонконзі. Також, виявляють 60 різних штамів коронавірусу, які не відомо чи викликають коронавірусний грип у тварин та 6 –ть штамів у людей. Коронавірусна інфекція SARS розповсюджувалася у вигляді спалахів епідемії, яка виникала вперше у листопаді 2002 року в Південному Китаї та повторилася в зимку COVID 2019 року знову в Китаї та розповсюджувалась у вигляді пандемії по всій Європі, в тому числі і по Україні. Джерелом інфекції є заражені люди та тварини (в 2019р. вважають, що це були заражені каржани та змії, які потрапили із вірусологічної лабораторії на ринок морепродуктів, виявили цей вірус і у собак). Шлях передавання від людини до людини краплинний або повітряно-пиловий, тобто вірус виділяється не тільки повітряно-крапельно із секретом дихальних шляхів, а і з сечею та калом. Хворіють на SARS люди переважно молодого та середнього віку, діти хворіють рідко та в легкій формі. Підозрюється штучне походження вірусу. Інкубаційний період триває 2-10 днів, можливі легкі форми перебігу та важкі з дихальною недостатністю і летальним кінцем. Нетипова пневмонія перебігає за 3-ма фазами. Перша фаза хвороби SARS 2002р. триває 3-7 днів і характеризується лихоманкою, головним болем, міалгією,

незначним сухим кашлем, сухістю слизових, відсутністю ринореї. В аналізах крові – лейкопенія, лімфопенія, в біохімії крові - висока активність креатинфосфокінази, помірне підвищення аланінамінотрансферази (АЛТ) та аспартатамінотрансферази (АСТ). Друга фаза триває 7 днів, в якій кашель посилюється, з'являється задуха, наростає гіпоксемія, аускультативно вислуховуються крепітації, розвивається нетипова пневмонія. Далі у 15% хворих настає одужання. В третій фазі з 2-го тижня хвороби у 85% хворих стан прогресивно погіршується, знов піднімається температура, з'являються симптоми інтоксикації та виникає ентероколіт у вигляді водянистої діареї. На рентгенограмі виникають нові вогнища інфільтрації легеневої тканини. Посилюється дихальна недостатність, яка змушує у 20 % хворих проводити інтенсивну терапію. В аналізах крові до лейкопенії та лімфопенії приєднується тромбоцитопенія. Протівірусну терапію SARS не розроблено, проводили посиндромну терапію, переливали плазму хворим від перехворівших на SARS після одужання. Для спалаху нетипової пневмонії COVID 2019 року характерне швидке розповсюдження та швидкий перебіг протягом декількох днів, а для SARS 2002 року розповсюдження та перебіг відбувався протягом декількох тижнів. Нетипову пневмонію COVID 2019 року важко переносили люди похилого віку китайської та інших національностей, які мали супутню хронічну патологію, також велика кількість заражених виявлено серед лікарів. Досягнуто певних успіхів у терапії нетипових пневмоній COVID 2019 року переливанням плазми важко хворим взятих від хворих, що одужали від коронавірусної інфекції COVID, антитіла якої зв'язували коронавірус. Надані обнадійливі повідомлення про 11 важкохворих на коронавірус COVID, які повністю одужали після переливання плазми здорових, попередньо очищеної від цього вірусу. Подальші дослідження показали, що переливання плазми ефективно у 35% важких хворих, тому, що може було проведено із запізненням та рекомендують це лікування застосовувати хворим вже у середньо важкій формі. Карантин із ізоляцією для контактних на коронавіруси хворим накладається на 2 тижні. Перевірку контактних людей проводять тепловізором на наявність гарячки, але відомо і про безсимптомне носійство коронавірусу серед контактних, що підтверджувалось визначенням специфічних антитіл до коронавірусу та визначення за допомогою ПЛР РНК коронавірусу COVID 2019 .Шлях передачі COVID 2019 року повітряно-крапельний, хоча можливий і фекальний, так як у 10-20% спостерігалася супутня діарея. SARS за структурою РНК подібний на 80% до COVID 2019 року, тому є схожість клінічного перебігу цих коронавірусних хвороб. На COVID 2019 року легкою формою хворіло 80% людей, 15% середньоважкою формою та 5% важкою формою, а у 3% пацієнтів хвороба нажалі закінчувалась летально. Якщо порівнювати COVID 2019 із банальним грипом А, то летальність від нього складає 0,3%. Діти являються носіями COVID 2019, або хвороба перебігає у легкій формі, хоча описані поодинокі випадки важкого перебугу коронавірусу у дітей, яка ускладнювалась хворобою Кавасакі - системним васкулітом з мікротромбозами та мікроаневризмами судин, частіше коронарних судин, - слизовошкірний лімфаденіт, хворіють діти до 5-ти років(80-85%), частіше від 1 до 2-х років – хвороба проявляється важким загальним станом та характеризується тривалою лихоманкою, змінами ротової порожнини і губ: потрісканими та гіперемованими губми, «полуничним», язиком неексудативним кон'юнктивітом, еритемою та набряком долонь та стоп, висипкою на шкірі, лімфаденопатією ділянки шиї. Через деякий час виявляють патологію коронарних артерій за допомогою трансторакальної ЕхоКГ(аневризми коронарних судин). Насьогоднішній день вважається, що у людей хворих на COVID молодшого віку необхідно виявляти прояви корона вірусної інфекції у вигляді „цитокінового шторму”, який лабораторно діагностується за збільшенням рівня феритину, Hb, С-реактивного білка крові, лейкоцитозу із збільшенням як нейтрофілів так і лімфоцитів в загальному аналізі крові, при наявності сучасної лабораторії визначення збільшеного рівня інтерлейкінів запалення (IL-1, IL-2,IL6), гамма інтерферону, фактору некрозу пухлин (ФНП).В таких випадках можливе лікування COVID 2019 плаквенілом та пропонується застосовувати експериментально

моноклональні антитіла проти ІЛ6, тому, що бояться череззмірної супресії імунітету і розвитку опортуністичної інфекції. Коронавірусні пневмонії з цитокиновим штормом у дітей лікуються гормонами-дексаметазоном, преднізолоном з хорошим ефектом, препарати для розріджування крові в педіатрії не застосовують, тільки у дорослих хворих. На папері SARS за даними німецьких вчених зберігається від 3-х годин до 4-5 днів, а на поверхні приміщень від 2-х годин до 9 днів. COVID 2019 року має меншу тривалість життя на поверхнях приміщень зберігається від 3-х до 5 годин, а у повітрі від 1-ї до 3-х годин після чихання або кашлю хворого або носія. Коронавірус COVID з поверхонь (наприклад захистних костюмів та респіраторів) добре дезінфікується перекисом водню, спиртовими розчинами, гіпохлоридом натрію та іншими хлорвмісними речовинами, ефіром. Китайські вчені наблизилися до відгадки того, якими противірусними препаратами лікувати новий коронавірус COVID 2019 року. Дослідниками було відібрано три найефективніших препаратів, які показали найкращі результати під час лікування хворих на COVID 2019 року. Серед них першим є протималарійний препарат хлорохінфосфат, який інгібує, тобто сповільнює та зупиняє розвиток коронавірусної інфекції, він і досі проходить клінічні випробування у понад 10 лікарнях Пекіну та Гуандуня, де знаходяться понад 100 пацієнтів. Другим є фавіпіравір, який вже пройшов випробування з хорошим результатом на 70 пацієнтах у Шеньчжені на півдні Китаю та дослідження продовжуються. Третім є ремдесивір американський препарат фірми Gilead, розроблений для боротьби з Ебоєю, який теж показав гарну протикоронавірусну активність на клітинному рівні та отримав дозвіл на послідовні випробування у 10 лікарнях розташованих в епіцентрі спалаху коронавірусної інфекції в Ухані. Подальші випробування цих ефективних противірусних препаратів будуть тривати до кінця квітня 2020 року, після чого китайські лікарі нададуть більш чіткі рекомендації щодо лікування COVID 2019 цими препаратами. Насьогодні ремдесивір показав хорошу результативність у лікуванні COVID 2019 в Італії. Також рекомендовано лікування коронавірусної інфекції плаквенілом (гідроксихлорохіном) разом із азитроміцином, що ніби полегшує перебіг цієї вірусної інфекції. В Україні розробляються препарати антитіл для пасивної імунізації від COVID 2019 з метою попередження важкого перебігу цього захворювання, також різні вакцини (українсько-американська, російські, китайські) проти COVID 2019, одна із яких в Оксфорді (Англія) буде апробована на 500 пацієнтах добровольцях на початку осені. До специфічної вакцинації від COVID 2019 пропонується замісна вакцинація людей похилого віку БЦЖ або вакциною проти поліомієліту (вірусними вакцинами) або пневмококовою вакциною та вакциною проти грипу А. БЦЖ вакцину вже почали застосовувати в Австралії у людей похилого віку. Насьогодні починають вивчати специфічний гуморальний імунітет за рівнем IgG, IgM до корона вірусу, ПЛР швидкісний тест до РНК коронавірусу та клітинний імунітет за Т-лімфоцитами цитотоксичними CD3+, CD 4+, CD 16+, CD 50+ та планується застосування імуномодуляторів для попередження важких випадків COVID 2019. Для попередження важких випадків COVID 2019, також застосовують вітамін Д3 в дозі 1000 од. на день кожен день, який має імуномодельючу дію та у більшості хворих на корона вірус був виявлений дефіцит цього віт. Д., крім того для профілактики почали застосовувати вітамін С та препарати цинку-аскоцин. У 70% хворих на COVID 2019 діагностується не типова пневмонія, у 30 % ГРВІ, тому основними діагностичними критеріями цього захворювання є комп'ютерна томографія (КТ) легень або рентгенографія легень з виявленням на знімку матової легені та ПЛР РНК вірусу із сизової носа. Крім лікування інгаляційною оксигінацією, пропонується корпоральна оксигінація крові важкохворих на COVID 2019, а переведення на ШВЛ тільки вкрай важких хворих, тому що за даними американських лікарів ШВЛ допомагає тільки у 20% випадків. Розроблені вже ефективні протикоронавірусні препарати в таблетках для дорослих молнупіравір фірми Merck та паксловід фірми Пфайзер, які попереджують розвиток пневмоній у 9 із 10 випадків, а у

дітей застосовують вітчизняний йод вмісний препарат амізон в сиропі та таблетках в дозах згідно інструкції.

Нетипові пневмонії спричинені каліфорнійським (свинячим) штамом грипу А-Н1N1. Штам вірусу грипу А Н1N1 утворився внаслідок рекомбінації вірусу грипу А людини, вірусів грипу свиней та вірусів грипу птахів, тобто це вірус реасортант, походження якого не відоме. Цей вірус грипу А Н1N1 викликав зацікавленість у лікарів, тому, що призводив до більшої летальності, ніж банальний сезонний грип, однак пандемічних спалахів він так і не викликав. Клінічна картина грипу А Н1N1 не відрізняється від інших типів грипу, але після нього частіше виникала вірусна або бактеріально-вірусна пневмонія, яка морфологічно нагадувала геморагічний набряк легень, який вже в 1918 р. проявляв себе у вигляді летального ускладнення грипу –“іспанки”. Клінічно геморагічний набряк легень проявлявся задихом, цианозом, кашлем із кров'янистим мокротинням, аускультативно прослуховувались вологі хрипи, відмічались симптоми інтоксикації, в аналізі крові виявляли лейкоцитопенію, нейтропенію, тромбоцитопенію. Рентгенологічно з перших днів хвороби в легенях виявляли дрібновогнещеві інфільтрати, які збільшувались та поступово зливалися між собою, утворюючи суцільне затемнення властиве тотальній або субтотальній пневмонії. Геморагічний набряк легень у хворих на грип А Н1N1 мав такі варіанти перебігу: із симптомами ураження верхніх дихальних шляхів та інтоксикацією; лише із симптомами загальної інтоксикації та рентгенологічними змінами в легенях на 2-й день хвороби; геморагічний набряк легень поєднувався із вторинною бактеріальною пневмонією, лейкоцитозом крові, підвищеним ШОЕ та появою гною в мокротинні. Важкий перебіг грипу А Н1N1 частіше спостерігається у хворих з ожирінням 3-4 ступеня та хворих на цукровий діабет. Специфічне лікування не розроблене, протигрипозна вакцина не виробляє перекресного імунітету. Проводять посиндромну терапію, лікування антибіотиками та противірусними препаратами (новирін, гропріназин, лаферобіон).

Нетипові пневмонії спричинені пташиним грипом А Н5N1

Вірус пташиного грипу А Н5N1 раніше вважався непатогенним для людини, оскільки бронхолегеневий епітелій не містить на собі специфічних для цього штаму рецепторів. Згідно існуючої гіпотези, вірус Н5N1 набуває патогенності для людини в організмі проміжної тварини, а саме свині, в дихальному епітелії якої є рецептори як до пташиного, так і людського збудника. Донині достовірних фактів передавання цієї вірусної інфекції від людини до людини не зареєстровано. Зараження пташиним грипом відбувається частіше повітряно-пиловим шляхом від хворих птахів (у птахів грип це є кишковою інфекцією) від їх фекалію або сечі, рідше при контакті з кров'ю хворих птахів. Відомо із рекомендацій ВООЗ, випадки пташиного грипу у людини супроводжуються підвищенням температури вище 38*С, лихоманкою, кон'юнктивітом, міалгіями, прогресуючим розвитком дихальної недостатності та респіраторного дистрес-синдрому. Інкубаційний період становить 2-4 дні. Крім вище вказаних симптомів, хворі відмічають біль у горлі та ринорею, у половини хворих спостерігається блювання та водяниста діарея без патологічних домішок. Вже на 2-й день хвороби з'являється вологий кашель, з домішками крові в мокротинні, аускультативно прослуховуються різноманітні хрипи, жорстке дихання. На рентгенограмі легень виявляють дифузні, мультифокальні, відокремлені інфільтрати, здатні до швидкого злиття та поширення. В подальшому захворювання супроводжується прогресуючою дихальною недостатністю. В ропал цього грипу може вражатися печінка, нирки, при цьому гостра ниркова недостатність реєструється у 30 % хворих. Найтяжкіший перебіг грипу А Н5N1 спостерігався у дітей раннього віку, який часто супроводжується приєднанням порушення свідомості та судом, зумовлених розвитком енцефаліту. Клініко-епідеміологічними критеріями діагностики пташиного грипу А Н5N1 є такі: наявність високої лихоманки з утрудненим диханням та кашлем, водяниста діарея, наявність повідомлень про спалах пташиного грипу серед

тварин, або масова загибель птахів у регіоні, де живе пацієнт, повернення пацієнта із країни, де є повідомлення про спалах пташиного грипу серед свійських тварин, контакт із хворим, у якого підтверджено інфікування грипом А Н5N1 за 7 днів до появи клінічних симптомів у пацієнта, контакт із хворим на ГРВІ нез'ясованої етіології, яке закінчилось летально за 7 днів до появи клінічних симптомів у пацієнта, робота пацієнта із тваринами, як професійний ризик зараження пташиним грипом. Для лікування грипу А, в тому числі і пташиного грипу А Н5N1, застосовують інгібітори нейрамінідази- занамірвір у вигляді інгаляцій та аерозольного спрею, озельтамівіру у вигляді капсул та суспензії, в Україні з 2007 року використовують дитячу форму озельтамівіру –Таміфлю у вигляді порошка для приготування суспензії. Таміфлю призначають із 1 року per os в дозі 4 мг/кг/добу в 2 прийоми, а після 12 років по 75 мг двічі на день. Відсутність у дитини симптомів обструкції дозволяє запідозрити пневмонію також і вірусну. Діагноз «вірусна пневмонія» підтверджується лише при виявленні на рентгенограмі неомогенної бронхопневмонічної тіні без чітких контурів, без типових для бактеріальних пневмоній зрушень в гемограмі та неефективності антибіотикотерапії (останнє дуже відносне). У всіх випадках наявність пневмонічної тіні на рентгенограмі потребує призначення антибіотикотерапії, виключення можливо зробити лише в тому випадку, коли така інфільтративна тінь виникає на фоні зниження лихоманки та при покращенні загального стану дитини і відсутності вірусної епідемії. Слід пам'ятати і про те, що колись під час перебігу ГРВІ описувались сегментарні нещільні тіні, які швидко самовільно зникали. Педіатри їх вважали лише наслідком розладу гемодинаміки в легенях. При підозрі на вірусну пневмонію, крім антибіотиків, завжди призначають противірусні препарати- новірин (гропріназин), лаферобіон (віферон) у свічках маленьким дітям, циклоферон (індуктор ендогенних інтерферонів із 4 років за схемою в таблетках в педіатрії, в/м у доросли) та декасан (противірусний, протибактеріальний та протигрибковий препарат) в краплях в ніс та в другій інгаляції після інгаляції з протинабряковою сумішшю (еуфілін, дімедрол, гідрокортизон). Крім того, застосовують інші противірусні препарати рибавірин, анаферон, аміксин, арбідол, амізон протигрипозний імуноглобулін. При вірусних пневмоніях на перший план виходить посиндромна терапія. При тяжкому перебігу грипу параентерально в/м вводять протигрипозний імуноглобулін 3-4 рази з інтервалом 1-2 доби, а також лаферон в свічках per rectum у віковій дозі або в краплях в ніс по 5 кр.х 5 разів на день. При пневмонії, викликаній респіраторно-синтиціальним вірусом застосовують палізумаб (синаджиз).

Загальними показами для направлення на стаціонарне лікування дітей хворих на пневмонію є такі: вік дітей до 3-х років, ускладнений перебіг захворювання, наявність дихальної недостатності I-II ступеня та нестабільність гемодинаміки, діти з гіпотрофією, діти з вродженими вадами розвитку серцево-судинної системи та аномаліями розвитку трахео-бронхолегеневої системи, із несприятливим преморбідним фоном, із наявністю супутніх хронічних захворювань, із сімей з несприятливими соціально-побутовими умовами, важкий токсикоз, неефективність антибіотикотерапії протягом 24-36 годин.

Діти із плевропневмонією переводяться на лікування в торакально-хірургічне відділення, а терміново переводять у вищевказане відділення діти, у яких діагностували пневмоторакс або піопневмоторакс.

Показами для направлення на стаціонарне лікування дітей раннього віку є такі: сатурація кисню (SaO₂) менша за 92%; частота дихання більша за 70; затруднене дихання; переривчасте апное, рохкання; відмова від годування.

Показами для направлення на стаціонарне лікування дітей старшого віку є такі: SaO₂ менша за 92%; частота дихання більша за 50; затруднене дихання; рохкання; ознаки зневоднення.

Рівень сатурації киснем визначають пульсоксиметром.

Показами для переведення у відділення інтенсивної терапії є такі: розвиток загрозливих станів з декомпенсацією та втратою життєво важливих функцій організму;

гостра дихальна недостатність III ступеня; гостра серцево-судинна недостатність, набряк легень, колапс, зупинка серця, набряк мозку, судомний стан, явище нейротоксикозу, що не ліквідується, стани, які потребують проведення штучної вентиляції легень, дефібриляції, наркозу, підозра на деструкцію легень, плеврити.

Лікування пневмоній у дітей в домашніх умовах можливо дозволити : дітям віком понад 3 роки, при легкому та неускладненому перебігу захворювання, за відсутністю токсикозу, дихальної та серцевосудинної недостатності і важких порушеннях з боку інших органів та системах дитячого організму, при достатньому рівні загальної та санітарної культури батьків.

При цьому лікар має відвідувати хвору дитину щодня до стійкого покращення її загального стану, далі через 1-2 дні до повного одужання, провести рентгенграфію органів грудної клітини та направити і отримати загальний аналіз крові.

Лікування пневмонії. Ліжковий режим рекомендовано дітям тільки в гарячковий період, далі після зворотньої динаміки клінічних симптомів та нормалізації температури дитину переводять на загальний режим, а після відновлення апетиту призначають загальний стіл.

Антибіотикотерапія. Для ефективного лікування пневмоній активність стартового антибіотика має відповідати основному збуднику, саме ці дані нами вже надавались в попередніх розділах. Лікування позалікарняної пневмонії в умовах стаціонару за рекомендаціями Американського товариства з дитячих інфекційних хвороб, яка в більшості випадків викликається пневмококом (грампозитивним збудником), починають цефалоспоринами III покоління – лораксоном (цефтріаксоном 70-100 тис./ кг на добу в/в або в/м 2 рази), або цефатоксимом 70-100 тис./ кг на добу в/в або в/м 1-2 рази, тому, що їх антимікробний спектр охоплює майже всіх збудників тяжких позалікарняних інфекційних захворювань, в тому числі і бактеріальних інфекцій дихальних шляхів. Цефалоспорини, особливо у випадках тяжких зливних або ускладнених пневмоніях, при відсутності ефекту від стартової терапії, часто застосовують у комбінації з азітроміцином (сумаamedом 10мг/кг 1 раз в день внутрішньо протягом 3 днів, або 5 мг/кг 1 раз в день протягом 5 днів) або кларитроміцином (5-10 мг/кг на добу в 2 прийоми (дивись таб.7 – дози клациду за масою тіла). В цій подвійній антибіотиковій терапії призначаються обов'язково макроліди, тому, що у кожній другій дитини пневмонія є атипичною, тобто викликана хламідіями або мікоплазмами, тоді, які для лікування внутрішньолікарняних пневмоній та пневмоній новонароджених, які в більшості випадків викликаються грам від'ємним збудником, призначають аміноглікозиди, тобто амікацин - 7,5мг/кг на 1 в/м введення 2 рази на день -15мг /кг на добу) в комбінації із цефалоспоринами. Аміноглікозид - гентаміцин, який широко застосовувався дотепер і водночас для лікування резистентного стафілококу, із-за нефро та ототоксичності дітям вже не призначають.

Дозування кларитроміцину(клацид-Італія) в залежності від маси тіла. Таб .8

Маса тіла дитини(кг)	Дозування в залежності від маси тіла(125/5мл) в 2 прийоми	Дозування в залежності від маси тіла(250/5мл) в 2 прийоми
8-11	2,5 мл	1,25мл
12-19	5 мл	2,5 мл
20-29	7,5 мл	3,75 мл
30-40	10 мл	5 мл

Дітям з масою до 8 кг дозу клациду розраховують 7,5 мг/кг двічі на добу. Особливістю концентрації кларитроміцину є те, що в тонзиллярній тканині та легенях вона значно вища, ніж в інших тканинах та сироватці крові, а в ЦНС менша, ніж в сироватці крові, тому для лікування пневмоній клацид (фромлід) як найкраще підходить. Курс лікування кларитроміцином становить 5-10 днів і залежить від тяжкості перебігу захворювання. Макроліди (азітроміцин, джозаміцин) заслуговують на особливу увагу у лікуванні атипичних та типових пневмоній, так як мають, крім атибактеріальної дії ще і неантибактеріальні ефекти, зокрема, можуть зменшувати чутливість пролонгованого запалення, збільшити кліренс слизу, запобігти утворенню бактеріальної плівки і посилити

або зменшити активацію імунної системи. Більш того, макроліди можуть вплинути на активність фагоцитів шляхом модифікації їх допоміжних функцій (хемотаксис, фагоцитоз, окислювальний вибух, кілінг бактерій та синтез цитокінів (В.Г.Майданник, 2012; В.Д.Срібна, 2013; С.О.Крамарєв, 2014). Зазначені властивості азитроміцину корисні для лікування госпих пневмоній так і для лікування хронічних запальних захворювань, таких, як дифузний панбронхіт, муковісцидоз, бронхоектахи, бронхіальна астма. Також азитроміцин має менші алергізуючі властивості, ніж амінопеніциліни та цефалоспорини, тому його частіше призначають при супутніх алергічних захворюваннях разом із десенсибілізуючими препаратами. **Ступінчаста антибіотикотерапія** в умовах стаціонару на першому етапі передбачає призначення антибактеріальних препаратів (цефалоспоринів -лораксону) парентерально, а надалі, після досягнення клінічного ефекту, перехід на введення препарату цієї ж групи перорально (цефадорс, цефіксим). Як правило, цей перехід можливий на 2-4 день від початку лікування, але необхідно дотримуватись основних вимог переходу на пероральне введення антибіотиків, а саме: наявність антибіотиків в оральній та парентеральних формах; ефект від параентерального введення та стабільний стан дитини – не порушена свідомість, нормальна температура після двох вимірів з проміжком у 8 годин, суттєве зменшення або відсутність задухи, позитивна динаміка інших симптомів хвороби; можливість приймати препарат всередину; відсутність патології з боку кишечника та порушень всмоктування в шлунково-кишковому тракті; висока біодоступність антибіотику, що приймається всередину; згода пацієнта на пероральне приймання препарату. **Оцінка ефективності антибіотикотерапії.** **Висока ефективність:** зменшення температури тіла менше 37,5*С через 24-48 год. при неускладненій та через 3-4 доби при тяжкій або ускладненій пневмонії на фоні покращення загального стану і апетиту, зменшення задухи, коли рентгенологічні зміни не наростають, а зменшуються. Курс антибіотика продовжується. **Часткова ефективність:** збереження фібрильної температури тіла після зазначених вище термінах при зменшенні ступеня токсикозу, задухи, покращенні апетиту та відсутності негативної рентгенологічної динаміки. Зазвичай спостерігається при деструктивних пневмоніях та метапневмонічних плевритах і заміни на другий антибіотик не потребують. **Відсутня ефективність:** збереження лихоманки та погіршення загального стану і наростанні патологічних змін у легенях або плевральній порожнині. Відсутність ефекту вимагає заміну антибіотика на 2-3 добу у дітей хворих на пневмонію.

На сьогоднішній день пероральна антибіотикотерапія неускладнених пневмоній та пневмоній з легким перебігом в амбулаторних умовах можлива із застосуванням цефадоксу (цефподоксиму проксетила) та амоксилаву, яка має доведену клінічну ефективність цефадоксу у 94,5% дітей та амоксилаву (амоксацилін/ клавуланат) -у 98, 1 % (Klein, 1995). В Україні проведені дослідження показали, що при позалікарняній пневмонії на фоні терапії цефадоксом виявлений високий позитивний клінічний ефект у 88% хворих дітей, а помірний у 10,2% (А.П.Волосовец та співавт., 2011), який проявлявся зменшенням інтоксикації та респіраторної симптоматики і стійкою нормалізацією температури, яка спостерігалась вже на 2-3 добу після призначеного лікування препаратом. Цефподоксим (цефадокс) діє бактерецидно на широке коло грамполозитивних та грамнегативних бакткрій: стафілококи, стрептококи, гемофілус інфлуенси, гемофілус параінфлуенси, кишкову паличку, нейсерії, протей, моракселу, клебсієли, провіденція реттгері, деякі анаероби-пептострептококи, але він малочутливий до анаеробів та нечутливий до більшості штамів ентерококів, клостридій, мікоплазм, хламідій, легіонел, метицилін- резистентних штамів стафілококів. Цефадокс не руйнується β-лактамазами грамнегативних бактерій (А.П.Волосовец., С.П.Кривопустов, 2007; Fulton, Perry, 2001). При пневмоніях добова доза цефадоксу для підлітків старше 12 років дорівнює 400мг, яку поділяють на 2 прийоми. Дітям починаючи із 5 –місячного віку призначають у добовій дозі 10мг/кг разом із їжею та інтервалом між прийомами 12 годин. Форма випуску цефадоксу –порошок для приготування суспензії 50мг/5мл та 100мг/5мл (максимальна

добова доза для дітей до 12 років складає 400мг). Курс терапії неускладненої пневмонії цефадоксом, як і для інших антибіотиків, становить 7-10 днів, а для ускладненої пневмонії та атипової пневмоцистної пневмонії - 14-21 день, для легіонельозної – 21 добу. Застосування антибіотиків тетрациклінового ряду з огляду на їх токсичність заборонено до 8 років, фторхінолонів до 12 років. Досвід застосування фторхінолонів (ципрофлоксацину, левофлоксацину) у декількох дітей 14-15 років вказує на погану їх переносимість (з'являлась головна біль, нудота, вялість), що примушувало лікарів їх відмінити та більше не призначати всім дітям до 18 років. Для лікування дітей з імунодефіцитними станами у разі пневмонії бактеріальної природи застосовують цефалоспорины III-IV покоління або ванкоміцин у поєднанні із аміноглікозидами (амікацин, нетилміцин- частіше при супутній кишковій інфекції), у разі пневмоцистної пневмонії ВІЛ-інфікованих дітей застосовують Ко-тримоксазол, менш активним є метронідазол, тинідазол, а за супутньої грибкової інфекції (кандидозний афтозно-виразковий стоматит, фарингіт, із підтвердженим бакпосівом кандід із носоглотки) застосовують противіральні препарати –фуцис, флуконазол 3мг/кг на добу 1 раз в день внутрішньо, практично непризначають амфотерицин В із за його токсичності і тільки в інгаляціях при вегетуючій грибковій інфекції, наприклад при вторинному аспергільозі легень. При герпесвірусній інфекції призначають ацикловір; при цитомегаловірусній – ганцикловір, антицитомегаловірусний імуноглобулін, при гуморальному імунодефіциті – гіперімумний імуноглобулін людини в/в 20 АО/кг маси, 5-6 введень. Для профілактики виникнення антибіотикоасоційованих діарей у дітей хворих на пневмонію, які проходять курс антибіотикотерапії, рекомендується призначати пробіотики (лактовіт, лактіале, біогаю та ін. хочаби раз на день по 1капс., дітям шкільного віку - 2 рази на день), а вже при проявах цієї діареї призначають лікування лінексом форте або ентерожерміною протягом всего терміну введення антибіотиків на фоні рисової і картопляної дієти. Лікування вірусних нетипових пневмоній описано у відповідних розділах.

Приводимо дані дозування антибактеріальних препаратів у дітей віком до 12 років таб.9

Таблиця 9. Дозування антимікробних препаратів у дітей від 1 місяця до 12 років (І.В. Андєєва, А.В.Беденков, А.В. Веселов і у співавт., 2009). Ліжковий

Препарат	Добова доза в міліграмах на кг маси тіла (мг/кг) або одиницях дії (ОД)		Вікові обмеження	Примітки
	Інфекції легкі та середньої тяжкості	Тяжкі інфекції		
Пеніциліни				
Амоксицилін	Per os: 40 за 3 прийоми або 45 за 2 прийоми	–		Отит: 80-90 за 2 прийоми; цистит: 20
Амоксицилін/клавуланат	Per os: 20-40 за 3 прийоми або 45 за 2 прийоми	В/в: 120 за 4 введення	Від 3 місяців	Отит: 80-90 за 2 прийоми, цистит: 20
Ампіцилін	В/м, в/в: 50-150 за 4 введення (до 4 г на добу)	В/м, в/в: 200-400 за 4 введення (до 12		

		г на добу)		
Ампіцилін/сульбактам	Per os: 50-150 за 2 прийоми (до 4 г на добу)	В/м, в/в: 200-400 за 3-4 введення (до 12 г на добу)		
Бензатин бензилпеніцилін	В/м: < 1 року: 50 000 ОД/кг; 1-10 років: 600 000 ОД; > 10 років: 1,2 млн ОД (до 2,4 млн ОД)	–		
Бензатин феноксиметилпеніцилін	Per os: < 10 років: 50-100 000 ОД/кг; > 10 років: 3 млн ОД за 3-4 прийоми	–		Для лікування стрептококкової інфекції
Бензилпеніцилін	В/м, в/в: 50-100 000 ОД/кг за 4 введення	В/м, в/в: 250-400 000 ОД/кг за 6 введень		
Бензилпеніцилін прокаїн	В/м, в/в: 50-100 000 ОД/кг за 1-2 введення	–		
Біцилін-5	В/м: 50 000 ОД/кг	–		
Оксацилін	–	В/м, в/в: 200 за 4-6 введень		
Піперацилін	–	В/в: 150-300 за 3 введення, краплинно (не менше 30 хв)	3 12 років	
Піперацилін/тазобактам	–	В/в: 2,25-4,5 г кожні 6-8 год, краплинно (за 30 хвилин)	3 12 років	
Феноксиметилпеніцилін	Per os: < 1 року: 20-30; 1-6 років: 15-30; 6-12 років: 10-20 за 4 прийоми (до 1 г на добу)	–		Стрептококкова інфекція: < 10 років: 0,5 г на добу за 2 прийоми; > 10 років:

				1 г на добу за 2 прийоми
Цефалоспорини				
I покоління				
Цефадроксил	Per os: 30-50 за 1-2 прийоми (до 2 г на добу)	–		
Цефазолін	В/м, в/в: 50-100 за 2-3 введення (до 4 г на добу)	В/м, в/в: 100-150 за 2-3 введення		
Цефалексин	Per os: 25-50 за 3 прийоми (до 2 г на добу)	–		
II покоління				
Цефаклор	Per os: 20-40 за 2-3 прийоми (до 1,5 г на добу)	–		Не використовувати при середньому отиті
Цефуроксим	В/м, в/в: 50-100 за 3 введення (до 4 г на добу)	В/м, в/в: 100-150 за 3 введення		
Цефуроксиму аксетил	Per os: 20-40 за 2 прийоми (до 2 г на добу)	–		
III покоління				
Цефіксим	Per os: 8 за 1-2 прийоми	–	3 6 місяців	
Цефоперазон	В/м, в/в: 50-100 за 2-3 введення (до 4 г на добу)	В/м, в/в: 100-150 за 2-3 введення (до 6 г на добу)		
Цефоперазон/сульбактам	В/м, в/в: 40-80 за 2-4 введення	В/м, в/в: 160 за 2-4 введення		
Цефотаксим	В/м, в/в: 50-100 за 3 введення (до 4 г на добу)	В/м, в/в: 150-200 за 4 введення (до 8		

		г на добу)		
Цефтазидим	В/м, в/в: 75-100 за 2-3 введення (до 3 г на добу)	В/м, в/в: 125-200 за 3 введення (до 6 г на добу)		
Цефтибутен	Per os: 9 за 1-2 прийоми	–	3 6 місяців	
Цефтриаксон	В/м, в/в: 50-75 за 1-2 введення (до 2 г на добу)	В/м, в/в: 80–100 за 2 введення (до 4 г на добу)		З обережністю у дітей до 1 року – ризик псевдохолелітазу
Цефподоксим	Per os: від 5 міс до 12 років – доза 10 мг/кг ваги на добу (максимальна добова – 400 мг), за 2 прийоми з інтервалом 12 годин (максимальна разова доза – 200 мг)	Максимальна добова – 400 мг		

IV покоління

Цефепім	В/м, в/в: 100 за 2 введення (до 2 г на добу)	В/м, в/в: 150 за 3 введення (до 2 г на добу)	3 2 місяців	
---------	--	--	-------------	--

Карбапенеми

Іміпенем	–	В/в: 100 за 4 введення	Від 3 місяців	
Меропенем	–	В/в: 100 за 4 введення	3 1-3 місяців	

Аміноглікозиди

Амікацин	–	В/м, в/в: 15-20 за 1-2 введення		Бажаний моніторинг
Гентаміцин	–	В/м, в/в: 3-5 за 1-2 введення		Бажаний моніторинг

Нетилміцин	–	В/м, в/в: 4-7,5 за 1-2 введення		Бажаний моніторинг
Тобраміцин	–	В/м, в/в: 3-5 за 1-2 введення		Бажаний моніторинг

Хінолони

Налідиксова кислота	Per os: 55 за 4 прийоми	–	Від 3 місяців	
---------------------	-------------------------	---	---------------	--

Фторхінолони (ципрофлоксацин, левофлоксацин) застосовують з 14 років та рідко із за їх токсичності у дітей.

Тетрацикліни

Доксициклін	Per os, в/в: 4 за 2 прийоми (до 0,2 г на добу)	В/в: 4 за 2 введення	3-8 років	У дітей < 8 років тільки для профілактики сибірської виразки: 2,2 мг/кг кожні 12 годин
Тетрациклін	Per os: 25-50 за 4 прийоми (до 2 г на добу)	–	3-8 років	

Макроліди

Азитроміцин	Per os: 10 в 1-й день і 5 з 2-го по 5-й дні; 10 за 1 прийом протягом 3 днів	В/в: 10 за 1 введення		Лайм-бореліоз: 20 в 1-й день і 10 з 2-го по 5-й дні. Стрептококовий тонзиліт: 12 за 1 прийом протягом 5 днів
Джозаміцин	Per os: 30-50 за 3 прийоми	–		
Кларитроміцин	Per os: 15 за 2 прийоми (до 0,5 г на добу)	–		
Мідекаміцину ацетат	Per os: 30-50 за	–		

	2-3 прийоми			
Рокситроміцин	Per os: 5-8 за 2 прийоми	–		
Спіраміцин	Per os: 150 000 МО/кг за 2 прийоми	–		
Еритроміцин	Per os: 40-50 за 4 прийоми (до 2 г на добу)	В/в: 40-50 за 4 введення (до 2 г на добу)		

Лінкозаміди

Кліндаміцин	Per os: 15-25 за 3-4 прийоми	В/м, в/в: 25-40 за 3-4 введення		
Лінкоміцин	Per os: 30-60 за 3-4 прийоми	В/м, в/в: 10-20 за 2 введення		

Нітроїмідазоли

Метронідазол	Per os: 22,5 за 3 прийоми	В/в: 22,5 за 3 введення, повільно		Безпечність препарату в дітей не доведено
Орнідазол	Per os: 25-40 за 1 прийом	–		
Тинідазол	Per os: 50-60 за 1 прийом	–	3 12 років	

Антибіотики інших груп

Ванкоміцин	В/в: 40 за 4 введення, повільно (до 2 г на добу)	В/в: 40-60 за 4 введення, повільно (до 2 г на добу)		Бажаний моніторинг
Лінезолід	Per os: 20 за 2 прийоми (до 0,6 г на добу)	В/в: 20 за 2 введення (до 0,6 г на добу)		
Фузидієва кислота	Per os: < 1 року: 60-80; 1-3 роки: 40-60; > 4 років: 20-40 за 3 прийоми	В/в: 20-40 за 2-3 введення		

Фосфоміцину трометамол	Per os: 2 г одноразово	В/м, в/в: 50-80 за 2-3 введення		
Ко-тримоксазол	Per os: 6-8 в 2 прийоми (до 320 мг)	В/в: при пневмоцистній пневмонії 15-20 за 4 введення	3 2 місяців	
Нітрофурантоїн	Per os: 5-7 в 4 прийоми	–	3 1 місяця	
Хлорамфенікол	–	В/в: 50-100 за 4 введення (до 4 г/ добу)		Тільки за відсутності менш токсичного препарату. Бажаний моніторинг

Примітки: в/м – внутрішньом'язово; в/в – внутрішньовенно;

** дози для дітей віком від 12 років відповідають дозам для дорослих; ** застосовуються з 18 років; до 18 років – за життєвими показаннями ципрофлоксацин: 10-15 мг/кг кожні 12 годин (до 1 г за добу).*

При пневмонії з факторами ризику (недавня абдомінальна операція, травма голови кома, діабет, високі дози стероїдів, цитостатики) призначають цефалоспорини 4-ї генерації або цефалоспорини 3-ї генерації у поєднанні із аміноглікозидами 2-3 генерації. За відсутності ефекту протягом 36-48 год.-карбапенеми або монобактами/ванкоміцин, або інгібіторзащищені пеніциліни у поєднанні з аміноглікозидами. **При вентиляційній пневмонії**. При ранній вентиляційній пневмонії антибіотики призначають таким чином: інгібіторзащищені пеніциліни або цефалоспорини 2-ї генерації, якщо не має ефекту-цефалоспорини 3-ї генерації та аміноглікозиди 2-3-ї генерації. При пізній вентиляційній пневмонії- інгібіторзащищені антистрептокіназні препарати або цефалоспорини 3-4-ї генерації з антисиньогнійною активністю та аміноглікозиди, за відсутності ефекту – карбапенеми.

Осигенотерапія. Відомо, що пневмонія часто супроводжується дихальною недостатністю та гіпоксемією, яка в амбулаторних умовах виявлялася у 6-9% дітей, у госпіталізованих дітей у 47% випадків та у 72% хворих дітей, які знаходились на лікуванні в реанімації або палатах інтенсивної терапії. Необхідно зазначити, що гіпоксемія у дітей не завжди виникає разом із ціанозом, а у немовлят вона проявляється лише ознаками збудження, тоді, як ціанозу взагалі не має (Harris et al., 2011). Дітям із виявленою гіпоксемією на рівні, або меншою за 92% необхідно додавати до лікування додатковий кисень через носові канюлі, за допомогою легеневого автомату, купола для кисневої терапії, або маски, щоб підтримувати насичення киснем більшим за 92% (Harris et al., 2011). При цьому потік кисню повинен становити 2 л/хв., його концентрація при використанні носових канюль має складати 30-35%, носового катетру - 35-40%, назофарингіального катетру - 45-60%. Кисневу палатку або маску на обличчя дозволяють використовувати тільки при насиченні крові киснем вищим за 92%, при цьому потік кисню має становити відповідно 5-15 та 3-10 л/хв., а концентрація кисню складати 30-

40% та необхідно подавати тільки зволожений кисень (Harris et al., 2011; Mathew et al., 2011).

Сьогодні одним із допоміжних протизапальних препаратів **патогенетичної терапії** запальних захворювань бронхолегеневої системи є ереспал (фенспірид гідрохлорид виробництва компанії Серв'є Франція). Ереспал пропонують використовувати для терапії затяжних пневмоній курсом в 1 місяць у дітей разом із антибіотикотерапією, так як для лікування гострої пневмонії протягом 7-10 днів його замало. Протизапальний ефект ереспалу полягає у зменшенні утворення лейкотриєнів та простагландинів, у зменшенні секреції протизапальних цитокінів ІЛ-1 β , ІЛ-2, ІЛ-6, ІЛ-8, TNF- α , інгібує H1 гістамінові рецептори та α -1- адренорецептори, знижує міграцію клітин (Нікіфорова С.А., Почивалов А.В., 2002). Дозування ереспалу проводять за віком згідно інструкції, але наш досвід доводить, що він не є обов'язково-необхідним препаратом у терапії пневмоній у дітей. Деякі лікарі застосовували глюкокортикостероїди (ГКС), як протизапальне лікування пневмоній, але аналіз результатів дослідження показав відсутність кореляції між застосуванням ГКС та стабілізацією стану пацієнта не залежно від тяжкості захворювання і кумулятивної дози цих препаратів, проте їх використання призводило до подовження тривалості перебування дітей в стаціонарі. ГКС ми застосовуємо тільки для лікування супутнього бронхообструктивного синдрому у дітей хворих на пневмонію коротким курсом протягом 2-3 днів на фоні антибіотикотерапії. Регідратаційна терапія в/в крапельно у дітей хворих на пневмонію практично не проводиться із за можливої перегрузки малого кола кровообігу і лише виключно при супутньому вторинному кетоацидозі або кишковому токсикоексикозі (реосорбілактом разом із розчином глюкози 5% - краще в кількості виділеної сечі за добу). Також рідко призначають серцеві глікозиди (коргликон, строфантин в/в) для попередження гострої серцевої недостатності у дітей хворих на пневмонію, які колись призначались постійно.

Відхаркувальні, муколітичні та протикашльові препарати. Відхаркувальні препарати показані для покращення мукоциліарного кліренсу бронхіального дерева, а протикашльові – при тривалому сухому кашлі. Препарати, які застосовують для лікування пневмоній. 1.Препарати, що стимулюють відкашлювання (секретомоторні, регідранти): а).рефлекторної дії: рослинні (корінь алтеї, омани, листя підбілу - мать-й-мачухи, подорожнику та ін.), ліки на основі лікарських рослин- пектолван плющ, ісландський мох; б).препарати резорбтивної дії (калій йодид, натрій гідрокарбонат, ефірні олії (евкаліпт, базілік, мята, лаванда, чайне дерево, тощо-теплові, холодіві інгаляції). 2. Препарати, які розріджують бронхіальний секрет (бронхосекретолітичні, муколітичні): а). протеолітичні ферменти – трипсин, хімотрипсин- натепер не застосовуються; синтетичні муколітики – амбраксол гідрохлорид, ацетилцистеїн, карбоцистеїн; муколван, лазолван – в інгаляціях.3. Протикашльові препарати- сінекод, стоптусин, кодтерпін, паксепадин, тусин, глаувент.

Основні муколітики, які найчастіше використовуються в педіатричній практиці для лікування пневмоній, відображені в таб. 10.

Таблиця 10. Характеристика муколітичних препаратів

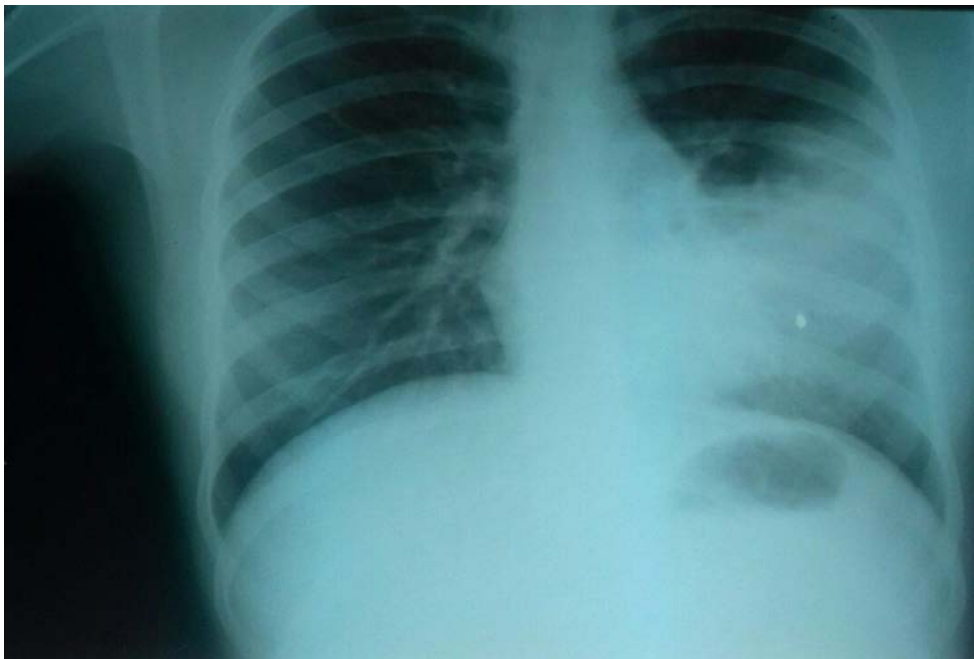
Препарат	Механізм дії	Дозування
Ацетилцистеїн	Розрив дисульфідних зв'язків кислих мукополісахаридів харкотиння	Усередину дітям до 2 років – 50 мг 2 рази на добу, 2-6 років – 100 мг 2 рази на добу, 6-14 років – 200 мг 2 рази на добу, підліткам – 200 мг 3 рази на добу.

		Парентерально (в/м, в/в) 10 мг/кг кожні 12 годин – дітям до 6 років, 150 мг 2 рази на добу – дітям 6-14 років. Інгаляції – по 1 ампл. (10% – 3 мл) 1-2 рази на добу. При проведенні бронхоскопії – 10% розчин по 2-5 мл
Месна	Аналогічний ацетилцистеїну, ефективніший	Для інгаляційного й інтратрахеального введення. По 3-4 мл 20% розчину на інгаляцію 2-3 рази на добу
Бромгексин	Муколітичний, мукокінетичний, відхаркувальний	Усередину (розчин) дітям до 6 років 4 мг 3 рази на добу, 6-14 років – 8 мг 3 рази на добу, підліткам і дорослим – 8-16 мг 3 рази на добу
Амброксол	Муколітичний, мукокінетичний, відхаркувальний, збільшення синтезу сурфактанта	Усередину (сироп) дітям до 2 років – 2,5 мл (7,5 мг) 2 рази на добу, 2-6 років – 2,5 мл (7,5 мг) 3 рази на добу, 6-12 років – 5 мл (15 мг) 2-3 рази на добу, підліткам і дорослим – 10 мл (30 мг) 3 рази на добу. Парентерально (в/м, в/в) дітям (ампула 15 мг в 2 мл) до 2 років – 1 мл 2 рази на добу, 2-6 років – 1 мл 3 рази на добу, > 6 років – 2 мл 2-3 рази на добу
Карбоцистеїн	Муколітичний, мукорегуляторний	Усередину (сироп 2%) дітям 2-5 років – 5 мл 2 рази на добу, 5-15 років – 5 мл 3 рази на добу, > 15 років (сироп 5%) – 5 мл 3 рази на добу

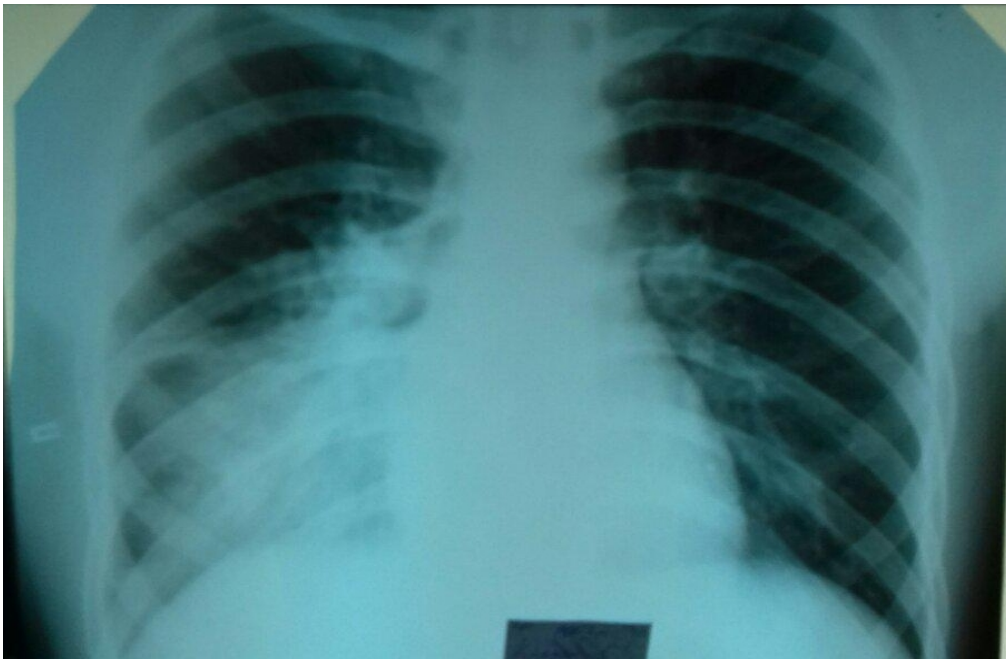
Примітки: в/м – внутрішньом'язово; в/в – внутрішньовенно.

В Україні зареєстрованим препаратом карбоцистеїну є сироп флюдitek (виробник - лабораторія Іннотек Інтернаціональ, Франція) та пектолван Ц. Дія флюдитеку спрямована на заміщення патологічно зміненого слизу на нормальний слиз, також препарат зменшує його вязкість, покращує мукоциліарний кліренс, сприяє регенерації слизової оболонки дихальних шляхів, зменшує гіперплазію келихоподібних клітин, внаслідок чого зменшується і сама продукція слизу. Крім того, флюдitek має протизапальну та антиоксидантну дію, підвищує ефективність антибактеріальної терапії. Оснанні дослідження показали, що карбоцистеїн здійснює протівірусну дію проти вірусу сезонного грипу А, респіраторно-синцитіального вірусу, риновірусу та запобігає адгезії *Streptococcus pneumoniae*. Жарознижувальні засоби. **Показами для призначення жарознижувачих засобів** є: дитячий вік до 3 місяців з температурою тіла більшою за 38*С- за наявності фібрильних судом в анамнезі, дітям хворим із температурою більшою за 38,5- 39,5 *С, якщо діти погано переносять високу температуру і при погіршенні стану дитини, появі лихоманки, блідості шкірних покривів, холодних кінцівок – блідий варіант лихоманки- тоді одночасно із жарознижувачими призначають спазмолітики периферичної дії (папаверин, ксантинола нікотинат, ношпа). Як жарознижувачі застосовують ібупрофен у середину в разовій дозі 5-10 мг/кг, або парацетамол – 10-15мг/кг усередину чи у формі свічок ректально 15-20 мг/кг одноразово; в/в (інфулган) по 15 мг/кг парацетамолу на введення з тривалістю інфузії 15 хвилин) Призначення анальгін 50% в/м не бажане через

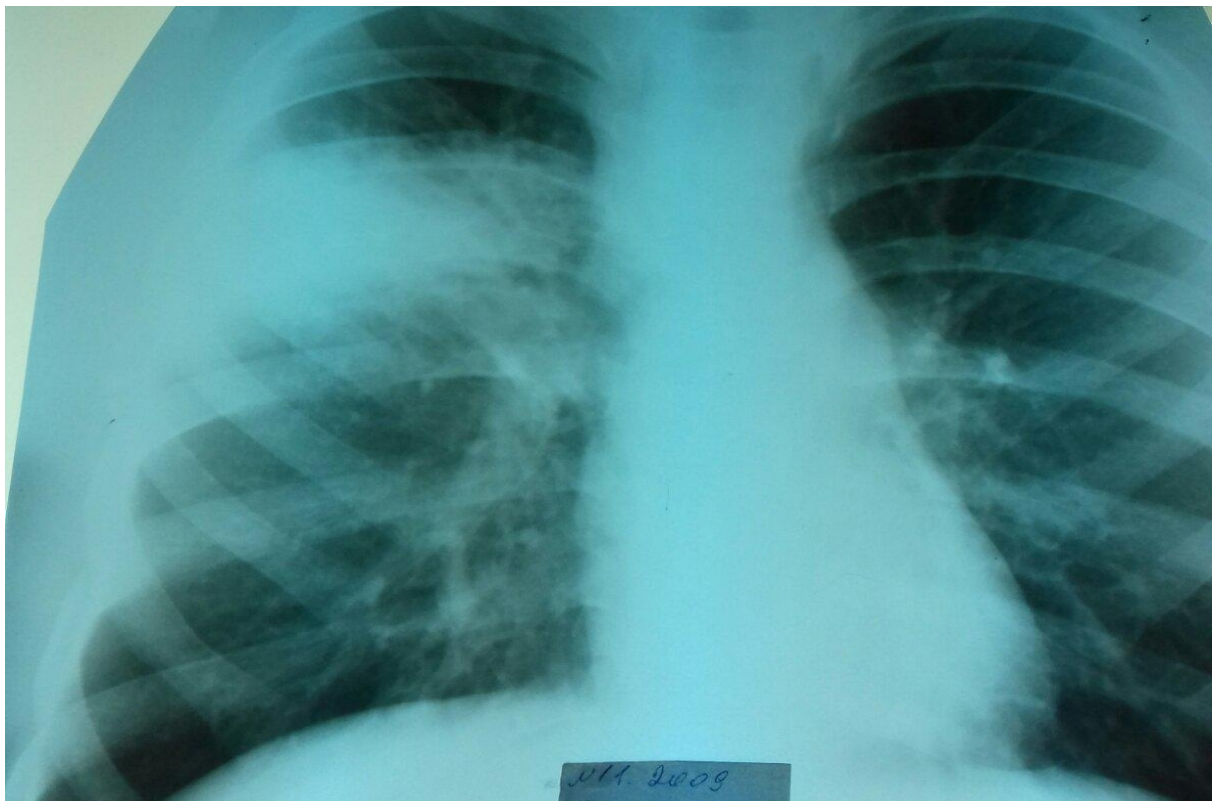
його гепатотоксичну дію. Лікувальна фізкультура Лікувальна фізкультура починається відразу ж після нормалізації температури чи зниження її до субфебрильної, виходу дитини зі стану токсикозу, і включає призначення дихальної гімнастики та спеціального масажу грудної клітки (вібромасаж, з постуральним дренажем). **Фізіотерапевтична терапія.** Вважається доцільним проведення тепловоліх інгаляцій та інгаляцій із муколітиками (муколван, лазолван), лужними мінеральними водами, відваром трав, фізіологічним розчином за допомогою нейбулайзера. Також в період розсмоктування вогнища пневмонії показано проведення електрофорезу на грудну клітину із лідазою. Загально зміцнююча терапія. Спрямована на підвищення захисних сил організму в період покращення й одужання, яка зменшує ймовірність виникнення ускладнень пневмонії. Зважаючи на це, кожній дитині (особливо раннього віку) після закінчення гострого періоду повинен бути призначений курс фітоантибіотикомодуляторів (резістолу, умкалору) у комплексі з полівітамінами (вітаміну С, А, Е та групи В перорально та пробіотиків (лактіале, лактовіт та ін.) для відновлення мікрофлори кишечника. **Прогноз та спостереження.** При гострій пневмонії у випадку відсутності ускладнень та супутніх захворювань прогноз сприятливий, при такому розкладі розсмоктування пневмонічного вогнища завершується до кінця 3-4 тижня. При затяжному перебігу пневмонії з неповним розсмоктуванням можливе утворення пневмосклерозу з хронізацією. Виписка хворої дитини у дитячий заклад може відбутися при легкому та середньо-важкому перебігу пневмонії не раніше ніж через 2 тижні від її початку при стійкій клінічній картині одужання та нормалізації даних лабораторних та рентгенологічних досліджень. Усі діти, які перехворіли на пневмонію, повинні спостерігатися в амбулаторних умовах у дитячого пульмонолога дитячої поліклініки впродовж 3 місяців віком до 3-х років або 2-х місяці віком від 3 років, а дільничний або сімейний лікар має організувати диспансерне спостереження за цими дітьми протягом 6-12 місяців, що передбачає огляд таких дітей хочаби 1 раз в квартал та проведення загального аналізу крові в динаміці.



Лівобічна нижньочасткова пневмонія рентгензнімок №1



Правобічна нижньочасткова пневмонія ренгензнімок №2



Правобічна верхньочасткова пневмонія ренгензнімок №3

- | Тестовий | контроль | для | самопідготовки. |
|---|--|------------|------------------------|
| 1.Провідним збудником позалікарняної пневмонії є: | | | А. |
| пневмокок | Д.клебсієла | | |
| В. піогенний стрептокок | Е.Кишкова паличка | | |
| С.стафілокок | | | |
| 2.Основними збудниками внутрішньолікарняної пневмонії є всі, крім: | | | А. |
| псевдомонас | Д.клебсієла | | |
| В. пневмокок | Е.Кишкова паличка | | |
| С.резистентний стафілокок | | | |
| 3.Збудниками атипової пневмонії є всі, крім: | | | |
| А.мікоплазма | Д.пнеumoциста | | |
| В. хламідія | Е.псевдомонас | | |
| С.легіонелла | | | |
| 4.Основним збудником пневмонії у ВІЛ інфікованих дітей є: | | | |
| А. мікоплазма | Д.легіонелла | | |
| В. пневмоциста | Е.псевдомонас | | |
| С. хламідія | | | |
| 5. Піопневмоторакс частіше викликає такий збудник: | | | |
| А.пневмокок | Д.стафілокок | | |
| В. піогенний стрептокок | Е.кишкова паличка | | |
| С. клебсієла | | | |
| 6.Розрізняють за класифікацією слідуєчи рентгенологічні форми пневмоній, крім: | | | |
| А. Вогнещева | Д. Інтерстиціальна | | |
| В. Часткова (крупозна) | Е.Дрібновогнещева | | |
| С. Сегментарна | | | |
| 7. Діагноз затяжної пневмонії виставляється при відсутності розрешення процесу протягом: | | | |
| А. від 4 тижнів до 6 тижнів | Д.від 6тижнів до 8 тижнів | | |
| В. від 3 тижнів до 1,5 міс. | Е.від від 8 тижнів до 10 тижнів | | |
| С. від 6 тижнів до 8міс. | | | |
| 8. Для лікування атипової пневмонії застосовують такий ряд антибіотиків: | | | |
| А. цефалоспорици | Д. Напівсинтетичні пеніциліци | | |
| В. аміноглікозиди | Е. амінопеніциліци з клавулоновою кислотою | | |
| С. макроліди | | | |
| 9. Для лікування пневмоцистної пневмонії доцільно застосовувати: | | | |
| А. цефтріаксон | Д. триметоприм | | |
| В. амоксацилін | Е. флемоксіклав | | |
| С. азітроміцици | | | |
| 10. Показами для направлення на стаціонарне лікування дітей хворих на пневмонію є такі, крім: | | | |
| А.діти віком до 3-х років | | | |
| В.із ускладненим перебігом захворювання, наявністю дихальної недостатності І-ІІ ступеня | | | |
| С.діти із несприятливим преморбідним фоном, із гіпотрофією, супутніми хронічними захворюваннями, діти з вродженими вадами розвитку серцево-судинної системи та аномаліями розвитку трахео-бронхолегеневої системи | | | |
| Д. діти із сімей з несприятливими соціально-побутовими умовами | | | |

Е. діти віком до 5-и років

Правильна відповідь. 1.-А, 2-В, 3-Е, 4-В, 5-Е, 6-Д, 7-С, 8.-С, 9- D, 10 – Е.

Список літератури.

1. Андреева И.В. Справочник по антимикробной терапии / Андреева И.В., Беденков А.В., Веселов А.В. и др Справочник врача.-К. Доктор-Медіа,2009.-372с.
2. Антипкін Ю.Г. Довідник з дитячої пульмонології та алергології / Антипкін Ю.Г., Лапшин В.Ф., Уманець Т.Р. Науково-методичне видання – К. Доктор-Медіа, 2012.-328с.
3. Антипкін Ю.Г., Майданник В.Г., Лапшин В.Ф та ін. Класифікація пневмонії у дітей // Педіатр., акуш. та гінекології., 2011.,- 73(1).-С 58-60.
4. Буваева Г.С. Ультразвуковая диагностика изменений легких и сердца у детей с пневмониями и плевропневмониями / Автореферат. Дис. канд. мед. наук. М., 2007.-25с.
5. Волосовец А.П. Результаты многоцентрового исследования << ЦЕФ ПРОСТО >> (цефподоксима проксетил) в стартовой терапии внебольничной пневмонии у детей в Украине // Волосовец А.П., Абатуров А.Е., Беш Л.В. и др. Совр. Педиатрия, 2011,- С 107-112.
6. Волосовец А.П., Цефалоспорины в практике современной педиатрии. / Волосовец А.П., Кривоустов С.П Х. Прапор, 2007.,184с.
7. Геппе Н.А. Внебольничные пневмонии у детей./ Геппе Н.А., Розина Н.Н., Мизерницкий Ю.Л. и др Пульмонология детского возраста. Проблемы и решения.- М.-Медпрактика. – М., 2012.-12.- С127-136.
8. /в.о.міністра. Загородній В.В. Протокол МОЗ України за спеціальністю дитяча пульмонологія.// Наказ №18 від. 13.01.2005.
9. Забылина Е.В. Ультразвуковая биолокация от промышленных целей до пульмонологии. / Забылина Е.В., Перевощикова Н.К., Смирнова А.А. Мать и дитя в Кузбасе; - 2009; 1(36).- С3-8.
10. Ильина Н.А. Возможности компьютерной томографии в диагностике воспалительных заболеваний легких у детей. / - СПб., 2002.- 120с.
11. 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.
12. Катилов А.В. Общие принципы диагностики и терапии внебольничной пневмонии у детей / Катилов А.В., Дмитриев Д.В., Мазупов А.В. //Современная педиатрия.,-2012.- №7 (47)-С.93-97.
13. Кучерук В.В. Етіологічна характеристика та клініко-патогенетичні особливості гострих респіраторних захворювань у дітей./ Кучерук В.В., Томей А.І., Поляк М.А., Рішко І.Г., Коссей Г.Б. та ін. Методична розробка для студентів медичного факультету ДВНЗ УжНУ.- Ужгород.-2013.-39с.
14. Майданник В.Г. Клінічні рекомендації з діагностики та лікування позалікарняної пневмонії у дітей з позиції доказової медицини./ Майданник В.Г., Ємчинська Є.О. К., 2014,- 46с.
15. Майданник В.Г. Клинические рекомендации по диагностике и лечению острой пневмонии у детей./ К. Знання України., 2002.- 108с.
16. Марушко Ю.В. Терапия захворювань органів дихання в практиці лікаря педіатра./ Марушко Ю.В., Шеф Г.Г., Марушко Є. Ю. Навчальний посібник. – Київ.-Хмельницький: Приватна друкарня ФО-П Сторожук О.В., 2015.- 154с.

17. Марушко Ю.В. Захворювання органів дихання у дітей. Невідкладні стани в дитячій пульмонології./ Марушко Ю.В., Крамарев С.О., Шеф Г.Г., Уманець Т.Р., Марушко Т.В. Навчальний посібник.(Видання друге., доповнене). – Харків: Планета-Принт.,2013.-212с.
18. Марушко Ю.В. Пневмонії у дітей./ Марушко Ю.В., Шеф Г.Г. Здоров'я України . Дитячий лікар №1 (46).-2016. – С 5-25.
19. Марушко Ю.В. Лікування пневмоній у дітей./ Марушко Ю.В., Шеф Г.Г. Здоров'я України. Дитячий лікар №2 (47).-2016. – С 5-19.
20. Наказ МОЗ України № 128 від 19.03.2007р. << Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю пульмонологія >>.
- 21.Рачинский С.В. Болезни органов дыхания у детей / Рачинский С.В., Таточенко В.К. М. Медицина., 1987.- 493с.
22. Регеда М.С. Пульмонология. / Регеда М.С., Гайдучок І.Г. Навч.посібник Вид. 2. – Львів.- 2000.-436с.
- 23.Тяжка О.В. Педіатрія./ Тяжка О.В. та авторський колектив. Підручник для студентів вищих навчальних закладів IV рівня акредитації. Видання друге.- Вінниця: Нова Книга, - 2008.- С 402-420.
- 24.BTS.Guidelies for the Management of Community Acquired Pneumonia in Childhood. British Thoracic Society of Standards of Care Committee. Thorax 2002; 57: i 1- i 24.
25. Caiulo V.A. Lung Ultrasound Characteristics of Community Acquired Pneumonia in Hospitalized Children./ Caiulo V.A., Gargani L., Caiulo S. Pediatr Pulmonol.2013; 48: 280—287.

