



**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ**  
**НАКАЗ**

N 18

13.01.2005

м.Київ

**Про затвердження Протоколів надання медич-  
ної допомоги дітям за спеціальністю "дитяча  
пульмонологія"**

На виконання спільного наказу Міністерства охорони здоров'я та Академії медичних наук України від 11.09.03 №423/59 та з метою покращання надання пульмонологічної допомоги дитячому населенню в Україні

**НАКАЗУЮ:**

1. Затвердити Протоколи надання медичної допомоги дітям за спеціальністю "дитяча пульмонологія" (далі Протоколи):
  - 1.1 Протокол лікування дітей з пневмоніями (додається);
  - 1.2 Протокол лікування дітей з гострими бронхітами (додається);
  - 1.3 Протокол лікування дітей з гострими бронхіолітами (додається);
  - 1.4 Протокол лікування дітей з бронхоектатичною хворобою (додається);
  - 1.5 Протокол лікування дітей з хронічними бронхітами (додається);
  - 1.6 Протокол лікування дітей з вродженими аномаліями (вадами розвитку) органів дихання (додається).
2. Міністру охорони здоров'я Автономної Республіки Крим, начальникам управлінь охорони здоров'я обласних, Севастопольської міської і Головного управління охорони здоров'я та медичного забезпечення Київської міської державних адміністрацій, керівникам лікувально-профілактичних закладів, підпорядкованих МОЗ України:
  - 2.1. Забезпечити впровадження в діяльність закладів охорони здоров'я Протоколів починаючи з 1 лютого 2005 року.
  - 2.2. Щороку до 1 січня надсилати до Міністерства пропозиції та зауваження до Протоколів.
3. Начальнику управління організації медичної допомоги дітям і матерям (Моїсеєнко Р. О.), головному позаштатному спеціалісту МОЗ України за фахом "Дитяча пульмонологія" (Сокур П. П.) вивчати пропозиції та, при необхідності, вносити зміни до Протоколів.

Контроль за виконанням наказу залишаю за собою.

**В.о. Міністра**

**В.В.Загородній**

ЗАТВЕРДЖЕНО  
Наказ МОЗ України

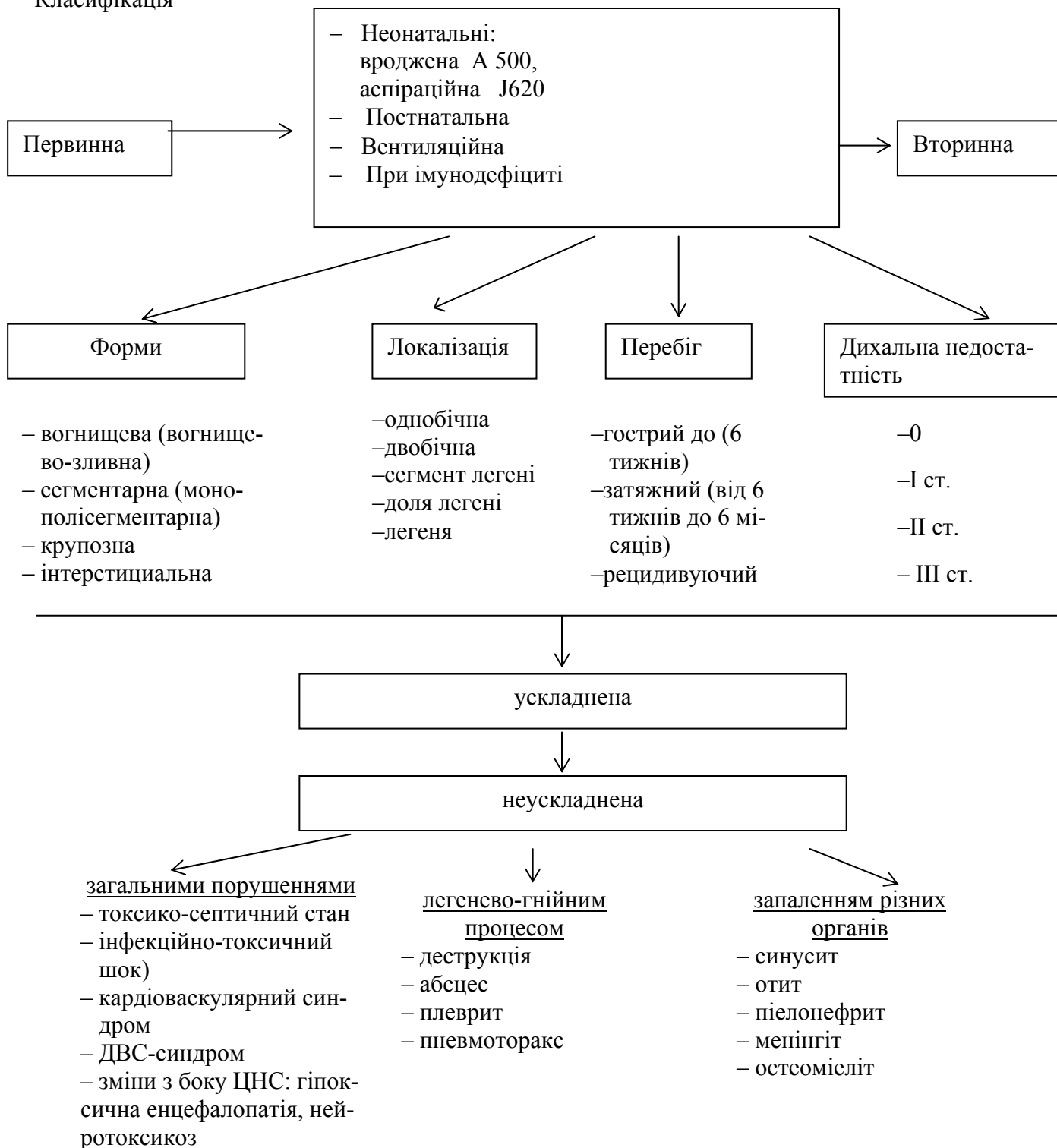
від 13.01.2005 № 18

## ПРОТОКОЛ ЛІКУВАННЯ ДІТЕЙ З ПНЕВМОНІЄЮ

Нозологічна форма шифр МКХ-10

**Пневмонія J11-J18**

Класифікація



фічне запалення легеневої тканини, в основі якого лежить інфекційний токсикоз, дихальна недостатність, водно-електролітні та інші метаболічні порушення з патологічними зсувами у всіх органах і системах дитячого організму. За іншими поглядами, під пневмоніями слід розуміти групу різних по етіології, патогенезу і морфоло-

гічній характеристиці гострих вогнищевих інфекційно-запальних захворювань легенів з обов'язковою наявністю внутрішньоальвеолярної запальної ексудації.

**За етіологією** гострі пневмонії можуть бути бактеріальні, вірусні (РС-вірус, грип тощо), вірусно-бактеріальні, грибові та викликані внутрішньоклітинними збудниками атипичних пневмоній (мікоплазми, хламідії, герпес, цитомегаловірус), найпростішими збудниками – пневмоцисти та інші.

### **ВИДИ ЗБУДНИКІВ ПНЕВМОНІЇ.**

**У дітей раннього віку:** стрептококи групи В; (*Streptococcus agalacticae*); *Staphylococcus aureus*; *Listeria monocytogenes*; *Escherichia coli*; *Klebsiella pneumoniae*; рідше: - *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*; *Bordetella pertussis*; *Chlamydia trachomatis*, *Cytomegalovirus*; *Herpes simplex*; гриби р.*Candida*; *Mycoplasma hominis*; *Pneumocystis carinii*; віруси(респіраторносинтиціальний, парагрип, грип, аденовіруси), вірусно-бактеріальні асоціації

**У дітей дошкільного віку:** віруси, бактерії (*Streptococcus pneumoniae*- пневмокок), *Haemophilus influenzae*; *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*

**У віці від 7 до 15 років:** - *Streptococcus pneumoniae* (пневмокок), *Streptococcus pyogenes*, *Haemophilus influenzae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*

### **КРИТЕРІЇ ДІАГНОСТИКИ ПНЕВМОНІЇ:**

#### **Пневмонічний статус у дітей раннього віку:**

- задишка без ознак бронхообструкції,
- дистантні періоральні хрипи при наявності синдрому бронхообструкції,
- блідість шкіри з періоральним цианозом, який підсилюється при збудженні або при годуванні,

#### ***Об'єктивне обстеження:***

-*при перкусії грудної клітини* скорочення перкуторного звуку над проекцією інфільтрації легеневої тканини, на 3-й –5-й день захворювання можуть бути ділянки з тимпанічним відтінком,

-*при аускультатії легень* бронхіальне, послаблене(над вогнищем інфільтрації) або жорстке дихання, на 3-й-5-й день захворювання при розсмоктуванні вогнищ запалення з'являються локалізовані дрібнопухирцеві та крепітуючі вологі хрипи, при злитті вогнищ вислуховуються бронхіальне дихання, дрібні та крепітуючі вологі хрипи.

#### ***Загальні симптоми:***

-кашель вологий або сухий малопродуктивний, часто до появи кашлю у акті дихання беруть участь допоміжні м'язи – роздування крилець носа, інспіраторне втягування ямки над грудиною.

- нежить,
- квоість, відсутність апетиту, анорексія, відсутня динаміка ваги,
- порушення терморегуляції,
- прояви різних ступенів токсикозу.

***Рентгенографія легень***-наявність однічної інфільтрації легеневої тканини, інфільтрація коренів легень на боці ураження з збільшенням лімфовузлів; вогнище інфільтрації без чітких кордонів при вогнищевій пневмонії(на відміну від чітких сегментарних тіней при сегментарній пневмонії), посилення легеневого малюнку в перифокальних зонах.

***Загальний аналіз крові***-лейкоцитоз, нейтрофільне зрушення формули крові, підвищена ШОЕ .

***Біохімічне дослідження крові***- наявність С- реактивного білку, підвищений рівень сіалових кислот, гіпергамаглобулінемія.

#### **Пневмонічний статус у дітей старшого віку:**

- як правило, розвивається на тлі гострої вірусної інфекції, трахеобронхіту,
- підвищення температури від субфебрилітету до високих цифр,
- вологий кашель, рідше- сухий малопродуктивний,
- помірне тахіпное,
- перкуторно- скорочення перкуторного звуку над вогнищем інфільтрації та тимпаніт над іншими зонами легень( за рахунок вікарної емфіземи)
- -аускультативно- над ділянками перкуторного скорочення -дихання ослаблене або з бронхіальним відтінком; поряд з сухими , крупно- та середньопухирчастими хрипами вислуховуються дрібні та крепітуючі хрипи відповідно до фокусів та вогнищ запалення.

**При рентгенографії легень-** рентгенологічна картина залежить від фази розвитку запального процесу. В період вираженої клінічної картини хвороби на рентгенограмі виявляють вогнищеві тіні різних розмірів , частіше розміщених локалізовано. При сегментарних пневмоніях – гомогенна тінь з чіткими контурами в межах сегменту. У фазі репарації рентгенологічно зменшення інфільтрації аж до зникнення інфільтрації при видужанні.

**В аналізі крові-** помірний лейкоцитоз, нейтрофільний зсув формули крові вліво, прискорення ШОЕ до 20 мм/год.

### **ПОКАЗАННЯ ДО ГОСПІТАЛІЗАЦІЇ.**

**Лікуванню у стаціонарі** підлягають хворі на гостру пневмонію:

- у віці до 3 років,
- з ускладненим перебігом захворювання,
- при наявності дихальної недостатності 2-3 ступеня і нестабільній гемодинаміці,
- діти з гіпотрофією,
- діти з вродженими вадами розвитку серцево-судинної системи, аномаліями розвитку трахео- бронхіальної системи та легень,
- з несприятливим преморбідним фоном,
- з наявністю супутніх хронічних захворювань,
- за несприятливих соціально-побутових умов.

Діти з деструктивною пневмонією, плевритом потребують переведення до хірургічного відділення. Показанням до термінового переведення є виникнення пневмотораксу і піопневмотораксу.

**Лікуванню в домашніх умовах** підлягають діти, хворі на гостру пневмонію:

- у віці понад 3 роки,
- при легкому неускладненому перебігу захворювання,
- при відсутності токсикозу,
- при відсутності дихальної недостатності і серцево-судинної недостатності, або важких порушень в інших органах та системах організму,
- при достатньому рівні загальної і санітарної культури членів родини,
- за впевненості в чіткому виконанні батьками всіх призначень лікаря.

Лікар - педіатр щодня відвідує хворого вдома до стійкого поліпшення загального стану дитини, потім через 1 - 2 дні- до повного видужання.(Графік відвідувань хворої дитини дільничим педіатром регламентований наказом МОЗ України)

Режим хворої дитини постільний, при достатній аерації приміщення. Положення хворого у ліжку - підвищене. Необхідним є забезпечення дитині адекватного носового дихання, достатньої кількості теплої рідини у вигляді морсів, чаю, соків. Їжа повинна відповідати віку дитини, бути повноцінною, легкозасвоюваною, збагаченою вітамінами .

При організації режиму хворої дитини в стаціонарі варто ізолювати її в окремий бокс для попередження перехресного інфікування. У боксі з дитиною раннього віку, при важкій чи середній тяжкості хвороби, повинна знаходитися мати. Необхідно передбачити можливість регулярного опромінення боксу ртутно-кварцовою лампою, провітрювання приміщення і проведення інших санітарно-гігієнічних заходів, спрямованих на запобігання перехресного інфікування дитини. .

### **АНТИБАКТЕРІАЛЬНА ТЕРАПІЯ.**

Перед призначенням медикаментозної терапії з'ясовують можливі алергічні реакції на медикаменти у родичів дитини, схильність дитини до алергічних реакцій.

Важливо своєчасно призначати адекватну антибактеріальну терапію з урахуванням етіологічного чинника та характеру патологічного процесу і загального стану хворого. Ефект від антибактеріальної терапії залежить від правильно підібраної дози та способу введення антибіотиків у процесі лікування. У більшості випадків нетяжку гостру пневмонію лікують антибіотиками 7-10 днів. Після досягнення ефекту (падіння температури, зупинка прогресування процесу за клінічними та аускультативними даними) продовжують антибіотикотерапію ще 2-3 дні. У цілому ж тривалість курсу антимікробного лікування визначається станом хворого. Критерієм відміни антибіотиків є повна ліквідація клінічних та діагностичних ознак гострого запалення легень.

При тяжкому перебігу гострої пневмонії терапія повинна починатися з парентерального введення антибіотика, проте, слід твердо знати, що при поліпшенні клінічного стану пацієнта слід перейти в можливо коротші строки на пероральний шлях прийому цього ж препарату (ступенева терапія).

Основні групи антибіотиків, які можуть бути використані( у ранжированній послідовності):

- напівсинтетичні пеніциліни,
- напівсинтетичні пеніциліни з клавулановою кислотою,
- цефалоспорини,
- макроліди,
- аміноглікозиди II-III поколінь ( застосування гентаміцину небажане в зв'язку з відсутністю чутливості антибіотику до пенвмококу),
- похідні метронідазолу (метронідазол, метрогіл та інш.),
- в окремих випадках тяжкого перебігу з загрозою для життя – фторхінолони (призначаються дітям з 12 років).

Для стартової емпіричної терапії середнього та середньо-важкого перебігу гострої пневмонії у дітей можна рекомендувати наступну схему:

- бета-лактамі антибіотики (пеніциліни, пеніциліни, захищені клавулановою кислотою, цефалоспорини або карбопеніми) плюс макроліди.

Антибактеріальна терапія повинна призначатися в максимально ранні строки, що дозволить знизити рівень летальності. При використанні комбінації антибактеріальних препаратів необхідно враховувати синергізм та антагонізм їх дії.

**Повний ефект від антибіотикотерапії** – зниження температури тіла до рівня нижче 38° С за 24- 48 год. при неускладненій і за 2-4доби – при ускладненій пневмонії з покращенням загального стану хворого: відновлення апетиту, зменшення задишки, нормалізації лабораторних показників крові. При такій ситуації антибіотик не міняють, а парентеральне введення препарату замінюють на пероральний прийом. Якщо в аптеці відсутні ентеральні форми антибіотиків- повний курс антибактеріальної терапії провадять парентерально.

**Частковий ефект** – збереження лихоманки довше вказаних строків при клінічному покращенні і відсутність негативної рентгенологічної динаміки; змінювати антибіотик не потрібно.

**Відсутність ефекту** - збереження лихоманки при погіршенні загального стану зростання патологічних змін у легенях при об'єктивному обстеженні та при рентгенографії легень (поява нових вогнищ інфільтрації, їх злиття, виникнення плеврально-легеневих ускладнень). Потрібно здійснити заміну антибіотика. Це бажано зробити з урахуванням результатів бактеріологічного дослідження мокротиння..

Показанням до застосування інших антибіотиків є відсутність клінічного ефекту від препарату першого вибору протягом 48-72 годин при неускладненій і 36-48 годин при ускладненій пневмонії, а також розвиток небажаних медикаментозних реакцій. Орієнтирами для відміни антибіотиків, окрім позитивної клінічної динаміки, є тенденція до нормалізації рентгенологічної картини, показників крові.

Профілактика ускладнень антибіотикотерапії обов'язково передбачає призначення вітамінів, при тривалому застосуванні антибіотиків широкого спектру – призначення пробіотиків (мультипробіотиків).

При вірусно- бактеріальній етіології пневмонії рекомендується застосування інтерферонів.

**Відхаркувальні засоби щодо механізму дії:** показані для покращання мукоцільярного кліренсу трахеобронхіального дерева, а протикашльові засоби – при тривалому сухому непродуктивному кашлі.

I. Препарати, що стимулюють відкашлювання (секретомоторні, регідранти):

A) рефлекторної дії: рослинні (коріння алтея, трава і побіги багульника, кореневище і коріння див'ясила, листя мати-й-мачухи, багато інших), напівсинтетичні і синтетичні засоби та ліки на основі лікарських рослин;

B) препарати резорбтивної дії (калія йодид, натрію гідрокарбонат, ефірні масла тощо);

II. Препарати, що розріджують бронхіальний секрет (бронхосекретолітичні, муколітичні):

A) протеолітичні ферменти – трипсин, хімотрипсин;

B) синтетичні муколітики – амброксола гідрохлорид, ацетилцистеїн, карбоцистеїн.

III. Протикашльові препарати- пакселадин, глаувент, тусин, кодтерпин.

Слід пам'ятати, що антигістамінні препарати призначають в окремих випадках з вираженим ексудативним компонентом, оскільки вони володіють «висушуючою» дією на слизову бронхів, підсилюють непродуктивний кашель, небезпечні у разі наявності і без того в'язкого характеру секрету.

**Жарознижуючі засоби при гострій пневмонії призначають:**

- дітям у віці до 3-х місяців при температурі тіла вище 38°C - при наявності фебрильних судом у анамнезі,

- хворим із температурою вище 39-39,5°C,

- при погіршенні стану дитини, появі трясці, блідості шкіряних покривів та інших проявів токсикозу – “блідий варіант лихоманки” одночасно з спазмолітиками периферічної дії.

У якості жарознижуючих засобів у дітей використовують парацетамол та ібупрофен, група ЦОГ1,2. Призначення анальгін небажане в зв'язку з його гепатотоксичною дією.

**Фізіотерапевтичне лікування.** У гострому періоді пневмонії фізіотерапевтичне лікування починають із застосуванням електричного поля УВЧ. Призначають 5 - 7 сеансів. Більш тривалі курси не рекомендують, бо це може сприяти розвитку пневмосклеротичних змін у легеневій тканині. УВЧ не призначати при деструктивній пневмонії. З успіхом застосовують мікрохвильову терапію - надвисокочастотні впливи (НВЧ). Потужність випро-

мінювання - 10 - 15 Вт, тривалість процедури - 5 - 7 хв., кількість сеансів - 10 - 12. На відміну від УВЧ електричне поле НВЧ діє не на весь організм, а локально, на запальну ділянку. У дітей молодшого віку застосовують індуктотермію (з використанням апарату УВЧ малої потужності). Використовувана вихідна потужність - 30 - 40 Вт, тривалість сеансу - від 5 до 10 хв. (у залежності від віку). Курс лікування 10-12 сеансів.

Після закінчення курсу УВЧ і НВЧ проводять 10 - 15 сеансів ампліпульсофорезу. Частіше використовують ампліпульсофорез з нікотиновою кислотою, хлоридом кальцію чи сульфатом міді, магнієм та еуфіліном. При перевазі виражених фіброзних змін у легенях показане застосування індуктотермії, діатермії, ампліпульсофорезу з 3 % розчином йодиду калію, лідазою. Дітям з рахітом у період видужання призначають курс загального ультрафіолетового опромінення (починаючи з 1/4 біодози з підвищенням до кінця курсу до 2 - 3 біодоз). При гнійних вогнищах, що сформувалися у легенях, проводять лікування УВЧ, ампліпульсофорез із платифіліном і стафілококовим антифагіном чи протеолітичними ферментами.

**Лікувальна фізкультура** починається відразу ж після нормалізації температури чи зниження її до субфебрильної, виходу дитини зі стану токсикозу і включає в себе призначення дихальної гімнастики і спеціального масажу грудної клітки (вібромасаж, баночний масаж).

Доцільним проведення тепло-вологих **інгаляцій** та інгаляцій з муколітиками, відвару трав, фізіологічного розчину або інгаляцій ефірних олій.

**Загальнозміцнююча терапія.** Спрямована на підвищення захисних сил організму в періоді поліпшення і видужання, зменшує можливість виникнення ускладнень пневмоній. З урахуванням цього кожній дитині (особливо раннього віку) по закінченні гострого періоду, повинен бути призначений курс адаптогенів в комплексі з полівітамінами.

При застосуванні антибіотиків (особливо широкого спектру дії) обов'язковим є призначення вітамінів С, А, Є, групи В перорально. Після закінчення курсу антибіотиків призначають пробіотики у разі виникнення розладу шлунково-кишкового тракту та наявності дисбіозу.

Імунотерапія, серцево-судинні препарати, гепатопротектори, інфузійна терапія, діуретики призначаються за клінічними показаннями.

## **ОСОБЛИВОСТІ АНТИБАКТЕРІАЛЬНОЇ ТЕРАПІЇ ПРИ ІНШИХ ФОРМАХ ПНЕВМОНІЇ.**

**При пневмонії з факторами ризику** (недавня абдомінальна операція, кома, травма голови, діабет, високі дози стероїдів, цитостатики) – цефалоспорини IV генерації або цефалоспорини III генерації в сполученні з аміноглікозидами II-III генерації чи фторхінолони (дітям з 12 років) за життєвими показниками.

При відсутності ефекту через 36-48 год. — карбепенеми або монобактами чи ванкомицином або інгібіторзахищені пеніциліни в сполученні з аміноглікозидами

### **При вентиляційній пневмонії .**

При ранній вентиляційній пневмонії інгібіторзахищені пеніциліни або цефалоспорини II генерації. При неефективності – цефалоспорини III генерації та аміноглікозиди II-III генерації.

При пізній – інгібіторзахищені антистрептокіназні чи цефалоспорини III-IV генерації з антисинегнійною активністю з аміноглікозидами. При відсутності ефекту – карбапенеми .

**При пневмоніях у дітей з імунодефіцитом.** Емпірична терапія пневмонії у дітей призначають: цефалоспорини III-IV генерації чи глікопептиди в сполученні з аміноглікозидами . При пневмоцистній пневмонії – ко-тримоксазол; при грибковій – противогрибкові препара-

ти (флуконазол, амфотеріцин В); герпесній – ацикловір; при цитомегаловірусній – ганцикловір, імуноглобулін антицитомегаловірусний, імуноглобулін людини внутрішньовенно.

**При нозокоміальній пневмонії:** інгібіторозахищені пеніциліни з клавулановою кислотою, макроліди або цефалоспорини II та III генерації разом з аміноглікозидами II-III генерації або фторхінолонами за життєвими показниками.

При неефективності терапії через 36-48 год. – цефалоспорини IV генерації

**Пневмококи** останні 10 років менш чутливі до бензилпеніциліну, оксациліну, ампіциліну, цефалоспорином, еритроміцину, але чутливість до тетрациклінів і хлорамфеніколу (левоміцетін) не зменшилась, тому дітям шкільного віку можна рекомендувати лікування ними.

Коли етіологічним фактором пневмонії є **Streptococcus pyogenes**, доцільно призначати напівсинтетичні пеніциліни, цефалоспорини, карбапенеми. Стрептококи не виробляють бета-лактамаз, тому у цих випадках захищені бета-лактамі антибактеріальні препарати не мають переваг.

**Haemophilus influenzae** чутливі до амінопеніцилінів, макролідів, цефалоспоринів II-IV генерації.

**Staphylococcus aureus** – позалікарняні штами, чутливі до оксациліну, інгібіторзахищеним пеніцилінам, кліндаміцину і лінкоміцину, цефазоліну, макролідам і аміноглікозидам.

Збудники **атипових пневмоній** – хламідії (*Chlamidia frachomatis*, *Chlamitia pneumoniae*) і мікоплазми (*Mycoplasma pneumoniae*) чутливі до макролідів і тетрациклінів.

При адекватному виборі антибіотика і швидкому позитивному ефекті тривалість його застосування 6-7 днів.

Для пневмоній, викликаних **пневмоцистами**, курс лікування становить від двох до трьох тижнів. У разі ускладнень пневмонії, наприклад, абсцедуванням – лікування антибактеріальними препаратами продовжується до 42-56 днів.

## **ФОРМИ ПОСТНАТАЛЬНИХ ПНЕВМОНІЙ.**

**Неонатальна вроджена A 500 та аспіраційна J 620 пневмонії** представлені в протоколах лікування новонароджених.

### **ВОГНИЩЕВА ПНЕВМОНІЯ J 15.7**

#### **Клінічні та діагностичні критерії.**

- прояви пневмонічного статусу,

- субфебрильна або фебрильна температура,

- загальні симптоми інтоксикації: в'ялість або підвищена дратівливість, плаксивість, порушення апетиту, сну, блідність шкіряних покривів;

сухий, або глибокий вологий кашель;

задишка або прискорене дихання, як правило, при відсутності обструктивного синдрому;

обструктивний синдром (менше ніж у 5 % хворих);

тахікардія, що не відповідає рівню підвищення температури;

можлива біль у грудній клітині при кашлі або глибокому диханні;

зв'язок з респіраторною інфекцією, переохолодженням, протягами;

можливі зміни запального характеру з боку верхніх дихальних шляхів, утруднене дихання через ніс, серозні виділення з носової порожнини, почервоніння слизової оболонки зіву.

#### **Об'єктивні ознаки обстеження:**

**Перкусія грудної клітини:** скорочення перкуторного звуку над вогнищем інфільтрації, легеневиий звук або тимпаніт над рештою поверхні легень.



**Аускультация легень:** над ділянками ураження легень дихання жорстке або ослаблене, може бути з бронхіальним відтінком, а інколи бронхофонія над місцем локалізації пневмонічного вогнища. Хрипи на початку хвороби можуть бути відсутні, а при їх наявності вони носять характер сухих та вологих від дрібнопухирцевих до крепітуючих.

Відсутність хрипів при аускультатії грудної клітини не виключає діагноз пневмонії, який остаточно встановлюється при рентгенологічному обстеженні.

**Рентгенографія легень:** інфільтрація легеневої тканини, вогнище інфільтрації без чітких кордонів(на відміну від чітких сегментарних тіней при сегментарній пневмонії), посилення легеневого малюнку в перифокальних зонах. При проведенні рентгенографії після початку антибіотикотерапії, у більш пізні строки свідоцтвом пневмонії може бути локальне посилення легеневого та бронхіального малюнку на місці інфільтрації, а також коренів легень на боці ураження.

**Лабораторні дані:** аналіз крові: ШЗЕ – прискорена 15 – 20мм/год, лейкоцитоз, нейтрофілоз. Запальні зміни у крові у вигляді лейкоцитозу, здвигу лейкоцитарної формули вліво, збільшення ШЗЕ непостійні і спостерігаються тільки у половини хворих на початку хвороби, їх відсутність не суперечить діагнозу.

**Біохімічні дані:** диспротеїнемія за рахунок підвищення рівня гамма-глобуліну.

**Мікробіологічне та вірусологічне обстеження** спрямовано на виявлення бактеріальних та вірусних збудників хвороби на слизових оболонках або в харкотинні. Для виявлення вірусів вкористовується імунофлюоресцентний метод, або ПЦР- діагностика при підозрі на ТОРЧ-інфекції. У дітей раннього віку пневмонія зумовлена бактеріальними або вірусно - бактеріальними асоціаціями, мікоплазмою. У дітей дошкільного та шкільного віку зростає етіологічна роль пневмококу.

### **ВОГНИЩЕВО-ЗЛИВНА ПНЕВМОНІЯ J 18.0**

#### ***Клінічні та діагностичні критерії:***

Підвищення температури (амплітуда від субфебрильних цифр до 39-40°); кашель на початку захворювання сухий, малопродуктивний, потім вологий з виділенням харкотиння слизового або слизово-гнійного характеру; задишка інспіраторного характеру, тахікардія, можливий колапс.

**Перкусія грудної клітини** – скорочення перкуторного звуку над легеньми при зливному характері запального процесу – тупість перкуторного звуку над інфільтрацією легень по периферії з тимпанічним відтінком.

**Аускультация легень** - виражене ослаблене дихання над вогнище-зливним інфільтратом. При розсмоктуванні вогнища пневмонії вислуховуються різнокаліберні вологі хрипи з поступовим їх зникненням. У випадку ускладнення деструкцією вислуховуються вологі (середньо і дрібно-пухирцеві) над вогнищем деструкції.

**Рентгенографія грудної клітини** - інфільтрація кількох долей легень. Можливе поєднання крупновогнищового процесу з вогнищами невеликих розмірів в інших відділах легень. На рентгенограмі великовогнищевий лобарний процес характеризується неоднорідною цільністю, а в випадках деструкції виявляються порожнини. Специфічна ознака вогнищезливної пневмонії - злиття тіні коріння легень з тінню інфільтрату.

#### **Лабораторні дослідження.**

Аналіз крові: лейкоцитоз до  $20 \times 10^9$ , ШОЕ-30-40 мм/год (лейкоцитоз вищий  $20 \cdot 10^9$ /л і виражене нейтрофільне зрушення є ознакою можливої загрози деструкції легень).

Мікробіологічне дослідження харкотиння: виділяються стафілококи, пневмококи, клебсієла, при ускладнених формах синьо-гнійна паличка.

#### **Ускладнення вогнищезливної пневмонії.**

Легенева деструкція: погіршення загального стану, гіпертермія, кашель вологий з виділеннями слизово-гнійної або гнійної мокроти.

2. Плеврит – біль в грудях над локалізацією (в проекції пневмонічного інфільтрату), тенденція до затяжного перебігу, мала ефективність або неефективність терапії. При тяжкому або нетиповому перебігу захворювання додаткове обстеження:

**Рентгеномографія, комп'ютерна томографія** проводиться при ураженні верхніх долей, лімфатичних вузлів, межистіння, зменшенні об'єму долі, підозрі на абсцедування, були, при неефективності адекватної антибактеріальної пневмонії.

**Мікробіологічний** аналіз харкотиння; плевральної рідини при ускладненні плевритом; сечі і крові при токсикосептичному стані.

**Серологічне дослідження** (визначення антитіл до грибків, мікоплазми, хламідії, цитомегаловірусу) при нетиповому перебігу пневмонії і при імунodefіциті;

**Імунологічне дослідження:** визначення специфічних імуноглобулінів, ПЦР-діагностика.

**Біохімічне дослідження крові** при тяжкому перебігу пневмонії з проявами ниркової, печінкової недостатності;

**Бронхологічне дослідження** – лікувально-діагностична бронхоскопія при відсутності ефекту від адекватної терапії пневмонії, підозрі на чужерідне тіло, аномалію розвитку бронхолегеневої системи або судин.

**Ультразвукове дослідження серця і органів черевної порожнини** при підозрі на сепсис, інфекційний ендокардит, вади розвитку серцево-судинної системи.

### **СЕГМЕНТАРНА ПНЕВМОНІЯ J 18.0**

Сегментарна пневмонія - це запальне ураження сегмента або декількох сегментів легень.

Етіологічним фактором сегментарної пневмонії частіше є бактерії (пневмокок, стафілококи, гемофільна паличка), віруси, мікоплазма

**Особливості:** поступовий початок, більш тривалий субфебрилітет, мізерні перкуторні та аускультативні дані в перші дні, виражена схильність до торпідного, затяжного процесу з можливим ателектазом ураженої ділянки, з загрозою формування обмеженого пневмосклерозу. Сегментарна пневмонія частіше спостерігається у дошкільному та в шкільному віці. Частіше локалізується в правій легені.

**Клінічні симптоми:** рідкий кашель, нерізко виражені ознаки дихальної недостатності та симптоми інтоксикації (головний біль, порушення сну, зниження апетиту, блідість шкіряного покриття, тіні під очима). Температура тіла підвищується вище 38°.

При перкусії - скорочення легеневого звуку над ураженим сегментом легень.

При аускультативній - над ураженою ділянкою легень вислуховується ослаблене дихання, сухі та вологі звучні мілко- та середньопухирцеві хрипи на інших ділянках – жорстке дихання. Аускультативні зміни короткочасні і переважно зникають через 3 – 5 днів.

Діагноз ставиться на підставі рентгенологічного дослідження грудної клітки у двох проекціях (гомогенне затемнення з чіткими прямолінійними межами, які відповідають одному або декільком сегментам легень). При вірусних пневмоніях більш швидка регресія рентгенологічних ознак на відміну від пневмонії бактеріальної етіології.

### **ПОЛІСЕГМЕНТАРНІ ПНЕВМОНІЇ J18.**

Частіше бувають у дітей першого року життя. Вони протікають більш тяжко. Полісегментарні ураження легень характерні для аденовірусної інфекції.

**Клінічні ознаки:** тяжкі розлади дихання, у частини хворих сегментарною пневмонією при одночасному залученні в процес плеври відмічається біль у боці, значне скорочення пе-

ркуторного звуку та ослаблене дихання, зростання інтоксикації. Часто при сегментарній пневмонії формується ателектаз, який сприяє зтяжному процесові.

**Клінічні ознаки ателектазу:** задишка з частим поверхневим диханням, тахікардія, ціаноз, сплюснення половини грудної клітини, ослаблене дихання.

Діагноз ставиться на основі рентгенографії грудної клітини (гомогенні затемнення, звуження міжреберних проміжок, більш високе стояння діафрагми з тієї ж сторони та зміщення межистіння у бік ураженої легені).

При раптово виявленому ателектазі призначається масивна антибактеріальна терапія, фітотерапія, бронхоскопія, вібраційний масаж з постуральним дренажем грудної клітини.

Для ателектазу характерна торпідність зворотного розвитку легеневих змін при швидкому зникненні клінічних проявів.

### **ПНЕВМОНІЯ КРУПОЗНА J13 ( пневмококова, часткова, плевропневмонія).**

Крупозну пневмонію майже завжди викликає пневмокок, рідше - діп्लобацила та інші. У віці немовлят крупозна пневмонія майже не спостерігається, трохи частіше буває у дітей з 2 до 5 років, але у найбільш типовій формі спостерігається тільки у дітей 5 – 15 років.

У ряді випадків захворюванню сприяє швидке та значне охолодження або травма - фізична чи психічна. Для крупозної пневмонії характерний розвиток фібринозного запалення у межах однієї долі (або 2-3 сегментів однієї долі).

#### **Клінічні та діагностичні критерії.**

Початок захворювання звичайно раптовий з високою (до 41° і вище) температурою, тряскою, різким токсикозом, що нерідко супроводжується блюванням, збудженням, маренням. Легенева симптоматика затримується, що часто утруднює діагностику.

У малих дітей еквівалентом трясці буває різка блідість і повторна блювота. Гастроінтестинальний синдром при крупозній пневмонії імітує перитоніт або апендицит.

У деяких дітей до блювання приєднується ригідність м'язів потилиці, клонічні судоми.

Із самого початку захворювання спостерігаються почастищення дихання до 50-60 у хвилину ( при співвідношенні з пульсом 1:3 і 1:2 ½). , дихання супроводжується стогоном, з'являється нестерпний штовхоподібний кашель. Рано з'являється деяке відставання при диханні однієї половини грудної клітини, однобічне почервоніння щоки.

У перші дні хвороби підсилення голосового дрижання, бронхофонії, до яких, подальше приєднується бронхіальне дихання. Кашель спочатку відсутній, потім сухий, у подальшому - з виділенням харкотиння (у дітей старшого віку – іржавого кольору). Перкуторно – ділянка вкороченого звуку на фоні жорсткого або ослабленого дихання.

Для цієї форми запалення легень притаманне поширення процесу на всю долю і відсутність дифузних бронхітичних хрипів. На 2-3 добу хвороби на висоті вдиху може прослуховуватися крепітація, але через часте і поверхнєве дихання крепітацію нерідко неможливо почути. Іноді над зоною ураження можна визначити наявність дрібнопухирцевих вологих або сухих хрипів. При зникненні крепітації можливе виявлення шуму тертя плеври.

Найбільш частим ускладненням є плеврити сухі і випітні. Вони можуть розвиватись одночасно – парапневмонічні або після пневмонії (метапневмонічні).

Клінічна картина крупозної пневмонії може спостерігатися і при крупновогнищевих пневмоніях, котру можна розглядати як початкову форму крупозної.

З початком розрідження фіброзного ексудату і відновлення аерації альвеол зменшується притуплення перкуторного тону, слабшає бронхіальне дихання і знову з'являється крепітація. У процесі розсмоктування ексудату бронхіальне дихання змінюється на жорстке, потім везикулярне, зникає вкорочення перкуторного тону, посилення голосового дрижання і бронхофонії. Іноді у стадії розрідження над зоною пневмонічного інфільтрату з'являються

дзвінкі дрібнопухирцеві хрипи. З самого початку захворювання з'являється тахікардія, пульс частий 120-140 ударів у хвилину слабкого наповнення.

Довготривала тахікардія, притаманна тяжкому перебігу крупозної пневмонії. При цьому спостерігається зниження артеріального тиску, можливий колапс.

В аналізі крові спостерігається лейкоцитоз до  $10 \times 10^9$  г/л -  $20 \times 10^9$  г/л, зрушення формули крові вліво. У нейтрофілах з'являється токсична зернистість. ШОЕ прискорюється до 20-40 мм/год.

При дослідженні сечі у запалі хвороби відмічається зменшення діурезу, збільшення її питомої ваги, наявність невеликої кількості білка. На 5-7-9 день хвороби при успішному лікуванні температура падає критично, рідше літично, і поступово настає видужування. Цей період відбувається із швидким покращенням загального стану хворого і зниженням запального процесу у легенях. Кашель стає вологим, зникає задишка, харкотиння менш в'язке і легше віділяється. Дихання стає спокійним, його частота нормалізується. При фізикальному обстеженні майже завжди вдається прослухати крепітуючі хрипи у результаті розрідження харкотиння. *Рентгенологічне дослідження* у стадії приливу виявляє збільшення та підсилення легеневого малюнку ураженої ділянки легень, розширення коренів легень, а з 2-3-го дня захворювання гомогенне затемнення долі або її сегментів. У стадії розрідження рентгенологічне затемнення набуває негомогенного плямистого характеру. Звичайно процес локалізується у одній легені, однак у 5-10% випадків можливі двобічні ураження. Частіше спостерігаються нижньодольові пневмонії.

Сучасні особливості перебігу крупозної пневмонії: менш виражені симптоми інтоксикації, дихальної недостатності, ураження одного або декількох сегментів зустрічається частіше, ніж дольові пневмонії, зменшується тривалість лихоманкового періоду. На другий тиждень від початку антибактеріальної пневмонії температура тіла може знижуватись або залишатись субфебрильною. При позитивному перебігу пневмонічне вогнище розсмоктується до кінця 3-4 тижня.

### **Атипові форми крупозної пневмонії:**

**1. Центральна** – вогнище запалення знаходиться у глибоких ділянках легень, тому дані фізикального обстеження невиразні, лише рентгенологічне обстеження дозволить уточнити діагноз.

**2. Абортивна форма** – початок хвороби гострий, бурхливий, але тривалість хвороби зменшується до 2-3 днів.

**3. Масивна пневмонія** – запальний процес швидко поширюється на інші долі легень. Масивна пневмонія нагадує ексудативний плеврит, але перкуторна тупість при цій формі менших розмірів.

**4. Ареактивна пневмонія** – виникає у дітей із зниженою реактивністю. Початок її не гострий, ознаки запалення розвиваються поступово, температура субфебрильна. Загальне нездужання – перебіг хвороби в'язлий. Дані об'єктивного обстеження мізерні.

**5. Мігруюча пневмонія** – характеризується переходом *per continuitatem* запального процесу на сусідні ділянки. Така пневмонія характеризується більш подовженим перебігом.

**6. Апендикулярна форма** – симулює клінічну картину апендициту і зустрічається частіш при локалізації процесу у нижніх долях. Незважаючи на гострі болі в череві, які локалізуються у ілео-цекальній області, хворий допускає глибоку пальпацію черева, коли вдається відвернути його увагу.

**7. Тифоподібна форма** нагадує черевний тиф. Початок захворювання поступовий з тривалим лихоманковим періодом і літичним зниженням температури.

**8. Менінгіальна форма** відрізняється тим, що з перших часів захворювання визначаються виражені мозкові симптоми (головний біль, судоми, блювання, сонливість). Крім того, характерним є наявність менінгіальних симптомів (ригідність потилиці, стійкий червоний дермографізм, симптом Керніга). Таким хворим прзначається спинномозкова пункція як у діагностичних, так і у лікувальних цілях. Спинномозкова рідина прозора, витікає під підвищеним тиском, цитоз і білок у нормі. .

Клінічні прояви крупозної пневмонії змінюються від періоду захворювання: начального, періоду розпалу, періоду видужання. Перебіг крупозної пневмонії може ускладнюватись розвитком гострої дихальної недостатності, серцево-судинної недостатності, пара- і метапневмонічними плевритами, емпіємою плеври, деструкцією легеневої тканини, абсцесом і гангrenoю легень, інфекційно-токсичним шоком, синдромом нутрисудинного дисемінованого згортання. При ускладненні сухим або ексудативним плевритом (див.плеврити).

Патогенетична терапія включає протягом перших 1-2 днів пом'якшувальні відвари трав (липовий цвіт), ягід (калини, малини, смородини), через 1-2 дні коли кашель стане вологим відвари відхаркуючих трав (препарати алтейного кореню, солодки, трави-термопсису), препаратів амброксолу гідрохлориду, ацетилцистеїну, бромгексину.

**ПЛЕВРИТ R09.1** – запальне захворювання плеври інфекційної та неінфекційної етіології з відкладенням на ній фібрину або з випотом у плевральну порожнину.

В залежності від характеру запальних змін плеври вирізняють сухі (фібринозні) ексудативні (серозні, серозно-фібринозні, гнійні, геморагічні) плеврити

**Перебіг:** гострий, затяжний (тривалий).

**Локалізація:** обмежений (міжчастковий, базальний), дифузний (тотальний) плеврит.

**Тяжкість** перебігу плевриту: легкий, середньої тяжкості, тяжкий.

### **СУХИЙ (ФІБРИНОЗНИЙ) ПЛЕВРИТ.**

Сухі (фібринозні) плеврити найчастіше є супутніми активній формі туберкульозу (70-80 %), ревматизму, але можуть розвиватись при пневмонії різної етіології.

Фібринозним плевритом хворіють переважно діти старшого віку.

**Клінічні прояви та діагностичні критерії сухого плевриту:**

- загальна інтоксикація,
- фебрильна чи субфебрильна температура, пітливість,
- біль у різних частинах грудної клітини та живота, що посилюється при диханні, кашлі, різких рухах, гучній розмові, нахилі тулуба в здорову сторону, при надавлюванні на міжреберні проміжки,
- вимушене положення дитини на боці враженої плеври,
- часте дихання, задишка, гіпоксія,
- зменшення екскурсії дихальних рухів нижнього краю легень,
- шум тертя плеври на фоні послабленого дихання.

**Рентгенологічні критерії:** неповне розкриття реберно-діафрагмального синусу, верхні контури діафрагми можуть набувати зубчатого окреслення.

При фібринозному плевриті в крові виявляється помірний лейкоцитоз –  $9 \times 10^9$  –  $12 \times 10^9$ /л, зсув лейкоцитарної формули вліво до паличкоядерних та сегментоядерних нейтрофілів в поєднанні з лімфопенією, а також моноцитозом, відмічається прискорення ШОЕ.

На протеїнограмі, проведений в гострий період, виявляється зниження альбуміно – глобулінового коефіцієнту.

## ЕКСУДАТИВНІ(СЕРОЗНІ, СЕРОЗНО- ФІБРІНОЗНІ) ПЛЕВРИТИ J90.

Діти перших 3 років життя хворіють серозними плевритами дуже рідко, максимум захворюваності припадає на школярів.

До ексудативних плевритів нетуберкульозної етіології відносять парапневмонічні (в розпал пневмонії) та метапневмонічні (в кінці хвороби) плеврити.

У дітей раннього віку спостерігаються переважно парапневмонічні плеврити.

Клініка ексудативного плевриту: підвищується температура до 38-39°C , з'являється болючий сухий кашель, біль у боці.

В період накопичення у плевральній порожнині ексудату діти лежать на хворому боці чи знаходяться у вимушеному сидячому положенні. Це зменшує больові відчуття. Спостерігається виражений цианоз, задишка, тахікардія, холодний піт та запальна слабкість.

*Клінічні ознаки ексудативного плевриту:* відставання хворої половини грудної клітини при глибокому диханні, виражена асиметрія її за рахунок збільшення об'єму ураженої сторони, збільшення передньозаднього розміру грудної клітини. У дітей раннього віку помітні згладженість, розширення та навіть вибухання міжреберних проміжків, пастозність м'яких тканин, болючість при натискуванні на грудну клітину на стороні ексудату, там же нерідко розширені шкірні вени, згладжені над- і підключичні впадини.

Правобічні плевральні випоти відтісняють до низу діафрагму та печінку. При лівобічних плевритах ексудат заповнює напівмісяцевий простір Траубе зверху обмежений нижнім краєм легень, зліва – селезінкою, справа – лівим краєм печінки, де відмічається скорочення перкуторного тону.

Внаслідок різного рівня від'ємного внутрішньоплеврального тиску рідина розміщується у вигляді лінії Елліса-Дамуазо-Соколова, що являє собою параболу, верхня межа котрої від задньої аксиллярної лінії поступово знижується у напрямку хребта і до бокової передньої поверхні грудної клітини.

При перкусії на місці значного випоту відмічається абсолютно тупий звук, а над ним тимпанічний (зона Шкоди).

При аускультатії над зоною випоту виявляється бронхіальне дихання, чітка бронхофонія. Шум тертя плеври вислуховується тільки напочатку появи ексудату та при його розсмоктуванні.

Картина крові при ексудативних плевритах мало специфічна. Виявляється гіпохромна анемія, помірний лейкоцитоз, нейтрофіліоз зі зсувом ядерних елементів вліво, лімфопенія, еозинопенія, моноцитоз чи моноцитопенія, прискорення ШОЕ.

*Рентгенологічне дослідження.* В прямій проекції гомогенне густе затемнення нижньої частини легень з типовим рівнем ексудату, верхня межа котрого увігнута та йде зверху вниз медіально, збігаючися з лінією Елліса-Дамуазо- Соколова.

В залежності від локалізації ексудату виділяють міжчастковий плеврит (інтерлобіт), базальний (діафрагмальний) плеврит, медіастинальний плеврит, дифузний (тотальний ) плеврит.

Міжчасткові плеврити часто розвиваються при повторних пневмоніях.

Рентгенологічно міжчасткові плеврити характеризуються наявністю щільного гомогенного затемнення трикуткової чи лінзоподібної форми з чітким зовнішнім контуром у боковій проекції.

Для обмеженого базального (наддіафрагмального) плевриту характерними є поверхневе дихання, біль в нижній частині грудної клітини. Рентгенологічно виявляється напівовальне чи у вигляді смуги однорідне затемнення, що зливається з куполом діафрагми.

Медіастинальний плеврит найчастіше має туберкульозну етіологію. Характерним є накопичення ексудату між легеневою та медіастинальною плеврою. У клінічній картині до-

мінує сильний загрудинний біль, біль у ділянці живота, при ковтанні. Може розвинутися дисфагія та дисфонія. У ділянці яремної ямки, шиї та грудей іноді спостерігається набряк м'яких тканин. Плеврит може ускладнитись полісерозітом.

### **ГНІЙНІ ПЛЕВРИТИ.**

Гнійні плеврити є ускладненням стафілококової пневмонії та вражають переважно дітей перших 2–х років життя.

Виділяють обмежені, розповсюджені та тотальні гнійні плеврити (емпієма). Емпієма плеври найчастіше розвивається у дітей грудного віку, обмежені плеврити (апикальні, пристиночні, міжчасткові, базальні та медіастинальні) – у дітей більш старшого віку.

Клінічна та рентгенологічна картина гнійного плевриту тотожна клінічній картині ексудативного плевриту, однак тут значно більше виражені симптоми інтоксикації. Стан дитини більш тяжкий. Температура тіла гектична, хворого турбує сухий, болючий кашель з відходженням незначної кількості харкотиння.

Грудна клітина на стороні ураження бочкоподібно роздута, відстає в акті дихання, міжребер'я розширені. Скорочення перкуторного звуку виражене більшою мірою позаду та збоку, в підпахвинній області. У дітей старшого віку чітко визначається лінія Елліса-Дамуазо-Соколова, простір Траубе, трикутник Грокко-Раухфуса. У випадку швидкого накопичення гнійного випоту виникає дуже тяжкий стан (різкий біль, задишка, цианоз, неспокій, серцебиття). Серцевий повштовх в цих випадках розлитий, зміщений в здорову сторону.

Загальний аналіз крові: гіперлейкоцитоз ( $30 \cdot 10^9$  –  $40 \cdot 10^9$ /л) з нейтро-фільозом та паличкоядерним зсувом до 15-20%, гіпохромна анемія, значне зниження гемоглобіну, прискорення ШОЕ (50-60 мм/г).

Ранньою рентгенологічною ознакою гострого гнійного плевриту є рівномірне зниження пневматизації легеневого поля та виникнення тіні плащевидного плевриту, що є початковою формою захворювання.

При емпіємі на рентгенограмах виявляється гомогенне затемнення легеневого поля з чіткою межею ексудату та повітряною легеневою тканиною над ним, діафрагма не контурується, синуси не визначаються. Зі збільшенням випоту відмічається зміщення межистіння в протилежний бік та наростання інтенсивності тіні.

Діагноз уточнюється після проведення пункції плевральної порожнини.

Показання до проведення пункції плевральної порожнини:

-ексудативний плеврит неясної етіології;

-наявність великого випоту, що утруднює дихання та здавлює органи межистіння .

### **Лікування плевритів.**

Проводиться комплексне лікування з урахуванням етіології основного захворювання, індивідуальної реактивності організму дитини та тяжкості протікання хвороби. Хворі сухими та серозними плевритами лікуються консервативно.

Якщо плеврити виникають на тлі гострої пневмонії; для ліквідації запального процесу в легенях проводиться інтенсивна антибактеріальна, симптоматична, десенсибілізуюча та загальнозміцнююча терапія.

Поряд з цим створюються найсприятливіші умови для догляду за дітьми, зокрема для організації правильного режиму харчування. Широко використовується аеро- та оксигенотерапія.

При фіброзному та серозному плевритах, що супроводжують активний туберкульозний процес, лікування проводиться у протитуберкульозному закладі лікарем-фтизіатром з використанням протитуберкульозних препаратів.

При серозному ревматичному плевриті призначають протизапальні препарати, лікування проводиться під наглядом лікаря-ревматолога з урахуванням активності процесу.

Ексудат при туберкульозному та ревматичному плевриті розсмоктується значно швидше при призначенні глюкокортикоїдів.

Плевральна пункція з лікувальною метою показана тільки при наявності значного серозного випоту, що утруднює дихання та стискає органи межиштіття.

Комплексне лікування хворих серозними плевритами обов'язково включає антигістамінні засоби, препарати заліза, комплекс вітамінів, знеболюючі.

Фізіотерапевтичні процедури в гострий період протипоказані. У фазі розсмоктування ексудату призначаються аплікації парафіну, електрофорез розчину кальцію хлориду. Велике значення в період реконвалесценції має лікувальна дихальна гімнастика, масаж грудної клітини. Після ліквідації процесу показано санаторно-курортне лікування.

Лікування гнійного плевриту необхідно проводити в умовах спеціалізованого відділення торакальної хірургії.

**Затяжна пневмонія.** Пневмонічний процес, який не розв'язується протягом 4-6 тижнів від початку хвороби. Фактори, які призводять до розвитку затяжного запального процесу в легенях:

- тяжкі форми пневмонії у дітей раннього віку,
- пізня діагностика,
- неадекватна терапія,
- вірусна та бактеріальна суперінфекція,
- тяжкий преморбідний фон: діти з екологічно несприятливих районів, недоношені діти, гіпотрофіки, діти з алергією, імунодефіцитний стан.

**Клініка затяжної пневмонії.** Вона може бути первинно- і вторинно-сегментарною. Первинно-сегментарна пневмонія у дітей 1-го року життя, має клініку з порівняно неважким перебігом на відміну від вторинно-сегментарної, яка характеризується важким перебігом з рецидивами та повільним видужанням.

Діагноз ґрунтується в основному на даних рентгенографії сегментарних уражень легень при скудих фізикальних даних.

**Лікування.** Тіж самі принципи, що і при лікуванні гострої пневмонії. Антибактеріальна терапія в оптимальній дозі з урахуванням чутливості мікрорганізмів до антибіотиків.

## **БАКТЕРІАЛЬНІ ПНЕВМОНІЇ.**

### **Пневмококова пневмонія J15**

**Епідеміологія пневмококової пневмонії.** Рівень захворюваності вищий у зимовий період і перші весняні місяці. В першу чергу її викликають штами типу 14,1,6 та 19. Розповсюджують інфекцію приховані носії патогенних типів пневмококу (в 90%). Хворі діти, як розповсюдники інфекції - в 10% випадків. Видужання супроводжується виробленням видоспецифічних антитіл.

У дітей перших років життя ця пневмонія починається з респіраторної вірусної інфекції з утрудненим диханням через ніс. Через кілька днів послідовно розвивається пневмонічний статус з різким підвищенням температури до високих цифр, гострою лихоманкою, частим болем у боці, болючим кашелем. Загальний стан дітей раннього віку важкий, дихання стогнуче, задишка із втягуванням міжреберних проміжків, тахікардія. Фізикально - при перкусії мозаїчне скорочення над легенями (у дітей молодшого віку), а у дітей старшого віку - перкуторно скорочення часто при відсутності хрипів. При аускультатії ослаблене дихання та ніжні кrepітуючі хрипи на боці ураження, але рідше, ніж у старших дітей.

У дітей старшого віку та у підлітків після короткого катарального періоду раптово з'являється озноб з підвищенням температури тіла до 40,5°C, з'являється тахіпное, хворий



неспокійний, іноді марить. Шкіра бліда, іноді периоральний цианоз. Діти сплять на хворому боці.

При перкусії притуплення перкуторного звуку, ослаблення дихання. Прослуховування мілких крепітуючих хрипів на боці ураження.

У процесі хвороби клінічні ознаки змінюються. Класичні симптоми проявляються на 2-3-й день хвороби: притуплення перкуторного звуку, бронхофонія та зникнення хрипів. З початком процесу розрешення з'являються вологі хрипи і ознаки ущільнення зникають. Сухий кашель, який був на початку, змінюється на вологий, виділяється велика кількість харкотиння, іноді з домішками крові.

Рентгенологічне дослідження у дітей раннього віку - показує вогнищеві тіні, іноді інфільтрацію кульовидної форми, яка патогномічна для пневмококової інфекції. Часто фізикальні зміни запізнюються щодо рентгенологічних змін.

Патогномічним для пневмококової пневмонії є лейкоцитоз  $15-40 \times 10^9/\text{л}$  з нейтрофільним зсувом вліво.

Ускладнення пневмококової пневмонії- серозно- фібринозний плеврит, рідше- менінгіт, отит.

Лікування: антибіотики широкого спектру дії (напівсинтетичні пеніциліни, цефалоспори́ни).Симптоматична терапія.

### **Стрептококова пневмонія J13.**

Часто етіологічним чинником буває бета - гемолітичний стрептокок, зеленкуватий стрептокок. Клініка подібна до пневмококової пневмонії. Відрізняється залученням у пневмонічний процес інтерстиціальної тканини. Часто виникають інфільтрати, міждольові або кістно - диафрагмальні плеврити.

**Клініка.** Початок може бути поступовим або гострим. Підвищення температури, лихоманка, кашель спочатку сухий або зразу вологий. При перкусії над легеньми скорочення перкуторного звуку над вогнищем запалення та тимпаніт при інтерстиціальному процесі. При аускультатії зменшення інтенсивності дихання над вогнищем запалення, а при розсмоктуванні процесу з'являються хрипи різної інтенсивності та кількості.

**Рентгенологічна картина** - різної інтенсивності та розмірів вогнищеві тіні або інтерстиціальна інфільтрація легеневої тканини. Необхідним є рентген-контроль динаміки захворювання (рентгенологічні зміни можуть залишатися на протязі до 10 тижнів).

Аналіз крові виявляє лейкоцитоз. Підвищення титру антистрептолізину підтвержує даний діагноз. Виділення із слизу глотки великої кількості  $\beta$ - гемолітичного стрептококу групи А є непрямим підтвердженням стрептококової етіології пневмонії.

Лікування- (протокол лікування гострої пневмонії).

### **Стафілококова пневмонія J15.**

Стафілококова пневмонія-гостре гнійне - деструктивне запалення легень і плеври з раннім абседуванням легеневої тканини .

За класифікацією гостра стафілококова пневмонія поділяється так:

1. Гостра стафілококова деструкція легень. За генезом - первинна, вторинна форми;
2. Деструкція без плевральних ускладнень - а) абсцеси, б) були;
3. Деструкція з плевральними ускладненнями- піопневмоторакс а) напружений, б) без напруження, в) відокремлений.

Піоторакс - а) тотальний, б) відокремлений, в) плащовидний.

Пневмоторакс: а) напружений, б) ненапружений, в) відокремлений.

Стафілококова пневмонія ще поділяється на гостру і затяжну, септичну і без ознак сепсису.

Фази або періоди:

а) гостра прогресуюча, б) відносна стабілізація, в) остаточні зміни.

**Клініка.** Виникає у дітей раннього віку. Може бути бронхогенне інфікування – гострий початок, а при септичному процесі – поступовий. Підвищення температури до гектичних цифр. Прояви інтоксикації - бліда шкіра, ціаноз шкіри та слизових, глухість тонів серця, ембріокардія, парез кишкового.

Фізикальні дані - крупновогнищевий характер притуплення, над яким вислуховується велика кількість дрібнопухирчастих вологих хрипів. Великі вогнища інфільтрації можуть перетворюватись в абсцеси. При виникненні абсцедування різко підвищується температура.

При розвитку емпієми плеври може бути плевро-пульмональний шок (бліда шкіра, ціаноз, розлади дихання та серцевої діяльності). При піопневмотораксі зміщення органів міжстіння, за рахунок чого порушується серцева діяльність.

Рентгенологічна картина на початку захворювання характеризується масивними інфільтраціями сегментарного або полісегментарного характеру в різних долях легень. У центрі інфільтрації можуть виникнути світлі тіні за рахунок абсцедування. На рентгенограмі можуть бути емфізематозні здуття за рахунок бронхообструкції та порушення вентиляції. Сукупність цих емфізематозних здуть утворюють шароподібні порожнини, які мають назву бул і являють собою грізне ускладнення стафілококової пневмонії з загрозою виникнення пневмотораксу. В уточненні діагнозу стафілококової пневмонії допомагає виявлення на рентгенограмі випоту або піопневмотораксу, які з'явилися через декілька годин після початку запалення.

Діагноз встановлюється на основі даних клініки, рентгенологічної картини, виявлення в харкотинні та в ексудаті патогенного стафілококу.

Лікування за протоколом разом з хірургами.

Паралельно з антибіотикотерапією провадиться специфічна імунотерапія протистафілококовими препаратами за схемами:

1. Гіперімунна антистафілококова плазма кожен день або з інтервалами 1-3 дні по 5-8мл. на 1 кг маси дитини внутрішньовенне (не менш 3-5 разів).
2. В/венне введення гіперімунного імуноглобуліну людини 20 АО/кг маси 5-6 прийомів.
3. Внутрішньовенне введення ехінацея композитум (в складі препарату протистафілококовий нозод) в дозі 2,2 мл кожен день №5.

### **Мікоплазмена пневмонія J 12.**

Етіологія-*Mycoplasma pneumoniae*. Захворювання починається поступово. Кашель на тлі фарингіту. Субфебрильне підвищення температури. При перкусії легень без особливостей. При аускультатії легень велика кількість вологих (до крепітуючих) хрипів. Локалізація запального процесу однобічна. За характером –вогнищева, або дольова. На рентгенограмі негомогенна інфільтрація, більш інтенсивна поблизу коренів легень. Затемнення розповсюджується на долю, або більш поширене.

Діагноз на основі бактеріологічного та серологічного обстеження харкотиння та крові. Антибактеріальна терапія макролідами. При адекватній терапії видуження через 7-10 днів.

**Шифр МКХ-10 j 10.0; j 11.0; j 12.2; j 12.0; j 12.1; j 12.9**

### **ПНЕВМОНІЇ ПРИ ГОСТРИХ РЕСПІРАТОРНИХ ВІРУСНИХ ІНФЕКЦІЯХ.**

Захворювання пневмонією при аденовірусній, респіраторно-синцитіальній та парарипозній інфекціях спостерігаються протягом усіх місяців року з деяким підвищенням із жовтня по квітень. Захворюваність пневмонією при грипі збільшується відповідно до його епідемічного піку у грудні, січні, лютому.

Діагноз вірусної пневмонії підтверджується позитивними результатами імунофлюоресцентного методу за відбитками зі слизової носа та при виявленні на рентгенограмі легень

негомогенної пневмонічної тіні без чітких контурів, без зсувів у гемограмі, які притаманні бактеріальним пневмоніям.

Інтенсивність такої тіні при спостереженні у динаміці зростає і досягає свого максимуму перед падінням температури і покращенням загального стану.

**Пневмонія, яку спричинив грип j 11.0; j 10.0** Пневмонія виникає з перших годин захворювання на тлі тяжкого стану з гіпертермією, порушенням кровообігу, можливим нейротоксикозом, кровоточивістю.

Захворювання протікає за типом вогнищевої або сегментарної пневмонії. Фізикальні дані мізерні або помірно виражені. В більшості випадків видужання відбувається через 2-3 тижня.

**Пневмонія при парагрипі j 12.** Захворюванню на парагрип притаманні: риніт, хрипкий голос, ларингіт, сухий, стійкий кашель, температурна реакція слабо виражена. Підвищення температури до 38,5° – 39° С, збільшення задишки, поява ціанозу – примушує запідозрити пневмонію. Особливістю цієї пневмонії є часте приєднання обструктивного синдрому при помірних явищах інтоксикації і схильності до затяжного перебігу (за типом вогнищевої пневмонії).

**Пневмонія при аденовірусній інфекції j 12.0** виникає, або у перші 1-3 дні захворювання або пізніше на 4-7 день захворювання, має тенденцію до затяжного перебігу іноді ускладнюється обструктивним синдромом.

**Аденовірусна пневмонія** протікає з характерними ознаками цієї інфекції – температурою, фарингітом кон'юнктивітом (друга назва інфекції – фаринго-кон'юнктивальна лихоманка).

Морфологічною основою захворювання є облітеруючий бронхіоліт, котрий супроводжується круглоклітинною інфільтрацією легеневої тканини, іноді з некрозами, ураженням бронхіол і артеріол, що викликає виразну обструкцію з наступною облітерацією. Причиною виникненням однієї легеневої емфіземи (зверхпрозорої легені, синдрому Маклеода) є перенесена у ранньому дитинстві аденовірусна пневмонія.

Клінічні ознаки відповідають вогнищевому запаленню, схильному до злиття окремих ділянок.

**Пневмонія при респіраторно-синцитіальній інфекції (j 12.1)** розвивається гостро. Спочатку рідкий сухий кашель, що швидко підсилюється і стає вологим. Недостатність дихання проявляється значним прискоренням (почастішанням) дихання та ціанозом. Явища інтоксикації помірні, температура висока протягом 1-5 днів.

Для дітей перших 6 місяців притаманний бронхіоліт, часто з приєднанням обструктивного синдрому, затяжний та тяжкий перебіг.

Морфологічною основою запалення є моноклеарна інфільтрація міжальвеолярних перетинок, ексудат у альвеолах, ателектази, які видно на рентгенограмі.

Антибіотикотерапія при вірусних пневмоніях неефективна, на перший план виступає посиндромна терапія.

У разі тяжкого перебігу грипозної пневмонії доцільним є в/мязове введення протигрипозного гама-глобуліну № 3- № 4 з інтервалом в 1-2 дні, інтерферону у віковій дозі.

У разі ускладнення вірусної пневмонії бактеріальною інфекцією необхідне парентеральне призначення антибіотиків.

**Шифр МКХ-10 S 16.0, A 70+J 17.8, J 15.7**

**ПНЕВМОНІЯ СПРИЧИНЕНА ХЛАМІДІЙНОЮ ІНФЕКЦІЄЮ, ІНОДІ МАЄ НАЗВУ АТИПОВОЇ ПНЕВМОНІЇ.**

Особливістю цих пневмоній є те, що збудник захворювання знаходиться внутрішньоклітинно, що унеможлиблює його виділення з допомогою традиційного бактеріологічного

дослідження харкотиння, а другою особливістю є те, що  $\beta$ -лактамі антибіотики на збудник не впливають. У роду Chlamydiaceae виділяють: Chlamydia та Chlamydophila (згідно нової класифікації).

З представників роду Chlamydia патогенетичною для людини є Chlamydia trachomatis.

Збудник хламідіозів має тропізм до епітеліальних клітин кон'юнктиви, бронхіол легень, уrogenітального тракту. Розповсюдження хламідій призводить до загибелі клітин. Мікроби потрапляють до крові, паренхіматозних органів, фіксуються у лімфоїдній тканині, де можуть персистувати довгий час.

Циклічність розмноження збудника, а також здатність довготривало (іноді кілька років) зберігатися у клітинах (особливо лімфоїдної тканини) може зумовлювати рецидивуючий та хронічний перебіг хвороби, супроводжуватися імунопатологічними реакціями. Постінфекційний імунітет короткотривалий та нестійкий.

Пневмонія, викликана збудниками Chlamydophila psittaci, може розвинутися у осіб, що контактували (діти-бавилися) з інфікованими птахами: курями, голубами, папугами, горобцями, чайками.

Інкубаційний період від 6 до 14 днів.

Захворювання може проявлятися у трьох клінічних формах: пневмонічній, грипоподібній, тифоноподібній.

Діагностичні критерії пневмонії: гострий початок; підвищення температури, котра може зберігатися 6-10 днів; іноді блювота, слабкість, втрата апетиту, ангіна, фітофобія, міалгії, різкий головний біль, брадикардія, приглушення серцевих тонів, гіпотонія.

Через 1-3 дні з'являються ознаки ураження органів дихання: кашель спочатку сухий потім вологий, задишка, зрідка біль у боці.

Фізикальні дані: вкорочення перкуторного тону на обмеженій ділянці, там же ослаблене дихання, на фоні котрого прослуховуються дрібно-пухірцеві дзвінки хрипи та крепітація. Зрідка прослуховується шум тертя плеври. Схильності до нагноєння, абсцедування не спостерігається.

Клінічна картина може нагадувати грип, але без ознак ураження верхніх дихальних шляхів: риніту, фарингіту, трахеїту.

Перебіг хвороби звичайно довготривалий: лихоманка може спостерігатися до двох тижнів, спостерігаються рецидиви; пневмонічні зміни зникають повільно; астенизація спостерігається до 2-3 місяців. Клінічний аналіз крові виявляє прискорену ШОЕ, еритро і лейкоцитопенію, хоча можливий і лейкоцитоз.

Рентгенологічне обстеження: в легенях зміни у вигляді лобулярних (часткових), сегментарних і лобарних інфільтратів.

Діагностичне значення має підвищений рівень IgM антитіл до хламідійного антигену та збільшення не менш ніж у чотири рази рівня антихламідійного IgG у динаміці через 3-4 тижня від першого аналізу.

Антибіотики – макроліди.

Прогноз зазвичай сприятливий.

Інфекції, що спричинені chlamydophila pneumoniae, визначаються як хламідофільні, і викликають передусім ураження дихальної та серцево-судинної систем.

Збудник поширюється повітряно-крапельним шляхом, виділяючись від хворих та носіїв у невеликих кількостях. Хворіють діти приблизно з 5 років (за даними серологічних ретроспективних обстежень), в підлітковому віці інфікованість значно збільшується.

Для хворих на хламідійну пневмонію дітей молодшого шкільного віку більш властивим є порушення загального стану, наявність бронхообструктивного синдрому.

Клініка пневмонії, спричинена *chlamydomphila pneumoniae*, характеризується спочатку тяжким фарингітом, захриплим голосом, лихоманкою, збільшенням шийних лімфатичних вузлів. У старшому віці частіше спостерігається в'ялий початок, помірне та нетривале підвищення температури тіла.

Кашель спочатку сухий, непродуктивний, поступово підсилюється і набуває кашлюкоподібний, приступний характер, без реприз, але супроводжується загальним ціанозом, тахипное, блювотою. Загальний стан дітей погіршується.

До кінця тижня кашель стає вологим, з'являється укорочення перкуторного тону та дрібнопухирцеві хрипи. У молодших школярів у випадку переважання бронхообструктивного синдрому дрібно-пухирцеві хрипи часто відсутні.

Звертає увагу невідповідність симптомів пневмонії та маловиражених симптомів інтоксикації.

При рентгенологічному обстеженні множинні дрібнокоміркові інфільтровані тіні на фоні незначного здуття і підсилення малюнку легеневої тканини.

В аналізі крові прискорення ШОЕ (до 40-60 мм/год) при нормальній кількості лейкоцитів або лейкоцитозі (до  $20 \cdot 10^9$ /л), підвищений рівень антихламідійних IgM.

Перебіг пневмонії довготривалий, може мати рецидивуючий характер, але прогноз сприятливий. Є дані про спонтанне видужання.

Антибіотикотерапія: макроліди, в окремих випадках фторхінолони.

Хламідіози – захворювання, що викликані *Chlamidia trachomatis*.

Гостра хламідійна інфекція, викликана *chlamidia trachomatis*, у новонароджених може спостерігатися при наявності уrogenітальних захворювань у батьків, при патології вагітності матері, затримці розвитку і гіпотрофії плоду, розвитку у матері дитини у період вагітності гінекологічних захворювань.

Ця інфекція найчастіше протікає у формі кон'юнктивіту та пневмонії, рідше розвивається генералізована інфекція з ураженням легень, серця, органів травлення, симптомами ураження ЦНС (див. протоколи – пневмонії новонароджених).

**Прогноз.** При гострій пневмонії у випадку відсутності ускладнень і супутніх захворювань прогноз сприятливий .

При сприятливому перебігу захворювання розсмоктування пневмонічного вогнища завершується до кінця 3-4 тижня. При затяжному перебігу пневмонії з неповним розсмоктуванням можливе утворення вогнища пневмосклерозу і переходу до хронізації.

Виписка хворого у дитячий заклад може відбуватися при легкому перебігу захворювання не раніше 2-х тижнів від початку захворювання при стійкій клінічній картині видужування, нормалізації даних лабораторного і рентгенологічного дослідження.

Всі діти, які перенесли крупозну пневмонію повинні спостерігатися в амбулаторних умовах у кабінеті відновлювального лікування поліклініки упродовж 3-х місяців для дітей у віці до 3-х років і 2-х місяців для дітей старших за 3 роки.

У кабінеті відновлювального лікування проводиться лікувальна фізкультура і масаж грудної клітини, апаратна фізіотерапія, аерозольна терапія, призначення вітамінів.

За дітьми, які перенесли пневмонію, необхідно організовувати диспансерний нагляд протягом 8 місяців – 1 року, що включає огляд дільничного лікаря, проведення аналізів крові у динаміці.

При виникненні ускладнень гострої пневмонії хворого переводять на лікування у відділення інтенсивної терапії або- реанімації.

**Показаннями щодо госпіталізації у відділення інтенсивної терапії є :**

- розвиток загрозливих станів з декомпенсацією і втратою життєво важливих функцій організму,

- гостра дихальну недостатність III-го ступеня,
- гостра серцево-судинну недостатність; набряк легень, колапс, зупинку серця,
- набряк мозку, судомний стан,
- явища нейротоксикозу, що не ліквідуються,
- стани, що потребують проведення штучної вентиляції легень, дефібриляції, наркозу,
- підозру на деструкцію легень, плеврити.

## **УСКЛАДНЕННЯ ГОСТРОЇ ПНЕВМОНІЇ:**

### ***Дихальна недостатність***

Класифікація дихальної недостатності: ДН-1 ступінь - задишка виникає при звичному фізичному навантаженні; ДН-2 ступінь - задишка при незначному фізичному навантаженні; ДН-3 ступінь - значна задишка в спокої.

### **Класифікація ДН для дітей раннього віку**

1-й ступінь – задишка, тахікардія при фізичному навантаженні (для немовлят фізичне навантаження - грудне вигодовування, крик, хвилювання) Парціальний тиск кисню в артеріальній крові – 80-65 мм рт. ст.

2-й ступінь - задишка, тахікардія в спокої, значно її підсилення при фізичному навантаженні. Незначний цианоз губ, акроціаноз. Роздування крил носа, втягування міжреберних проміжків при диханні. Дитина млява дратівлива. Парціальний тиск кисню в артеріальній крові - 65 – 50 мм.рт.ст.

3-й ступінь - задишка до 80-100 дихань в хвилину в спокої. Загальний цианоз шкіри, слизових. В акті дихання беруть участь допоміжні м'язи. Може розвинутися гіпоксична енцефалопатія ( порушення свідомості, судоми). Парціальний тиск кисню – нижче 50 мм.рт.ст.

### **Загальні принципи терапії дихальної недостатності.**

Аеротерапія, оксигенотерапія, підтримування вільної прохідності дихальних шляхів, покращання гемодинаміки, мікроциркуляції, транспорту кисню від легень до тканин, покращання функції тканинного дихання, ліквідація порушень киснево-лужного балансу.

**Аеротерапія** – оксигенотерапія крізь носовий катетер, або крізь назофарингеальний катетер, який поставлений в нижній носовий хід. При цьому дитина одержує 25-35% кисню. Кисень потрібно давати безперервно протягом 2-10 годин.

**Підтримування вільного проходження дихальних шляхів** – покращання дренажної функції бронхів. Для цього використовують муколітики. Для покращення мікроциркуляції-еуфілін внутрішньовенно 2,4% розчин у дозі 0,1 мл/кг дітям до 1 року, по 1 мл на рік життя дітям більше року; ксантінол нікотінат, інгаляції тепло-вологі.

**Поліпшення гемодинаміки** – використання серцевих глікозидів (строфантину або корглікону). Строфантин – 0,05% дітям до 1-го року в разовій дозі 0,1-0,15 мл 1-2 рази на день внутрішньовенно в 10% розчині глюкози повільно; після 1-го року в дозі 0,2-0,4 мл в залежності від віку, 10% розчину глюкози повільно (дивись протоколи лікування серцево-судинної недостатності).

При важкій пневмонії завжди спостерігається і зниження утилізації кисню в тканинах. Однієї з основних причин цього є гіповітаміноз, тому при важких пневмоніях з дихальною недостатністю II - III ступеня вдаються до парентерального введення вітамінів. При токсичних пневмоніях вітаміни вводять внутрішньовенно в складі глюкозовітаміноенергетичного комплексу: 20 - 30 мл 10 - 20 % глюкози, 100 - 200 мг аскорбінової кислоти, 50 - 100 мг ко-

карбоксилази, 5 - 10 мл 0,02 % розчину рибофлавіну. Кокарбоксилазу не слід вводити в одному шприці з аскорбіновою кислотою.

Поліпшення функції тканинного дихання шляхом призначення комплексу вітамінів – С, групи В, Е, РР.

Дихальна недостатність III і навіть II ступеня при наявності у дитини рясної кількості мокротиння, що вона не може сама відкашляти, є показанням до активної санації трахеї і бронхів. На тлі м'язового розслаблення релаксантами короткої дії седуксеном (у дітей раннього віку) роблять інтубацію трахеї з наступним промиванням її ізотоничним розчином хлориду натрію (0,5 - 1 мл/кг) з антибіотиками. В останні роки в цих випадках почали широко використовувати продовжену назотрахеальну інтубацію. Вона спрощує повторні санації і значно зменшує мертвий простір і, внаслідок цього, послаблює гіперкапнію при вентиляційній недостатності. Для поліпшення адаптації хворого до назотрахеальної трубки протягом першої доби йому призначають седативні засоби.

### ***Серцево-судинна недостатність .***

Недостатність кровообігу – стан організму, при якому система кровообігу не забезпечує повноцінного кровозабезпечення органів і тканин відповідно рівню обміну.

#### **Класифікація ступенів недостатності кровообігу.**

I ступінь – задишка, тахікардія з'являються тільки при фізичному навантаженні.

II - А - ступінь – задишка і тахікардія у спокої, які значно посилюються при навантаженні, незначне збільшення печінки, початкові прояви застійних явищ у легенях, пастозність.

II – Б – ступінь – значно виражені задишка, тахікардія, збільшена печінка, набряки, зниження діурезу.

III – ступінь – необоротні зміни в органах і тканинах.

#### **Клініка гострої серцевої недостатності.**

А. Гостра правошлункова недостатність – розвиток застійних явищ, головним чином у великому колі кровообігу. Симптоми: блідо-ціанотичний колір шкіри, ціаноз носо-губного трикутника, пастозність шкіри обличчя та набряки ніг, задишка, кашель, тахікардія, розміри серця збільшені, біль у печінці та її збільшення.

Б. Гостра лівошлункова недостатність.

Виникає легенева гіпертензія, порушення кровообігу в судинах малого кола, підвищення проникності альвеолярно-капілярних мембран, що призводить до розвитку набряку легень – збільшується задишка, ціаноз, дихання шумне, клекочуче, кашель з виділення пінистого харкотиння, пульс слабкий, знижений артеріальний тиск. При аускультатії тони серця глухі, в легенях велика кількість вологих хрипів.

Гостра судинна недостатність з падінням тиску може бути при недостатності наднирників, токсикозі, декомпенсованій дегідратації, комі.

#### **Терапія гострої судинної недостатності .**

1. Струмінне внутрішньовенне введення гідрохлориду преднізолону (2 мг/кг) чи гідрокортизону (10 - 15мг/кг);

2. Внутрішньовенне введення плазми, 5 % альбуміну (10 - 20 мл/кг протягом 30 - 40 хв.);

3. При неефективності – в/венно-крапельно допамин (дофамин) у початковій дозі 8 - 10 мкг/кг у хвилину і далі (при підвищенні тиску) - 3 - 5 мкг/кг у хвилину;

4. При артеріальному тиску нижче 60 мм рт. ст. – пропонується проведення штучної вентиляції легень.

При енергетично - динамічній недостатності серця до терапії долучають панангін, оротат калію, кокарбоксілазу, рібоксин, "поляризууючу суміш" 1 раз на день (10мл/кг 10 % розчину глюкози з додаванням на кожні 100 мл 2 од інсуліну при нормальному чи підвищеному рівні глюкози в крові і 4 мл 7,5% розчину хлориду калію, крапельно).

Серцева недостатність I ступеня - охоронний режим, оксигенотерапія, корглікон у сполученні з панангіном і кокарбоксілазою, підвищеними дозами аскорбінової кислоти і гідрохлориду пиридоксину.

При коронарній недостатності проводиться нейровегетативна блокада з обов'язковим використанням папаверину і дроперидолу, призначають серцеві глікозиди. Протипоказаний еуфілін як препарат, що підвищує потребу серцевого м'яза в кисні. Доцільно дивитися відповідні протоколи.

#### **Комплексні заходи лікування набряку легень :**

- а) оксигенотерапія,
  - б) піногасіння (інгаляція протягом 30 - 40 хв. газовою сумішшю, що містить пари 30 % етилового спирту, антифомсилану),
  - в) підтримка прохідності дихальних шляхів (регулярне відсмоктування вмісту з бронхіального дерева),
  - г) призначення нейролептиків,
  - д) застосування діуретиків (фуросемід внутрішньовенно в дозі не менш 2 мг/кг),
- Доцільно дивитися відповідні протоколи.

**Токсичне ускладнення при пневмонії** – це пневмонія з проявами кишкового токсикозу або нейротоксикозу.

Клінічні прояви кишкового токсикозу. Розрізняють три стадії токсикозу і три ступеня ексикозу.

Перша стадія токсикозу – гіперкінетична. Дитина збуджена, неспокійна. Блювота, рідкий та частий стілець, тахікардія. Перший ступінь ексикозу – втрата ваги тіла до 5%. У дитини помірна спрага, слизові оболонки сухуваті.

Друга стадія токсикозу – сопорозно-адинамічна. Дитина адинамічна. Можливо порушення свідомості – сомнолентне, або сопорозне.

Ексикоз другого ступеня – втрата ваги тіла від 5 до 10 %. Сухість шкіри і слизових оболонок, тургор тканин знижений, тім'ячко запале, тахікардія, артеріальний тиск знижений. Часта блювота, стілець 10 і більше разів за добу.

Третя стадія токсикозу – втрата свідомості. Ексикоз третього ступеня – втрата більш 10% ваги тіла. Слизові сухі, риси обличчя загострені, шкіра без тургору, задишка, тони серця глухі, анурія, парез кишечника.

#### **Основними принципами лікування токсичних ускладнень при пневмонії є:**

1. Боротьба з гіпоксемією та гіпоксією.
2. Терапія, спрямована на лікування власне токсикозу.

#### **Лікування токсикозу.**

1. Нормалізація розладів периферійного кровообігу шляхом створення нервово-вегетативної блокади, що переслідує мету:

- а) ліквідацію централізації кровообігу;
- б) зниження біоелектричної активності відділів головного мозку, задіяних в патологічному процесі (моторні зони кори головного мозку і діенцефальній ділянці тощо.).

2. Проведення дезінтоксикаційної терапії з метою:

- а) сорбування токсинів і виведення їх з організму;
- б) корекції порушень водно - електролітного обміну і кислотно-лужного стану;
- в) забезпечення підвищеного енергообміну адекватною кількістю рідини;



г) зміни (поліпшення) реологічних властивостей крові.

3. Лікування серцевої недостатності.

4. Профілактика і терапія дисимінованого внутрісудинного згортання крові.

5. Симптоматична терапія.

**Дезінтоксикаційна терапія** - це інфузійна терапія, при якій передбачається проведення форсованого діурезу. Показником для інфузійної терапії є коматозний чи сопорозний стан хворого; стійка гіперпірексія, що не піддається антипірексичній терапії; наявність у хворого неприборканої блювоти і парезу кишечника, які викликали зневоднювання і електrolітні порушення; деструктивні форми пневмоній з вираженим інфекційним токсикозом; диспепсичні розлади, при яких недоцільно ентеральне харчування.

Починають інфузійну терапію з крапельних інфузій глюкози і сольових розчинів. При розрахунку необхідної на добу кількості натрію варто враховувати, що 5 % розчин альбуміну містить 154 ммоль/л натрію і 0, 5 ммоль/л калію; 5 % розчин плазми - 142 ммоль/л натрію, 5 ммоль/л калію.

Обсяг рідини розраховують у кожному випадку в залежності від стану серцево - судинної системи дитини, присутності ознак зневоднювання (і ступеню ексикозу), чи наявності чи відсутності патологічних утрат (блювота, діарея, лихоманка). Про фізіологічну потребу у рідині можна довідатися по номограмі Абердина.

**Форсування діурезу.** Керування діурезом здійснюють за допомогою салуретиків (лазикс) у дозі 1 - 3 мг/кг. Методика форсованого діурезу припускає точний погодинний облік діурезу, що здійснюється за допомогою постановки катетера в сечовий міхур. Форсований діурез здійснюється у трьох варіантах:

дегідратації;

нормогідратації;

регідратації

**Режим дегідратації** показаний при проведенні дезінтоксикаційної терапії у дитини пастозної, з набряками, низьким показником гематокрита. За час уведення білкових препаратів враховують діурез за 1 год (рідше за 2 год.). Кількість рідини на наступну годину дорівнює діурезу за попередню, тобто кількість крапель рідини, що вливається, за одиницю часу у вену дорівнює кількості крапель виділеної сечі. Виходить, режим дегідратації забезпечується втратами з перспірацією. Рідина, що вливається: 10 % глюкоза з додаванням солей калію, натрію, кальцію відповідно до фізіологічної потреби.

**Режим нормогідратації** застосовують у хворих з токсикозом без розладів периферичного кровообігу, серцевої недостатності.

Обсяг рідини за годину розраховується : діурез за попередній годину + утрати на перспірацію (1 мл/кг) + обсяг патологічних добових утрат (20 мл/кг при блювоті і діареї + 10 мл/кг на кожен градус підвищеної температури)

**Режим регідратації** проводять хворим, у яких явища токсикозу сполучаються з вираженими розладами периферичного кровообігу, але без серцевої недостатності.

Форсований діурез повинен здійснюватися тільки в палаті інтенсивної терапії, що має добре інструктований персонал і цілодобовий лабораторний та функціональний контроль за наступними показниками: відносною щільністю сечі, гематокритом, електролітами плазми й еритроцитів, глюкозою крові і цукром сечі, залишковим азотом, кислотно-основний стан крові, центральним венозним тиском, ЕКГ.

Якщо тривалість безупинної інфузійної терапії повинна перевищувати добу, то для її проведення катетеризують по Сельдингеру центральні вени (підключичну чи стегнову). Контроль за діурезом здійснюють за допомогою обліку сечі, відведеної постійним катетером. З дезінтоксикаційною метою також використовується плазмозаміщення і гемосорбція.

Одночасно з загальним лікуванням проводиться і диференційована терапія.

**1. При легеневій капілярній гіпертензії застосовують:**

а) гангліонарну блокаду, що зменшує венозне повернення до серця, надходження крові в легеневу артерію, тиск у малому колі (нітрогліцерин, ) серцеві глікозиди при недостатності міокарда (дігосин в віковій дозі).

2. При низькому онкотичному тиску призначають інфузію плазми.

**3. При підвищеній проникності альвеолярно-капілярної мембрани проводять:**

а) нормалізацію гемодинаміки малого кола кровообігу (еуфілін, нітрогліцерин),

б) боротьбу з гіпоксією,

в) призначення глюкокортикоїдів (початкова доза преднізолону 1 - 2 мг/кг в\в) і антигістаміних препаратів (1 мг/кг в\м 3 рази в день),

г) корекцію метаболічного ацидозу (кокарбоксилаза, а після налагодження вентиляції і гідрокарбонат натрію в\в в залежності від показників кислотно-основний стан крові),

д) в\в інфузії глюконату кальцію й аскорбінової кислоти.

При метеоризмі проводять масаж живота, в\в вводять сорбітол (1 мл на 1 кг маси тіла у вигляді 10 % розчину на 5 % розчині глюкози або ізотонічному розчині хлориду натрію), 10 % розчин альбуміну, 20 % розчин вітаміну В5 (0,5 -1 мл). При гіпокаліємії призначають препарати калію під контролем електrolітів. В\м вводять церукал (0, 1 мл 1 % розчину на рік життя) чи прозерин (0, 1 мл 0, 05 % розчину на рік життя), вітаміни В1 (0, 3 - 0, 5 мл 2, 5 % розчину). При важких стафілококових деструкціях легень і при наявності метеоризму підключають до терапії трасилол чи контрикал (1000 антитриптичних одиниць на 1 кг маси тіла крапельно в\в). При неефективності зазначених заходів прибігають до перидуральної анестезії. Систематичні блювота і зригування є показанням до промивання шлунку з метою вимивання слизу.

Профілактика дисемінованого внутрісудинного згортання крові гепарином показана всім дітям, що знаходиться на ШВЛ і на повному парентеральному харчуванні, при сепсисі, деструктивних пневмоніях. З цією метою і для профілактики тромбозів регіонарних судин і катетера при повному парентеральному харчуванні призначають гепарин у дозі 0,2 од на 1 мл будь-якого розчину, що переливається.

**Особливості інфузійної терапії при гострій пневмонії у дітей:**

1. Не показані осмодіуретики і волемічні препарати (10 % розчин альбуміну, реополіглюкін і ін.).

2. Доцільно застосовувати 5 % розчин альбуміну (1 раз на добу).

3. Обов'язково обмежувати добову кількість рідини (при II ступеня серцевої недостатності її обсяг не повинен перевищувати половини добової потреби, а при III ступені - тимчасове повне обмеження до ліквідації ознак гіпосистолії) і призначати лазікс.

**Протисудомна терапія**

При судомних лікувальні заходи спрямовані на усунення основних причин - гіпоксії, набряку мозку. Прибігають до засобів, що зменшують збудливість мозку: седуксену (0, 05 - 0, 1 мл/кг 0, 5 % розчину) або  $\gamma$  - оксимасянової кислоти (ГОМК) внутрієнно чи внутрім'язово (1 ГО - 150 мг/кг), фенобарбіталу внутрієнно чи в\м (початкова доза 20 мг/кг перша доба і далі 3 - 4 мг/кг щодня), сульфату магнію внутрім'язово (0, 2 мл/кг 25 % розчину на ін'єкцію). Протисудомний ефект ГОМК можна підсилити одночасним призначенням дроперидолу (0, 1 мл/кг 0, 25 % розчину внутрішньом'язово чи внутрішньовенно, але дозу ГОМК зменшують до 50 мг/кг на ін'єкцію). При неефективності медикаментозного зняття судом показана люмбальна пункція (з лікувальною і діагностичною метою).

**Гнійно-септичні ускладнення гострої пневмонії** підлягають лікуванню у хірургічно-му відділенні.

При стафілококовій деструкції легень необхідно використовувати різні шляхи введення антибіотика: внутрішньовенний, внутрим'язовий, аерозольний, а за показниками і місцево - у порожнину плеври чи абсцес. При стафілококової пневмонії чіткий позитивний ефект створює застосування антистафілококового імуноглобуліну в дозі 20 АЕ/кг щодня чи через день, 5 - 7 ін'єкцій. Вводять внутрішньовенно імуноглобуліни. На висоті тяжкого токсикозу в ряді клінік з успіхом використовують гемосорбцію і плазмофорез, що сприяють виділенню токсинів бактерій і виникаючих у ході хвороби аутоксичних речовин із крові хворого.

Завдяки здатності придушувати ферментативну активність мікроорганізмів і підвищувати їх антибіотикочутливість широке застосування при лікуванні гнійних інфекцій знайшли інгібітори протеолізу. З цією метою застосовують трасілол у дозі 500 - 1000 калікреїнових інгібіруючих одиниць чи контрікал у дозі 250 - 500 антитрипсичних одиниць на 1 кг маси тіла в/в крапельно 2 рази на день протягом перших 5 - 6 днів щодня, а надалі за показниками.

За хворим зі стафілококовою деструкцією легень спостерігають спільно педіатр і дитячий хірург. Тактика хірургів зводиться до наступного: при булах у більшості випадків хірургічної допомоги не потрібно; напружені повітряні порожнини пунктують і видаляють повітря. При абсцесах, що дреноються, дитина добре відхаркує мокротиння, лікувальні заходи складаються зі створення дренажного положення, проведення дихальної гімнастики, призначення лужних аерозолів з антибіотиками 4 - 6 разів на добу. При погано дреноючих абсцесах показано бронхоскопію з промиванням бронхіального дерева протеолітичними ферментами (хімотрипсін, мукоміст). Великі абсцеси, що не дреноються, пунктують і порожнину абсцесу промивають розчинами антибіотиків, фурациліну, новоіманіну, хлорофіліпту. Гіперімунний антистафілококовий гамаглобулін призначається внутрішньом'язово від 3-х до 5-ти разів в залежності від тяжкості захворювання.

При гігантських ("провисаючих") абсцесах існує постійна погроза його прориву і інфікування плевральної порожнини, причому пункція лише прискорює цей процес. Рекомендується в цих випадках термінове оперативне втручання.

При всіх легенево - плевральних ускладненнях стафілококової деструкції легень потрібна екстренна хірургічна допомога: плевральні пункції (емпієма плеври), дренаж плевральної порожнини з активною аспірацією чи радикальна операція - видалення ураженого відділу легень. Дітям з напруженим ("клапанним") пневмотораксом необхідна екстренна допомога: роблять прокол грудної стінки товстою ін'єкційною голкою, тим самим переводячи закритий напружений пневмоторакс у відкритий. Ця проста маніпуляція зберігає життя дитині, дозволяє перевести його в хірургічне відділення і приступити до подальшого лікування: дреноування плевральної порожнини чи радикальна операція.

**Начальник управління організації  
медичної допомоги дітям і матерям**

**Р.О.Моїсеєнко**

**Протокол лікування гострого бронхіту у дітей**

J20 Гострий бронхіт

J20.0 Гострий бронхіт, спричинений *Mycoplasma pneumoniae*

J20.1 Гострий бронхіт, спричинений *Haemophilus influenzae* (паличкою Пфейффера)

J20.2 Гострий бронхіт, спричинений стрептококом

J20.3 Гострий бронхіт, спричинений вірусом Коксакі

J20.4 Гострий бронхіт, спричинений вірусом парагрипу

J20.5 Гострий бронхіт, спричинений респіраторно-синцітальним вірусом

J20.6 Гострий бронхіт, спричинений риновірусом

J20.7 Гострий бронхіт, спричинений екховірусом

J20.8 Гострий бронхіт, спричинений іншими уточненими агентами

J20.9 Гострий бронхіт, не уточнений

Діагностичні критерії:

1. Кашель, який на початку захворювання має сухий, нав'язливий характер. На 2-му тижні стає вологим, продуктивним та поступово зникає.
2. При огляді дітей, хворих на гострий бронхіт не виявлено ознак дихальної недостатності (задишка не виражена, допоміжна мускулатура не бере участі в акті дихання, ціаноз відсутній), та симптомів інтоксикації.
3. При пальпації і перкусії зміни в легенях відсутні.
4. Аускультативно вислуховується жорстке дихання, подовжений видох. Хрипи вислуховуються з обох сторін в різних відділах легень, при кашлі змінюються. На початку хвороби хрипи сухі, а згодом з'являються незвучні, вологі дрібно-, середньо-, та великоміхурові хрипи відповідно діаметра вражених бронхів.
5. Зміни гемограми непостійні, можуть проявлятися прискороною ШЗС при нормальному чи зниженому вмісту лейкоцитів.
6. На рентгенограмі грудної клітки спостерігається посилення легеневого малюнку, тінь кореня легень розширена, не чітка.

Лікування:

Госпіталізація при підозрі на ускладнення.

Дієта повноцінна, відповідно до віку дитини, збагачена вітамінами, висококалорійна. В стаціонарах за основу береться стіл №5. Симптоматичне лікування включає:

- Відхаркувальні та муколітичні препарати синтетичного та рослинного походження (проспан, флюдитек, гербіон, геделікс N-ацетилцистеїн, бромгексин, лазолван, мукалтин, амброгексал, пертусін, корінь солодки, корінь алтею, лист подорожника, калія йодід, та ін.) Препарати застосовуються ентерально та в інгаляціях.
- Протикашльові препарати призначаються тільки при нав'язливому, малопродуктивному, сухому кашлі - з метою пригнічення кашлю. Застосовують (глауцин, лібексін, тусупрекс, бутамірат, бронхолітін).
- Антигістамінні препарати (klarітін, тайлед, семпрекс) показані дітям з алергічними проявами.
- Полівітаміни (ревіт, оліговіт, пікавіт та ін.) призначаються в дозах, що перевищують фізіологічні потреби.
- При гіпертермії – жарознижуючі (парацетамол, ібуфен).

Вібраційний масаж разом з постуральним дренажем – ефективний при продуктивному кашлі

В умовах стаціонару із фізіотерапевтичних процедур ефективні: УВЧ-терапія, мікрохвильова терапія, діадінамічні та сінусоїдальні моделювальні токи, різноманітні варіанти електрофорезу. ( KI, CaCL<sub>2</sub>, MgSO<sub>4</sub> ).

Етіологічна терапія призначається з урахуванням, що в 90-92% випадків причиною гострого бронхіту є вірусна інфекція, тому сучасне етіотропне лікування повинне використовувати специфічну протівірусну терапію та мінімізувати використання антибіотиків.

Протівірусні препарати ефективні в перші дві-три доби захворювання. Застосовують: ремантадін, арбидол-ленс, аміксін, ребетол, інтерферони, ДНК-ази та ін.

Згідно рекомендацій В.К.Таточенко та співавторів (2000), показаннями до призначення антибіотиків при гострому бронхіті може бути:

1. Діти перших 6-ти місяців життя;
2. Важкий перебіг бронхіту (нейротоксикоз та ін.);
3. Наявність обтяжливого преморбідного фону (пологова травма, недоношеність, гіпотрофія та ін.);
4. Наявність активних хронічних вогнищ інфекцій (тонзиліт, отит та ін.);
5. Підозра на нашарування бактеріальної інфекції:
  - Лихоманка з температурою тіла вище 39 С;
  - В`ялість, відмова від їжі;
  - Виражені симптоми інтоксикації;
  - Наявність задишки;
  - Асиметрія хрипів;
  - Лейкоцитоз, прискорена ШЗЕ

Оскільки при гострому захворюванні відсутні дані про збудника у конкретного хворого, вибір препарату базується на рекомендаціях емпіричної стартової терапії з урахуванням вірогідної етіології хвороби та чутливості вірогідного збудника в даному регіоні.

Про правильний вибір антибіотика вказує швидке настання ефекту лікування. Застосовують препарати:

- цефалоспоринового ряду (цефалексін; цефадріксіл; цефазолін; цефаклор; цефотаксім; цефтріаксон);
- захищені пеніциліни (аугментін; амоксіклав)
- макроліди (азітроміцин)

На етапі реабілітаційних заходів показані дихальна гімнастика, масаж, фітотерапія ( мати-й-мачуха, подорожник, солодка, алтей лікарський, айр, термліпсіс, чабрець та ін.).

**Начальник управління організації  
Медичної допомоги дітям і матерям**

**Р.О.Моїсеєнко**

**Протокол лікування гострого бронхіоліту у дітей**

J21 Гострий бронхіоліт

J21.0 Гострий бронхіоліт, спричинений респіраторно-сентиціальним вірусом

J21.8 Гострий бронхіоліт, спричинений іншими уточненими агентами

J21.9 Гострий бронхіоліт, неутолчений

Діагностичні критерії:

1. При спостереженні значне порушення загального стану, наявні симптоми риніту, назофарингіту, катаральні симптоми.
2. Температура тіла частіше нормальна, іноді субфебрильна, дуже рідко гіпертермія.
3. Виражена дихальна недостатність: задишка експіраторного характеру, участь в акті дихання допоміжної мускулатури, роздування крил носа, втягіння міжреберних проміжків, ціаноз носогубного трикутника.
4. Ознаки порушення бронхіальної прохідності (розширений передньо-задній розмір грудної клітки, горизонтальне розташування ребер, опущення діафрагми).
5. При перкусії відмічається коробковий перкуторний звук.
6. При аускультатії вислуховується жорстке дихання, видих подовжений, вологі малозвучні дрібнопухирцеві хрипи, на видосі сухі, свистячі хрипи.
7. Відмічається виражена тахікардія, тони серця послаблені.
8. На рентгенограмі грудної клітки спостерігається посилення судинного малюнку, підвищення прозорості легень за рахунок обтураційної емфіземи, посилення малюнка бронхів.

**Лікування:**

1. Госпіталізація.
2. Дієта повноцінна, відповідно до віку дитини, збагачена вітамінами, висококалорійна. В стаціонарі – дієта №5.
3. Санація верхніх дихальних шляхів
  - електровідсмоктувач
  - дренажі: постуральний, вібраційний
4. Оксигенотерапія зволуженим киснем (40%), кожні 2 години, або 2-3 рази на добу, залежно від стану дитини.
5. Муколітичні та відхаркувальні препарати синтетичного та рослинного походження
  - ентєрально (проспан, бромгексін, лазолван, натрія, калія йодид, гербіон та ін).
  - Інгаляційно (натрія бікарбонат, ацетилцистеїн, евкабал, алтей).
6. Введення рідини з метою нормалізації кислотно-лужного стану крові, боротьба з інтоксикацією, шляхом застосування колоїдних та кристалоїдних розчинів.
7. Антибактеріальні препарати:
  - цефалоспорини (цефазолін, цефтріаксон)
  - напівсинтетичні пеніциліни (амоксцилін, аугментин, амоксиклав тощо)
8. Противірусні препарати на початку захворювання (арбідол, інтерферони, рибавирин).
9. Кардіотонічні препарати при наявності вираженої тахікардії (строфантин, корглікон).

10. Глюкокортикоїди при вираженій дихальній недостатності (преднізалон, гідрокортисон).

11. Вібраційний масаж. Масаж грудної клітки.

12. Фізіотерапевтичні процедури: мікрохвильова терапія, різноманітні варіанти електрофорезу, УВЧ- терапія.

### **Протокол лікування гострого обструктивного бронхіту**

Діагностичні критерії:

1. Подовжений свистячий видох "wheezing", які чути на відстані від хворого.
2. При огляді здута грудна глітка (горизонтальне розміщення ребер), участь в акті дихання допоміжної мускулатури, втягіння межреберних проміжків, алеознаки дихальної недостатності відсутні.
3. Кашелдь сухий, напаоподібний, довго триває. На прикінці першого тижня переходить у вологий.
4. Перкуторно визначпється коробковий відтінок легеневого тону.
5. Аускультативно вислуховується жорсткедихання, видих подовжений, багато сухих свистячих хрипів. Можуть бути середньо- та великипухірцеві малозвучні хрипи.
6. На рентгенограмі грудної клітки спостерігається розрідження легеневого малюнку в латеральних відділах легенів та сгущення в медіальних (прихована емфізема).

Лікування:

- a. Госпіталізація.
- b. Дієта гіпоалергенна, повноцінна, відповідно до віку дитини.
- c. Спазмолітики ентерально або парентерально (но-шпа, папаверин), інгаляційно ( суміш Домбровської, Євдощенко).
- d. Бронхолітики: бронхоадrenomіметики (алупент, сальбутамол, фенотерол), теофіліни (еуфілін).
- e. Муколітики та відхаркувальні препарати рослинного тасинтетичного походження (ацетилцистеїн, лазолван, бромгексин, проспан, трипсін, та ін).
- f. Віббраційний масаж та постуральний дренаж.
- g. Фізіотерапевтичні процедури : електрофорез з еуфілліном, MgSO<sub>4</sub>
- h. Фітотерапія із застосуванням гіпоалергенних рослин (солодка, м`ята, чабрець, багульник).
- i. На етапах реабілітації лікувальна дихальна гімнастика, спелеотерапія, загортовування, санаторнокурортне лікування ( Південне узбережжя Криму).
- j. Диспансерний нагляд у алерголога.

Невідкладна допомога має бути при обструкції, що супроводжується:

- Збільшенням дихання до 70 за хв. та вище.
- Неспокоем дитини, змінами положення тіла в пошуку найбільш на видосі напруження межреберних м`язів.
- Поява утрудненого видоха із втягінням м`язів грудної клітки.
- Центральний ціаноз.
- Зниження PO<sub>2</sub>.
- Підвищення PCO<sub>2</sub>.

При цьому необхідне постачання кисню через носові катетери, введення бета-агоністів в аерозолі. Можна ввести глюкокортикоїди (дексаметазон 0,6 мг/ кг із розрахунку 1-1,2мг/кг/добу або преднізолон 6 мг /кг із розрахунку 10-12 мг/кг/добу).

Про ефективність лікування свідчить зменшення частоти дихання на 15 та більше за хвилину, зменшення експіраторних шумів.

Показанням до переведення на ШВЛ є:

- Послаблення дихальних шумів на вдосі;
- Збереження ціанозу при вдиханні 40% кисні;
- Зниженні больової реакції на подразнення;
- Зниження  $P_{aO_2}$  нижче 60 мм рт. ст.;
- Підвищення  $P_{aCO_2}$  вище 55 мм рт. ст.

#### **Протокол лікування рецидивуючого бронхіту**

Діагностичні критерії рецидивуючого бронхіта складаються із симптомів гострого (простого) бронхіта, які повторюються 3 і більше разів на рік.

1. Тривалий перебіг загострення ( 3-4 тижні та довше).
2. Помірне підвищення температури тіла, але частіше протягом 2-4 днів. Може бути тривалий субфебрилитет.
3. Тривалий ( 3-4 тиж) кашель, який домінує в клінічній картині і має самий різноманітний характер (сухий, частіше вологий) грубий. Харкотиння має слизистий або слизисто- гнійний характер.
4. В період рецидиву загальний стан дитини порушений мало. Немає ознак дихальної недостатності.
5. Перкуторний тон над легеньми не змінений.
6. Аускультативно вислуховується жорстке дихання. Відмічаються сухі або вологі малозвучні середньо- та великопухирчасті хрипи. Хрипи розсіяні, міняються за характером і локалізацією, менш тривалі ніж кашель.
7. На рентгенограмі грудної клітки спостерігається посилення легеневого малюнку, розширення коренів легень, яке зберігається навіть в період ремісії.

#### **Лікування:**

На стаціонарно- поліклінічному етапі в первод загострення призначають :

1. Муколітичні та відхаркувальні препарати ( лазолван, бромгексін, ацетитицистеїн, проспан, гербіон, корінь алтею, солодки та ін).
2. Антиоксиданти (вітаміни групи В, С, Е, А, унітіол).  
Імунокоректори (імунал, гропрінозін, рібомуніл, бронхомунал, IRS-19, пробіотики).
3. При необхідності бронходилататори ( атровент, сальбутамол).
4. Респіраторнофізіотерапія: інгаляції з додаванням лікарських препаратів, вібраційний масаж та постуральний дренаж, лікувальна бронхоскопія).
5. Детоксикаційна терапія (ентеросорбенти, вітаміни, пектини).
6. Спелеотерапія в шахтах штучного мікроклімата з сухими хлорідно- натрієвими сумішами.
7. Застосування лазерної акупунктури на біологічно активні точки, які пов`язані із системою дихання та імунітету, а також гідролазерний душ.

На етапах реабілітації застосовують методи загортовування, призначення мембраностабілізаторів, антиоксидантів, детоксикантів, еубіотиків, препаратів, що стимулюють функцію кори наднирників та адаптаційно-захисних функцій організму лікувальну дихальну гімнастику, кінезотерапія, лікування в місцевих пульмонологічних санаторіях та на південному узбережжі Криму.

**Начальник управління організації  
Медичної допомоги дітям і матерям**

**Р.О.Моїсеєнко**



**Протокол лікування бронхоектатичної хвороби J 47**

**Визначення поняття.** Бронхоектатична хвороба — набуте захворювання з локальним хронічним гнійним процесом (гнійним ендобронхітом) у безповоротньо змінених (розширених, деформованих) і, як правило, функціонально неповноцінних бронхах, що виявляється переважно в нижніх відділах легень.

**Етіологія.** Захворювання поліетіологічне. Виділено такі основні чинники, що призводять до формування бронхоектазій:

- 1) природжені і постнатальні вади розвитку легень;
- 2) рецидивуючі неспецифічні запальні захворювання органів дихання;
- 3) дитячі інфекційні хвороби (кір, кашлюк);
- 4) сторонні тіла трахеобронхіального дерева;
- 5) туберкульоз;
- 6) деякі спадкові хвороби та системні ураження (муковісцидоз, синдром Картагенера, альфа-, гаммаглобулінемія);
- 7) бактеріальні деструкції легень.

**Патогенез.** Основне значення в патогенезі бронхоектазів має поєднання і взаємодія двох чинників: запального процесу і порушення дренажної функції бронхів. Підтвердженням цього є морфологічна картина видалених частин легень з бронхоектазами. Вона характеризується наростаючими дистрофічними й атрофічними змінами усіх структурних елементів легені. Результат цих процесів — ослаблення тонуусу бронхів, зниження скоротливої здатності їх стінки та перистальтики. Постійне підвищення внутрішньо-бронхіального тиску під час кашлю сприяє дальшому розширенню бронхів, приєднання вторинної інфекції спричиняється до перибронхіального склерозу, скупчення гнійного мокротиння.

Велику роль у виникненні бронхоектазів відіграють ателектази різного генезу (природжені, аспіраційні, пневмонічні, при сторонніх тілах, пухлинах бронха, муковісцидозі, стисненні бронха лімфовузлами).

В. А. Климанський (1975) надає важливого значення у формуванні бронхоектатичної хвороби порушенню кровообігу в системі малого кола. Ангіопульмонографія дозволила вивчити цей компонент патогенезу. Звуження просвіту легеневої артерії та їх гілок призводить до хронізації запального процесу в легенях. Не виключається також зв'язок захворювань носоглотки (риносинусопатій) з бронхоектатичною хворобою. При одночасному запаленні носоглотки і легень відбувається реактивне збільшення лімфатичних вузлів підщелепної ділянки, шиї, середостіння, паратахеальних і бронхопульмональних. Збільшені лімфовузли не тільки є джерелом інфекції, але й чинником, який порушує кровоплин у легенях, зумовлює розвиток хронічного їх запалення.

Отже, патогенез бронхоектатичної хвороби — це цілий ланцюг патологічних процесів, які взаємодіють і впливають один на одного.

**Класифікація.** Розрізняють первинні бронхоектазії як самостійну нозологічну форму (бронхоектатична хвороба) і вторинні бронхоектазії як ускладнення проявів інших захворювань (туберкульоз, абсцеси, стафілококова деструкція легень і ін.). Використовувані в нашій країні в спеціальній літературі терміни "бронхоектазії", "бронхоектази", "бронхоектатична хвороба" варто вважати синонімами.

У літературі наводиться безліч різних класифікацій хронічних запальних процесів у легенях. Найбільш сучасною є слідуюча класифікація бронхоектазій.

1. За генезом: природжені, дизонтогенетичні, набуті (ателектатичні, емфізематозні, змішані).
2. За формою: циліндричні, мішковидні, кістовидні.
3. За поширенням: однобічні, двобічні (обширні, необширні)—із зазначенням сегментів.
4. За вираженістю бронхіту: локалізований, дифузний.
5. За перебігом: із загостреннями (частими, рідкими).

**Клініка, діагностика.** Оскільки бронхоектатична хвороба — захворювання хронічне, клінічна картина залежить не тільки від обширності ураження, вираженості й поширеності бронхіту в неуражених ділянках легені, але й від наявності загострення або ремісії. За останні 15—20 років рідко зустрічаються запущені форми, що супроводжуються кашлем і великою кількістю сморідного гнійного мокротиння, частіше зустрічаються малі форми з помірними проявами. Це пояснюється більш сумлінним консервативним лікуванням пневмоній, своєчасною санацією вогнищ інфекції у носоглотці, широкою диспансеризацією дітей, профілактичними заходами, які здійснюються у дитячих закладах.

Бронхоектатична хвороба — захворювання дитячого віку. Найчастіше вона виникає у дітей до 2—5 років. Природжені бронхоектази проявляються на 1-му році життя. Здебільшого батьки пов'язують початок хвороби з перенесеною у перші місяці життя пневмонією, з наступними частими ГРВІ, бронхітами, кором, кашлюком. Діти часто простуджуються з підвищеннями температури тіла, загострення регулярно виникають весною і восени. Такі діти увесь час, навіть у період ремісії, кашляють, особливо вранці, відкашлюючи гнійне мокротиння. Загальний стан може бути мало порушеним, але при поширеному процесі рано приєднуються симптоми інтоксикації. Діти, хворі на бронхоектатичну хворобу, швидко стомлюються, відстають, у розвитку від ровесників. Кровохаркання в них зустрічається рідко, воно більш характерне для бронхоектазів на ґрунті сторонніх тіл. При обмежених бронхоектазіях задишка в стані спокою звичайно не турбує, при двобічних ураженнях задишка виражена під час невеликого фізичного навантаження і навіть у стані спокою. Деякі діти скаржаться на біль голови, кісток. Найчастіше це буває у дітей з побічними патологічними процесами у носоглотці. У періоди загострення кількість мокротиння збільшується, кашель протягом дня постійний, посилюється і починається задишка, температура тіла підвищується до субфебрильних цифр. Під час огляду дитини звертають увагу на відставання її в розвитку, блідість шкіри. Але останніми роками можна зустріти дітей зовні ніби зовсім здорових. Зміни пальців у вигляді барабанних паличок і годинникового скла зустрічаються у хворих з природженими бронхоектазами та у випадках, що вже далеко зайшли.

Однією з важливих діагностичних ознак хронічного захворювання легень є деформація грудної клітки. Частіше зустрічається асиметрична деформація—западання грудної клітки на фоні ураження, відставання її в акті дихання, деяке опущення лопатки, зближення ребер, звуження міжреберних проміжків, сколіоз. Деформація грудної клітки найбільше виражена при ателектатичних бронхоектазах. Під час перкусії так само найбільш виражені зміни визначають при ателектатичних бронхоектазах — виявляють укорочення перкуторного звуку. При емфізематозних бронхоектазах перкуторний звук з коробковим відтінком. При ателектазі можна не виявити укорочення перкуторного тону в тих випадках, коли компенсаторно збільшені «емфізематозні» ділянки легені перекривають його. При обширних ателектазах перкуторно виявляють зміщення меж серця в бік процесу. Аускультативні зміни часто більш постійні. Характерною є наявність вологих різнокаліберних та крепітуючих хрипів, після відкашлювання мокротиння їх стає менше. У маленьких дітей при повній obturacii бронхів густим мокротинням не завжди можна вислухати хрипи. Необхідно постаратися викликати у такої дитини кашель натискуванням шпателем на корінь язика або легким натискуванням на

трахею. Дуже характерно, що хрипи більше прослуховуються вранці. У періоди загострення аускультативні зміни характеризуються наростанням кількості вологих дрібно- і середньопухирчастих хрипів, можуть вислуховуватись сухі, свистячі хрипи. Дихання над ділянкою ураження звичайно ослаблене. Прослуховування постійних хрипів, стабільна їх локалізація у період ремісії може свідчити про бронхоектазії.

На підставі відповідного анамнезу, огляду, фізикальних даних можна припускати, що в дитини бронхоектатична хвороба. Уточнити ж діагноз можна тільки за умови повного обстеження дитини.

Під час перегляду рентгенограми важливо оцінити динаміку процесу, об'єктивну думку можна скласти тільки за наявності знімків, зроблених у період ремісії. Можна виявити прямі й побічні рентгенологічні прояви. Для бронхоектатичної хвороби характерна наявність ателектазів, кільцеподібних, стільникоподібних тіней. При циліндричних бронхоектазах без ателектазу можна виявити незначну деформацію легеневого малюнка, тяжистість коренів легень. Побічною ознакою може бути наявність другого контура серця при ателектастичних бронхоектазах нижньої частки лівої легені. При підозрі на процес середньої частки або язичкових сегментів показана відповідна бокова рентгенограма.

Слід пам'ятати, що навіть за відсутності виражених змін на рентгенограмі дітям з характерним анамнезом та клінічними проявами, викладеними вище, показане бронхологічне обстеження. Починають його обов'язково з бронхоскопії. Огляд трахеобронхіального дерева дозволяє виключити або виявити наявність вад і аномалій трахеї і бронхів, стороннього тіла або його наслідків, визначити стан просвіту бронхів (можливі стискування ззовні), стан слизової оболонки, наявність, характер мокротиння, його переважну локалізацію. Бронхоскопія дозволяє провести цитологічне і бактеріологічне дослідження мокротиння, визначити характер і поширеність ендобронхіту. У дітей частіше зустрічаються катаральний, гнійний, фібринозно-виразковий бронхіти, при сторонніх тілах — геморагічний і грануляційний. За поширеністю може бути локальний (у межах частки, сегмента), дифузний (поширений), дифузно-локальний.

Основним методом, що дозволяє встановити діагноз при бронхоектатичній хворобі, є бронхографія. Бронхографія — контрастне обстеження бронхіального дерева. У більшості дітей бронхографію виконують під загальним знеболюванням із застосуванням м'язових релаксантів. Тільки у частини дітей старшого віку вдається виконати її під місцевим знеболюванням. Нині застосовують водорозчинний контраст (пропілйодол). Для одержання високоякісної бронхограми, доброго заповнення сегментарних бронхів перед початком бронхографії необхідно провести старанну санацію трахеобронхіального дерева, у дітей з великою кількістю мокротиння її повторюють кілька разів із уведенням протеолітичних ферментів. У дітей з двобічними бронхоектазіями перед проведенням бронхографії доцільно провести санацію бронхів за допомогою черезшкірної мікротрахеостомії (введення тонкого поліетиленового катетера під час бронхоскопії під контролем ока пункційно в трахею або частковий бронх). Щоденне введення розчину антибіотика з ферментом стимулює відкашлювання мокротиння і сприяє одержанню бронхограми кращої якості. Обов'язковим є виконання двобічної бронхографії. По черзі заповнюють контрастом кожну легеню, виконують бронхограму кожної легені у двох проекціях. Заповнювати легеню контрастом можна через бронхоскоп або інтубаційну трубку, контролюючи за допомогою ЕОП. Після аспірації контрасту заповнюють другу легеню.

Оцінка бронхограм дозволяє визначити локалізацію бронхоектазій, їх поширеність, форму. Набуті бронхоектази можуть бути циліндричними, мішкуватими, змішаними, часто поєднуються з деформуючим бронхітом.

Важливою ознакою циліндричних бронхоектазій є те, що до периферії бронхи не звужуються (як у нормі), а розширюються і не змінюють свого діаметра, термінальні відділи бронхів не контрастуються. При мішкуватих бронхоектазах термінальні відділи розширюються і «обриваються».

Найчастіше бронхоектази локалізуються у нижній частці і язичкових сегментах лівої легені, у нижній і середній частках правої легені. Локалізація бронхоектазів у верхніх частках найчастіше зустрічається за наявності природженої патології чи туберкульозу. Для деформуючого бронхіту характерна зміна напрямку бронхів, їх звивистість, зближення і нерівність контурів без значного розширення просвіту бронхів.

Зміни, виявлені під час ангіопульмонографії у дітей з бронхоектазіями, залежать від глибини і поширеності патологічного процесу у бронхах і паренхімі легень. Найменші зміни відзначають при деформуючому бронхіті: деяке звуження субсегментарних артерій та їх деформація. Найбільші зміни бувають при мішкуватих та кістовидних бронхоектазіях. У цих випадках спостерігається різке звуження часткових артерій і ампутація дистальних відділів сегментарних стволів. Відсутнє контрастування капілярно-венозної сітки або визначаються «німі зони». Особливо велике значення має ангіографічне дослідження у разі обширних бронхоектатичних уражень (більше ніж 9 сегментів). Повна відсутність течії крові в уражених ділянках легені свідчить про неспроможність їх у функціональному відношенні і про необхідність видалення цих ділянок, що являють собою лише вогнища інтоксикації.

В оцінці легеневого кровообігу великого значення надають радіонуклідному скануванню. При бронхоектазії в ділянці вогнища ураження на сканограмі видно зменшення нагромадження радіопрепарату або його повну відсутність порівняно зі здоровими ділянками.

Функціональні дослідження стану серцевої діяльності і малого кола кровообігу показують, що у дітей ступінь змін визначається обсягом ураження і тривалістю захворювання.

ЕКГ у хворих з ураженням, що не перевищує однієї частки, не виявляє розладів біоелектричної активності серцевого м'яза. Якщо ураження поширилося на декілька часток однієї або обох легень, спостерігається поява високих загострених зубців *P*, порушення внутрішньопередсердної і внутрішньощлуночкової провідності, метаболічні зміни міокарда.

Реографічна оцінка гемодинаміки малого кола у дітей з хронічним деформуючим бронхітом та бронхоектазією однієї частки показує відсутність значних порушень кровообігу незалежно від віку та тривалості захворювання. При двобічному бронхоектатичному процесі у легенях поряд із зменшенням інтенсивності легеневого кровообігу спостерігаються виражені розлади тонуусу прекапілярних судин.

**Лікування бронхоектатичної хвороби** хірургічне. Вже сама наявність хвороби є показанням до хірургічного лікування. Але воно не обмежується тільки операцією. Консервативне лікування застосовують як передопераційну підготовку, а також у післяопераційний період. Потім—реабілітація хворих, санаторно-курортне лікування.

**Показання до операції**, оптимальні терміни для її проведення визначають у кожному випадку індивідуально. Вік дитини не є перешкодою для виконання операції. Виявлення у дитини, навіть 1-го року життя, ателектатичних бронхоектазій, що супроводжуються клінічною картиною легеневого нагноєння, є показанням до операції.

**Відносні протипоказання** виникають у дітей з циліндричними бронхоектазіями окремих сегментів - без ознак хронічного гнійного запалення.

**Абсолютно протипоказана** операція при бронхоектатичній хворобі у дітей з розсіяними двобічними бронхоектазіями, при ураженні більш як 12—13 сегментів, а також при вираженій легенево-серцевій недостатності, амілоїдозі.

Комплексна передопераційна підготовка при бронхоектатичній хворобі спрямована насамперед на максимальну санацію трахеобронхіального дерева, а також усіх супутніх вог-

нищ запалення (носоглотки, порожнини рота, придаткових пазух). Для санації трахеї і бронхів застосовують бронхоскопію, яку повторюють 2—3 рази. Під час бронхоскопії аспірують гнійне мокротиння, промивають трахеобронхіальне дерево ізотонічним розчином натрію хлориду з муколітиками та ферментами, вводять антибіотик з урахуванням чутливості флори. За відсутності ефекту після 2—3 санацій і у дітей з двобічною обширною локалізацією бронхоектазій перед операцією виконують черезшкірну катетеризацію трахеї (мікротрахеостомію). Наявність катетера у трахеї дозволяє стимулювати кашель шляхом періодичного введення декількох мілілітрів ізотонічного розчину натрію хлориду 4—6 раз і більше на добу), 2—3 рази на день вводять антибіотики, муколітичні препарати. Тривалість перебування такого катетера — 14—15 днів. Призначають інгаляції, ЛФК, постуральний дренаж, бронхо- і муколітичні препарати, вітаміни, десенсибілізуючі засоби. При локальних формах, коли бронхіт локалізується в межах однієї частки легені, тривалої санації проводити не потрібно. Обмежуються 1—2 бронхоскопіями, комплексом ЛФК, інгаляціями, постуральним дренажем.

Обсяг резекції визначають за даними бронхографії і уточнюють під час операції. Виконують резекцію частки, декількох сегментів двох часток легені (при локалізації праворуч), дуже рідко доводиться видаляти усю легеню—пульмоноктомія. При двобічній локалізації бронхоектазій операцію виконують у два етапи з інтервалом 6—12 міс.

У післяопераційному лікуванні крім поповнення втрат крові, корекції електролітного обміну, кислотно-основного стану важливим завданням є максимальне розправлення залишених відділів легені. Для цього необхідно під час операції у плевральній порожнині залишити дренаж, за допомогою якого можна підтримувати негативний тиск. З цією метою шляхом активної аспірації (10—15 см вод. ст.) аспірують вміст плевральної порожнини протягом 2—3 діб. Після повного розправлення легені дренаж видаляють. Важливо також стимулювати у дитини кашель, відсмоктувати мокротиння з ротоглотки, а в разі необхідності і з трахеї та бронхів, забезпечуючи цим прохідність дихальних шляхів. Ці заходи запобігають виникненню такого післяопераційного ускладнення, як ателектаз. Дуже важливою умовою для виконання цих завдань є добре знеболювання. Застосовують місцеве введення 0,25—0,5 % новокаїну в корінь легені та у міжребер'я під час операції, у післяопераційний період продовжують погодинне введення анальгетиків.

Застосовують також антибактеріальну терапію, антигістамінні препарати, вітаміни, серцеві глікозиди, фізіотерапевтичне лікування, дихальну гімнастику, масаж.

Надалі хворі потребують *реабілітації* під наглядом педіатра, пульмонолога. Через 6 міс після операції їм потрібне санаторне лікування, диспансерний нагляд пульмонолога і торакального хірурга.

**Профілактика** первинних бронхоектазій (бронхоектатичної хвороби) полягає в попередженні і своєчасному правильному лікуванні гострих інфекційних процесів органів дихання у дітей. Попередити загострення хвороби допоможе сезонна вакцинація проти грипу. Для попередження формування і прогресування бронхообструктивного синдрому має значення усунення патогенних факторів ризику обструктивної патології легень (тютюновий дим, агресивні виробничі фактори), і профорієнтація, що визначає прогноз хвороби

**Протокол лікування та профілактики хронічного бронхіту у дітей.****J40 Хронічний бронхіт –**

хронічне розповсюджене ураження бронхів з повторними загостреннями, з морфологічною перебудовою секреторного апарату слизової оболонки, розвитком склеротичних змін у більш глибоких шарах бронхіальної стінки і характеризується: наявністю продуктивного кашлю протягом кількох місяців впродовж 2-х років, постійними різнокаліберними вологими хрипами, 2-3 загостреннями на рік протягом 2-х років, збереженням у фазі ремісії ознак порушення вентиляції легень.

Рентгенологічно: підсилення і деформація рисунку легень, порушення структури коренів легень.

**Класифікація :**

**Первинний хронічний бронхіт** діагностується при виключенні інших хронічних захворювань легень: муковісцидозу, бронхіальної астми, вад розвитку, легеневої і серцево-судинної систем, синдрому циліарної дискінезії тощо.

**Вторинний хронічний бронхіт** є ускладненням вроджених вад розвитку легень і серцево-судинної системи, муковісцидозу, спадкових захворювань легень, а також специфічних бронхолегеневих процесів

Виділяють **4 форми** хронічного бронхіту:

- J 41 простий неускладнений бронхіт;
- J 41.1 гнійний бронхіт;
- J 44 обструктивний бронхіт;
- J 41.8 гнійно-обструктивний бронхіт

**.Фази патологічного процесу:** загострення або ремісія.

**Етіологія формування хронічного бронхіту:**

- віруні асоціації;
- вірусно-мікоплазменні;
- вірусно-бактеріальні;
- вірусно-бактеріально-грибкові;
- персистенція опуртуністичної мікрофлори

**Патогенез:**

- порушення мукоциліарного кліренса
- порушення дренажної функції
- зниження місцевого імунітету
- гіпертрофія і гіперфункція бронхіальних залоз
- зниження протеолітичної активності трахеобронхіального секрета;
- недостатність неспецифічного ферментного захисту

**Клінічні критерії діагностики хронічного бронхіту:**

- загострення процесу з тривалістю кілька місяців, впродовж 2-х років і більше;
- 2-3 загострення на рік протягом не менше 2-х років;
- збереження у фазі ремісії ознак порушення вентиляції легень;
- наявність продуктивного кашлю протягом кількох місяців впродовж 2-х років;
- надсадний малопродуктивний кашель ранком;

- кашель на початку захворювання з'являється вранці після сну, виділяється невелика кількість мокротиння (недостатність мукоциліарного транспорту проявляється у нічний час). Кашель посилюється у холодний період року, а також у період загострення хвороби, у

період ремісії, а також при ураженні дрібних бронхів, які не мають рецепторів кашльового рефлексу, практично відсутній;

- при прогресуванні хвороби кашель наростає і з'являється протягом всього дня і вночі; при дихальній недостатності III ступеня, кашльовий рефлекс згасає, кашель стає малопродуктивним, навіть при наявності бронхоектазів;
- мокротиння має різний характер, але переважає підвищена в'язкість;
- задишка спочатку з'являється при загостренні, пізніше наростає після фізичного навантаження;
- можлива деформація грудної клітки у вигляді кіфозу грудного відділу хребта, та симптом барабаних паличок;
- обмеження екскурсії грудної клітки при диханні, участь у диханні допоміжних м'язів;
- перкуторно: коробочний відтінок тону - над ділянками з емфіземою, притуплений – у місцях запального процесу;
- аускультативно: подовжений видих, жорстке дихання, при емфіземі дихання ослаблене; при ураженні дрібних бронхів - у горизонтальному положенні при видиханні - сухі високотональні хрипи, якщо вони відсутні у вертикальному положенні, то це "прихована бронхообструкція". При бронхоектазах - вологі хрипи різного калібру. Характер хрипів нестійкий, можуть зникати після кашлю.
- Рентгенологічно: порушення структури корнів легенів, підсилення і деформація рисунку легень, пневмосклероз.

#### **Методи діагностики хронічного бронхіту**

Діагностика бронхіту включає використання клінічних, рентгенологічних, лабораторних та інструментальних методів:

1. Виділення етіологічного збудника - мазок із носа і зіву на патогенну мікрофлору і віруси.
2. Дослідження мокротиння на патогенну мікрофлору і віруси.
3. Рентгенологічне дослідження.
4. Бронхоскопія та браш-біопсія слизової оболонки бронхів (див. додаток).
5. Бронхографія або комп'ютерна томографія (КТ)
6. Реопульмонографія.
7. Спірографія (див. додаток).
8. Пневмотахометрія
9. Пікфлоуметрія

#### **Основні принципи лікування**

Етіотропну терапію загострення хронічного бронхіту починають з урахуванням виду можливого збудника. Показанням до призначення антибіотиків є активний бактеріальний процес, на що вказує фебрильна температура, яка тримається більше 3-х діб, відповідні зміни в аналізі крові (лейкоцитоз і здвиг формули крові вліво, прискорена ШОЕ).

**Антибактеріальні препарати вибору в залежності від виду бактеріального збудника.**

Вид збудника	Антибактеріальний препарат
Мікоплазма	Макроліди
Стафілокок	Непівсинтетичні пеніциліни з клавулановою кислотою, цефалоспори́ни I-II поколінь, фторхінолони, аміноглікозиди, лінкозаміди
Стрептокок	Захищені пеніциліни, цефалоспори́ни I-III поколінь, карбапенеми
Хламідія	Макроліди, фторхінолони
Гемофільна паличка	Амінопеніциліни з клавулановою кислотою, макроліди, цефалоспори́ни II-IV поколінь, карбапенеми, фторхінолони
Пневмокок	Непівсинтетичні пеніциліни з клавулановою кислотою, цефалоспори́ни I-II поколінь, макроліди
Синьогнійна паличка	Фторхінолони, аміноглікозиди, цефалоспори́ни III покоління
Легіонела	Макроліди, фторхінолони

При наявному сухому болючому кашлі в перші дні захворювання призначають проти-кашльові препарати центральної дії. При сухому подразливому трахеальному кашлі – протикашльові препарати периферійної дії. При обструктивному синдромі показано призначення бронхолітиків:  $\beta_2$ -агоністи короткої дії – сальбутамол, алупент, атровент, фенотерол тощо, антихолінергічні засоби та препарати теофіліну (метилксантини).

Для розрідження і виділення мокротиння прзначають *муколітики* - (ацетилцистеїн, бромгексин гідрохлорид, амброксол гідрохлорид).

Патогенетична терапія загострення хронічного бронхіту повинна включати антиоксиданти та стабілізатори клітинних мембран, вітамінні комплекси з мікроелементами.

Для покращення мікроциркуляції у легенях показані з такі препарати, як серміон, цинарїзін, компламін, трентал тощо з метою нормалізації енергетичного балансу клітин (АТФ-ЛОНГ, рибоксін).

Для запобігання прискороного розвитку пневмосклерозу показано застосування нестероїдів, які інгібують активність медіаторів запалення, підсилюють терапевтичну дію антибіотиків

*Дихальна гімнастика* включає елементи тренування механізмів або складових компонентів дихального акту. Комплекс гімнастики повинен включати статичні дихальні звукові вправи для тренування подовженого видиху. Окрім статичних, комплекс має і динамічні дихальні вправи, коли фізичні вправи поєднуються з диханням. Видалення мокротиння найкраще досягається в дренажному положенні з опущеною верхньою частиною тіла, цьому сприяє вібромасаж (ручний чи за допомогою вібромасажера).

При недостатній ефективності поведеної терапії при катарально-гнійному і гнійному ендобронхітах показана *бронхоскопічна санація*.

*Вторинна профілактика* хронічного бронхіту включає:

- Лікування як у період загострення, так і в період ремісії запального процесу.
- Режим дня і раціональне харчування
- Загартовування, загальзміцнююча та лікувальна фізкультура.
- Фітотерапія.
- Вітамінотерапія.
- Адаптогени та біогенні стимулятори.
- Фармакологічна імунокорекція.



## Протокол бронхологічного обстеження

Конфігурація трахеї і бронхів \_\_\_\_\_

Рухливість стінок трахеї і бронхів \_\_\_\_\_

Стан (вид) трахеобронхіальної шпори (карини) – вид піраміди так  ні

Топографія отворів дольових бронхів \_\_\_\_\_

Топографія отворів сегментарних бронхів \_\_\_\_\_

Стан слизової оболонки:

трахеї: гіпертрофія  атрофія  набряк

бронхів: гіпертрофія  атрофія  набряк

Стан внутрішньої стінки трахеї:

колір хрящових кілець: білий-перламутровий так  ні

колір міжхрящових проміжків

і задньої стінки трахеї: рожево-червоний так  ні

Стан слизової оболонки бронхів:

блискуча так  ні

ніжна так  ні

рожево-червона так  ні

поздовжні складки на задній стінці так  ні

Стан судинного рисунка слизової оболонки бронхів:

ніжна сітка так  ні

відсутня так  ні

Секреція:

помірна так  ні

підвищена так  ні

відсутня так  ні

Слизоподібний секрет:

тонким шаром вкриває стінку бронхів так  ні

Локалізація ендобронхіту:

правобічний так  ні

лівобічний так  ні

двобічний так  ні

Поширеність процесу:

дифузний так  ні

дифузно-локальний так  ні

локальний так  ні

Характер ендобронхіту:

катаральний так  ні

гнійний так  ні

катарально-гнійний так  ні

**Протокол цитологічного дослідження слизової оболонки бронхів (браш-біопсія)**

Клітини бронхіального епітелію ( % на 100 клітин):

війкові \_\_\_\_\_

келихоподібні \_\_\_\_\_

базальні \_\_\_\_\_

Вміст запальної інфільтрації ( % на 100 клітин):

нейтрофіли \_\_\_\_\_

лімфоцити \_\_\_\_\_

еозинофіли \_\_\_\_\_

базофіли \_\_\_\_\_

макрофаги \_\_\_\_\_

тучні клітини \_\_\_\_\_

Дистрофія клітин бронхіального епітелію ( % на 100 клітин):

\_\_\_\_\_

## ПОКАЗНИКИ СПРОГРАФІЇ

### Об'ємні показники:

Статистичний (аналітичний) показник \_\_\_\_\_

Еластичні властивості легень і грудної клітки

ЗЄЛ (ТС) загальна ємність легень \_\_\_\_\_

Динамічні – функціональні (легенева вентиляція) показники:

ЖЄЛ (VC) життєва ємність (сума РО вд, РО вид) \_\_\_\_\_

ФЖЄЛ (FVC) форсована життєва ємність легень \_\_\_\_\_

ЗОЛ (RV) залишковий об'єм легень \_\_\_\_\_

ДО (VTV) дихальний об'єм \_\_\_\_\_

РО вд (Ir) резервний об'єм вдиху \_\_\_\_\_

РО вид (ERV) резервний об'єм видиху \_\_\_\_\_

Евд (IC) сума ДО і РО вд – здатність легеневої тканини до відстані \_\_\_\_\_

ФЗЄ (FRC) функціональна залишкова ємність (сума РО вид+ЗОЛ) \_\_\_\_\_

ЗЄЛ (RC) сума ЖЄЛ і ЗОЛ – залишкова ємність легень \_\_\_\_\_

### Показники легеневої вентиляції

МВЛ (MVV) максимальна вентиляція легень \_\_\_\_\_

МДЄ (VBC) максимальна дихальна ємність \_\_\_\_\_

### Швидкісні показники:

ОФВ<sub>1</sub>(FEV) – об'єм форсованого видиху за першу секунду \_\_\_\_\_

ІТ(FEV<sub>1</sub>%=FEV<sub>1</sub>/VC,%) - індекс Тиффно (ОФВ<sub>1</sub>/ЖЄЛ, %) \_\_\_\_\_

МОШ<sub>25</sub>(MEF<sub>25</sub>)- максимальна об'ємна швидкість повітря  
на рівні видиху 25 % ФЖЄЛ \_\_\_\_\_

МОШ<sub>50</sub>(MEF<sub>50</sub>)- максимальна об'ємна швидкість повітря  
на рівні видиху 50 % ФЖЄЛ \_\_\_\_\_

МОШ<sub>75</sub>(MEF<sub>75</sub>)- максимальна об'ємна швидкість повітря  
на рівні видиху 75 % ФЖЄЛ \_\_\_\_\_

СОШ<sub>25</sub>(FEF<sub>25</sub>) – середня об'ємна швидкість видиху  
на рівні видиху 25 % ФЖЄЛ \_\_\_\_\_

СОШ<sub>50</sub>(FEF<sub>50</sub>) – середня об'ємна швидкість видиху  
на рівні видиху 50 % ФЖЄЛ \_\_\_\_\_

СОШ<sub>75</sub>(FEF<sub>75</sub>) – середня об'ємна швидкість видиху  
на рівні видиху 75 % ФЖЄЛ \_\_\_\_\_

МСОШ – максимальна середня об'ємна швидкість видиху \_\_\_\_\_

## Ступені вентиляційних порушень.

### Обструктивний тип

Показник	Обструктивні порушення				
	відсутні	легкі	помірні	тяжкі	вкрай тяжкі
ЖЄЛ, %	> 80	70-80	60-70	50-60	50
ОФВ <sub>1</sub> /ЖЄЛ, %	> 75	60-75	40-60	30	< 40
ОФВ <sub>1</sub>	> 80	70-79	50-69	36-50	< 36
МВЛ, %	> 80	65-80	45-65	30-45	< 30
ЗЄЛ, %	80-120	120-150	150-175	120	150

### Рестриктивний тип

Показник	Рестриктивні порушення				
	відсутні	легкі	помірні	тяжкі	вкрай тяжкі
ЖЄЛ, %	> 80	60-80	56-60	30-50	< 35
ОФВ <sub>1</sub> /ЖЄЛ, %	> 75	70-75	60-70	50-60	> 75
МВЛ, %	> 80	> 80	70	60-70	50-60
ЗЄЛ, %	80-120	70	60-70	50-60	50

**Змішаний тип** -зменшення ЖЄЛ, ЗЄЛ, підвищення ЖОЛ, зменшення ОФВ<sub>1</sub>, МОШ<sub>75</sub>, МОШ<sub>50</sub> :

$ЖЄЛ > ОФВ_1 < ОФВ_1/ЖЄЛ$

$ЖЄЛ = ОФВ_1 < ОФВ_1/$

**Начальник управління організації  
Медичної допомоги дітям і матерям**

**Р.О.Моїсєнко**

**Протокол лікування вроджених аномалій [вади розвитку] органів дихання (Q30-Q34)*****Q32 Вроджені аномалії [вади розвитку] трахеї і бронхів***

- Q32.0 Вроджена трахеомалія
- Q32.1 Інші вади розвитку трахеї
- Q32.2 Вроджена бронхомалія
- Q32.3 Вроджений стеноз бронхів
- Q32.4 Інші вроджені аномалії бронхів

***Q33 Вроджені аномалії [вади розвитку] легені***

- Q33.0 Вроджена кіста легені
  - Q33.2 Секвестрація легені
  - Q33.8 Інші вроджені аномалії легені
  - Q33.9 Вроджена аномалія легені не уточнена
- Q34 Інші вроджені аномалії [вади розвитку] органів дихання

**Q33 ВАДИ РОЗВИТКУ ЛЕГЕНІВ*****Визначення і класифікація***

Для характеристики анатомічного і функціонального стану легенів використовують наступні терміни: **норма, варіант норми, аномалія розвитку, вада розвитку.**

Терміном «**варіант норми**» позначають незначні відхилення структури органу від загальноприйнятих норм, що не мають клінічного значення.

Під «**аномалією**» розуміють вроджені дефекти, які звичайно не проявляються клінічно і не впливають на функцію органу. Поняття «**аномалія**» і «**варіант норми**» близькі і відрізняються лише ступенем змін.

При ваді розвитку функціональні порушення і/або прояви хвороби вже існують або можуть виникнути.

***Частота***

Частота виявлення вад розвитку у хворих з хронічними захворюваннями легенів (ХЗЛ) коливається від 1,5 до 50% і більш, що, очевидно, пов'язано з нечіткістю критеріїв діагностики.

***Класифікація***

1. Вади, пов'язані з недорозвиненням бронхолегеневих структур:
  - агенезія легень;
  - аплазія легень;
  - гіпоплазія легень.
2. Вади розвитку стінки трахеї і бронхів:
  - А. Розповсюджені вади:
    - трахеобронхомегалія;
    - трахеобронхомалія;
    - синдром Вільямса-Кемпбелла;
    - бронхомалія;
    - бронхіолоектатична емфізема;
  - Б. Обмежені вади розвитку стінки трахеї і бронхів:

- вроджені стенози трахеї;
  - вроджена лобарна емфізема;
  - дивертикули трахеї і бронхів;
  - трахеобронхостравохідні нориці.
3. Кісти легенів
  4. Секвестрація легенів
  5. Синдром Картагенера
  6. Вади розвитку легеневих судин:
    - агенезія і гіпоплазія легеневої артерії і її гілок;
    - артеріально-венозні аневризми і нориці;
    - аномальне (транспозиція) впадання легеневих вен.

## НЕДОРОЗВИНЕННЯ ЛЕГЕНІВ

### Q33.3 Агенезія і аплазія легенів

**Агенезія** - відсутність легені разом з головним бронхом і **аплазія** - відсутність тканини легені за наявності рудиментарного головного бронха. Рідкісні вади, що виникають в результаті порушень на ранніх (кінець 6 тижня) етапах ембріогенеза. Можлива відсутність, як всієї легені, так і окремих часток, у 50-60% хворих воно супроводжується вадами розвитку інших органів: діафрагмальною грижею, дефектами хребців і ребер, вадами серця, сечостатевої системи.

Клінічно виявляється в ранньому віці відставанням у фізичному розвитку. Грудна клітка на стороні ураження сплюснена, виявляється сколіоз з опуклістю в здорову сторону, часто формується деформація кінцевих фаланг пальців. Характерні притуплення перкуторного звуку, ослаблення дихання, виражений зсув середостіння в хвору сторону, задишка. Проте у дітей перших років життя симптоми можуть бути відсутні і вада, виявляється випадково, звичайно при рентгенографічному дослідженні з приводу гострого захворювання, яке виявляє звуження легеневого поля, зсув тіні серця і високе стояння діафрагми, контури яких можуть зливатися з інтенсивним затемненням. Характерно пролабування здорової легені через переднє середостіння (медіастинальна легенева грижа).

При дослідженні ФВД виявляється зниження легеневих об'ємів, гіпоксемія. Бронхографія виявляє зсув трахеї, яка безпосередньо переходить в головний бронх здорової легені при агенезії або в куксу головного бронха на ураженій стороні при аплазії легені. Бронхоскопія дозволяє також оцінити наявність і ступінь вторинного запального процесу в слизистій трахеї і бронхів.

**Диференціальна діагностика** проводиться з діафрагмальною грижею, ателектазом, а у дитини з ОРЗ - з пневмонією і ексудативним плевритом.

**Прогноз** залежить від стану здорової легені і наявності супутніх аномалій інших органів. В здоровій легені може виникнути запальний процес, що приводить до формування вторинної хронічної пневмонії.

**Лікування:** за наявності запальних змін в бронхах консервативне. Показання до оперативного лікування в даний час не розроблені. В перспективі можлива трансплантація легені.

### Q33.6 Проста гіпоплазія легені і її часток

Гіпоплазією легені називають одночасне недорозвинення бронхів і легеневої паренхіми. Розрізняють *просту* і *кістозну* гіпоплазію.

При простій гіпоплазії є рівномірне недорозвинення всієї легені, частки або сегментів з редукцією бронхіального дерева (до 5-10 генерації замість 18-24 в нормі).

При кістозній гіпоплазії недорозвинення легені супроводжується кістозним переродженням респіраторного відділу.

**Частота** гіпоплазії серед хворих з ХЗЛ, за даними різних авторів, складає від 1,2 до 5%. Співвідношення аплазії, кістозної і простої гіпоплазії складає 1:2:22.

Проста гіпоплазія (ПГ) частіше локалізується в лівій легені (77%), в нижніх частках удвічі частіше, ніж у верхніх. Ураження охоплює звичайно одну, дві або три частки однієї легені, лише у 15% хворих - частину частки. Перші ознаки захворювання у вигляді гострої пневмонії або бронхіту з'являються на 1-2-у році життя, захворювання протікає, як правило, важко, з вираженими ознаками дихальної недостатності і затяжним перебігом з кашлем і хрипами, що тривало зберігаються, в легенях. Надалі у хворих виникають повторні епізоди бронхіту або пневмонії, звичайно 3-6 разів на рік. Притаманна наявність вологого постійного кашлю з гнійною мокротою, вологі хрипи на фоні ослабленого дихання. Фізичний розвиток страждає у третини дітей, деформація грудної клітки, звичайно сплюснення над зоною ураження, а також сколіоз є практично у всіх хворих, їх ступінь залежить від об'єму ураження. У 25% дітей з ПГ був обструктивний синдром.

Рентгенологічні зміни зводяться до деформації легеневого малюнка і зниження перфузії в зоні ураження, зсуву середостіння в цю сторону, компенсаторної емфіземи сегментів ураженої легені. При гіпоплазії всієї або значної частини легені може виявлятися легенева грижа.

При бронхографії виявляється різке зближення уражених бронхів, часто їх значна деформація, заповнення контрастною речовиною лише до 4-5 генерації, що указує на зменшення числа генерацій. Бронхи неуражених сегментів зміщені до області ураження, що указує на компенсацію зменшеного об'єму. Така картина ПГ дозволяє диференціювати її з хронічною пневмонією.

Бронхоскопія виявляє ознаки зменшення об'єму ураженої ділянки і, практично завжди, гнійний ендобронхіт, для якого типовий непогамовний перебіг, не дивлячись на лікування. Пневмосцинтиграфія виявляє різке зниження кровотоку в ураженій зоні. При дослідженні ФВД у 85% хворих виявляються вентиляційні порушення, частіше обструктивні. Гіпоксемія виявляється у половини хворих. В період загострення властива гіперімуноглобулінемія.

Мікрофлора бронхіального секрету представлена гемофільною паличкою (36%), стафілококом (15%), пневмококом (14%), гемолітичним стрептококом (9%).

**Лікування** ПГ оперативне, але при моно - або дісегментарному процесі, що протікає без ураження інших сегментів легені і без вентиляційних порушень, при рідких загостреннях хворі повинні лікуватися консервативно; з віком у них звичайно спостерігається поліпшення стану.

### **Q33.0 Кістозна гіпоплазія**

При кістозній гіпоплазії (КГ) недорозвинення респіраторного відділу і стінок бронхіол приводить до формування множинних кістоподібних розширень. При гістологічному дослідженні виявляється зменшення об'єму респіраторного відділу легеневої тканини, яка зберігається лише у вигляді тонких прошарків між гроновидно розширеними бронхами і в субплевральних зонах. Альвеолярні структури змінені мало. В стінках дрібних і крупних кіст відсутні хрящові пластинки, звичайно добре виражені в бронхах відповідної генерації.

КГ розглядається деякими авторами як самостійна нозологічна форма, в яку включають також полікістоз, стільникову (комірчасту) легеню. Інші автори полікістоз легені і кіс-

тозну гіпоплазію відносять до різних нозологічних форм. Як і проста гіпоплазія, КГ частіше локалізується в нижніх частках легень.

Клінічні прояви КГ схожі з такими при ПГ, їх вираженість залежить від об'єму ураження і наявності інфекції; в останньому випадку притаманний вологий кашель з гнійною мокротою. На рентгенограмах виявляють множинні тонкостінні порожнини в ділянці легені, зменшення об'єму. На бронхограмах і комп'ютерних томограмах виявляються деформації і розширення бронхів, що закінчуються, колбовидними, або кулястими розширеннями. Бронхоскопія виявляє зсув трахеї і біфуркації у бік ураження і виражений гнійний ендобронхіт, який має непогамовний перебіг; під час загострення в бронхах визначається маса в'язкого гнійного секрету, що по вигляду, нагадує мокроту хворих на муковісцидоз. Диференціальна діагностика проводиться з хронічною пневмонією, полікістозом легень, поширеними вадами бронхів, муковісцидозом.

*Лікування* хірургічне.

## **Q32 ПОШИРЕНІ ВАДИ ТРАХЕЇ І БРОНХІВ**

Вади розвитку стінки трахеї і бронхів пов'язані з порушенням формування хрящової, м'язової і еластичної тканини, створюючих жорсткий каркас. Їх види приведені в класифікації.

### **Трахеобронхомегалія**

Трахеобронхомегалія (ТБМ - синдром Мунье-Куна) є вродженим надмірним розширенням трахеї і крупних бронхів. При ній стоншування хрящів трахеї і головних бронхів поєднується з кількісним і якісним дефіцитом еластичних і м'язових волокон в мембранній частині трахеї. Вада нерідко поєднується з іншими аномаліями, вона частіше зустрічається у осіб чоловічої статі.

Клінічна картина варіабельна - від безсимптомної, коли діагноз встановлюється при випадковому обстеженні, до прогресуючого процесу, пов'язаного з розвитком запальних змін і дихальної недостатності. Для більшості хворих притаманний сильний кашель вібруючого характеру з гнійною мокротою, гучне дихання, що «муркотить». Нерідко виникають напади задухи, що розцінюється як бронхіальна астма. При бронхоскопії виявляються незвичайно великі розміри трахеї і бронхів, у деяких хворих - також мішковидні випинання в їх мембранній частині. Просвіт трахеї може приймати при цьому півмісяцеву форму і змінюватися при диханні.

Клінічні прояви виникають рано у вигляді рецидивуючих крупу, обструктивного бронхіту або пневмонії із затяжним перебігом. Як правило, ТБМ поєднується з ураженням периферичних відділів легких (пневмосклероз, гіпоплазія), що і обумовлює часті загострення і наполегливий гнійний ендобронхіт. Дослідження ФВД виявляє обструктивні або комбіновані порушення вентиляції.

Достатнім для підозри на ТБМ у дорослих рахують діаметр трахеї більше 25 мм, а правого і лівого головних бронхів 23 і 20 мм відповідно. У дітей діагноз ТБМ вірогідний, якщо діаметр трахеї на прямій рентгенограмі рівний поперечнику грудних хребців або перевищує його. Схожі зміни іноді розвиваються при низці хвороб, наприклад, при фіброзуючому альвеоліті. Перебіг і прогноз захворювання залежать від поширеності і тяжкості ураження легень.

*Лікування* проводиться за правилами, висловленими в розділі «Хронічний бронхіт». Окремі спостереження свідчать про неприпустимість хірургічного лікування - резекції уражених ділянок легких, яка приводить до швидкого прогресування захворювання і летального наслідку.



### Q32.0, Q32.2 Вроджена трахеобронхомалія

Цим терміном позначають стани, при яких є підвищена рухливість стінок трахеї і бронхів, - звуження просвіту на видиху і розширення при вдиху. Частота невідома, за нашими даними, підвищена дихальна рухливість трахеї і бронхів виявляється у 3,6% дітей з хронічним бронхітом.

Така картина може бути пов'язана з вродженими морфологічними дефектами хрящового і сполучнотканинного каркаса трахеї і бронхів. Проте у маленьких дітей вона нерідко виникає як наслідок обструктивного бронхіту, що супроводжується значним підвищенням внутрішньогрудного тиску на видиху, що розтягує мембранну частину трахеї і бронхів. Оскільки такий процес розвивається далеко не у всіх дітей з обструктивними захворюваннями, є підозра про роль вроджених дефектів колагену типу синдрому Еллерса-Данло.

Клінічна симптоматика залежить від локалізації і вираженості дефекту. «розм'якшення» стінок трахеї приводить до звуження трахеї, що виявляється гучним диханням, обструктивними змінами, задишкою. Симптоми посилюються при приєднанні ОРЗ і зберігаються після одужання. У дітей раннього віку з віком хрящовий каркас трахеї і бронхів зміцнюється, так що ознаки трахеобронхомалії зникають частіше за все до віку 1-2 років без лікування.

За наявності морфологічного дефекту в проксимальних відділах бронхів може сформуватися хронічний запальний процес, що протікає з гнійним ендобронхітом, розвитком пневмосклеротичних змін і бронхоектазів. Клінічно в цих випадках домінує вологий постійний кашель із слизово-гнійною або гнійною мокротою, поширеними вологими і сухими хрипами. Дослідження ФВД виявляє обструктивні або комбіновані порушення вентиляції. При формуванні поширених пневмосклеротичних змін і бронхоектазів прогноз захворювання може бути серйозним.

Трахеобронхомалію у немовляти слідє запідозрити при збереженні обструктивних змін після закінчення (через 2 тижні і більш) обструктивного бронхіту; вони, як правило, залишаються рефрактерними до бронходилататорів. Діагноз підтверджується при бронхоскопії, але слід мати на увазі, що дихальні зміни просвіту трахеї і бронхів частіше виявляються при спонтанному диханні, а вживання міорелаксантів може нівелювати ці зміни.

**Лікування:** у маленьких дітей трахеобронхомалія за відсутності гіпоксемії лікування не вимагає. При виражених ознаках стенозу трахеї проводять інтубацію і ШВЛ, надалі можливе хірургічне лікування, а також ендопротезування з використанням стентів.

### Синдром Вільямса-Кемпбелла

Частота синдрому, за нашими даними, складають 2,5% від дітей, що госпіталізуються в пульмонологічний стаціонар, з хронічними хворобами легенів. Причиною захворювання - недорозвинення хрящових кілець бронхів 3-8 порядків. Дистальніше за зону ураження хрящова тканина появляється знову, крім того, хрящ зберігається в біфуркаційних кутках бронхів. Ці зміни ведуть до різкого підвищення дихальної рухливості бронхів, утрудняють їх очищення через неефективність кашлю, що приводить до формування хронічного запального процесу.

В більшості випадків дефект має поширений двобічний характер, але може бути і обмеженим. Він частіше зустрічається у хлопчиків. Перші ознаки хвороби майже у всіх хворих виявляються в перші три роки життя у вигляді пневмонії або бронхіту, що протікає тривало з обструктивним синдромом, так що у 15% хворих помилково діагностується бронхіальна астма. Надалі з'являється вологий постійний кашель з гнійною мокротою, деформація грудної клітки, трансформуються кінцеві фаланги пальців. Затримка фізичного розвитку виявля-

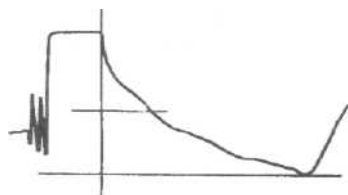
ється у половини хворих. При аускультатії вислуховуються розсіяні вологі, переважно середньоміхурцеві хрипи в обох легенях і сухі свистячі хрипи переважно на видиху, подовження видиху. В ремісії кількість хрипів знижується, а обструктивний синдром часто зникає. Наростання дихальної недостатності з віком приводить до формування легеневого серця.

Рентгенологічно видне посилення і груба деформація легеневого малюнка, часто виявляються кільцеподібні або овальні прояснення з ущільненими стінками (розширення бронхів). Пневмосклеротичні зміни локалізуються як у верхніх, так і нижніх частках легень.

Бронхографія виявляє локальні розширення, головним чином, сегментарних або субсегментарних бронхів, контрастування бронхів дистальніше за ці розширення спостерігається нерідко. При використуванні контрастної речовини, яка затримується на стінках бронхів, можливо виявляти їх спадання на вдиху і розширення на видиху.

В періоді загострення бронхоскопічно виявляються різка гіперемія слизистої бронхів і велика кількість в'язкого гнійного секрету, обтуруючого сегментарні і субсегментарні бронхи. Поширений гнійний ендобронхіт характерний для хворих з двобічним ураженням легень. При огляді бронхів у половини хворих помітні різні аномалії будови бронхіального дерева, такі як трахеомаліяція (10%), розширення просвітів крупних бронхів (16%), підвищена дихальна рухливість сегментарних бронхів (25%), аномалії галуження бронхіального дерева (10%), рідше - звуження просвіту крупного бронха. Під впливом лікування у більшості хворих з часом наголошується зменшення активності ендобронхіта і, нерідко, зміцнення хрящового каркаса бронхів. Цитограми бронхопультмональних змивів виявляють виражений нейтрофіліоз (більш 80%) і зниження кількості альвеолярних макрофагів.

Для цієї вади характерні своєрідні порушення вентиляції обструктивного типу - симптом повітряної пастки, обумовлений експіраторним колабуванням бронхів при пробах з форсованим диханням. Колапс просвіту бронхів на вдиху приводить до короткочасного припинення струменя повітря, що на спірограмі відображається у вигляді ділянки плато на кривих ОФВ<sub>1</sub> і МВЛ (мал. 1). Ці зміни обумовлюють гіпоксемію у 20% і гіперкапнію з PaCO<sub>2</sub> вище 40 мм рт. ст. у 40% хворих. Нерідко спірографічно виявляється феномен «хвилястого видиху».



Мал. 1 Крива форсованого видиху дитини 8 років з синдромом Вільямса-Кемпбелла.

З бронхіального секрету частіше за все висівається гемофільна паличка (42%), пневмокок (26%) і золотистий стафілокок (26%).

Особливістю імунологічного статусу цих дітей є більша, ніж у дітей з хронічною пневмонією, вираженість гіперімуноглобулінемії G, а також більш високий рівень секреторного імуноглобуліну А. Диференційно-діагностичне коло синдрому широке - це муковісцидоз, первинні імунodefіцити, бронхіальна астма, інші поширені вади розвитку бронхів, хронічний аспіраційний синдром.

Прогноз серйозний, що пов'язане (у половини хворих) з прогресуванням процесу, розвитком легеневої гіпертензії і формуванням легеневого серця.

**Лікування** тільки консервативне, його основні цілі - боротьба з гнійним ендобронхітом, профілактика легеневого серця.

### **Q32.2 Вроджена бронхомалія**

Цей варіант поширеної вади бронхів багато в чому нагадує синдром Вільямса-Кемпбелла, але розширення бронхів при ньому виражені у меншій мірі. Існує два варіанти цієї вади - проксимального і змішаного типів. При першому бронхографічно виявляються поширені розширення переважно проксимальних бронхів, при другому - деформації як проксимальних, так і дистальних відділів бронхів. Клінічно обидва варіанти не відрізняються.

Захворювання має ранній початок, протікає важко, з вологим постійним кашлем із слизовою або слизово-гнійною мокротою. Часті пневмонічні і бронхітичні епізоди з 2-3-річного віку швидко приводять до формування хронічного процесу. Діти відстають у фізичному розвитку, розвивається деформація грудної клітки. Характерна наявність обструктивного синдрому. Порушення функції зовнішнього дихання обструктивне або комбіноване. У частини хворих спостерігаються ознаки перевантаження правого серця, що погіршує прогноз. Проте, в цілому, перебіг більш сприятливий, ніж при синдромі Вільямса-Кемпбелла. У деяких хворих з віком наголошується позитивна динаміка, пов'язана із зміцненням хрящового каркаса бронхів.

*Лікування* проводиться за тими ж правилами, що і при синдромі Вільямса-Кемпбелла. Можливе використання стентів для ендопротезування у дітей з періоду новонародженості.

## **Q32 ОБМЕЖЕНІ ВАДИ ТРАХЕЇ І БРОНХІВ**

### **Стенози трахеї**

Стенози трахеї є рідкісною патологією, розрізняють органічні і функціональні форми, які пов'язані з надмірною м'якістю хрящів - локальною формою трахеомалії (див. вище). Органічні стенози, у свою чергу, діляться на первинні, пов'язані із зміною стінки трахеї, і вторинні (або компресійні), при яких трахея здавлюється ззовні. Причиною первинного органічного стенозу є дефект мембранної частини трахеї, в результаті якого хрящові кільця виявляються повністю або частково замкнутими, а просвіт - звуженим. Стеноз може бути зв'язаний і із збільшеним числом хрящових кілець або з їх великою товщиною. Стенози локалізуються звичайно в середній і нижній третині трахеї і часто поєднуються з іншими вадами розвитку легенів.

Основною причиною здавлення трахеї у дітей бувають аномально розташовані судини: подвійна або праволежача дуга аорти (задній тип) і неправильне відходження підключичних артерій від дуги аорти.

Клінічно стеноз трахеї виявляється симптомами експіраторного стридора, який нерідко виявляється відразу після народження дитини. При вираженому стенозі може бути утруднений і вдих. Стридор посилюється при фізичному навантаженні, неспокої, їді і особливо при ОРВІ. У деяких дітей спостерігається гучне дихання, яке описується як «хрипляче», «тріщить», «пиляюче», іноді - наполегливий, резистентний до лікування «спастичний бронхіт» з відповідною фізикальною картиною в легенях. Експіраторний стридор може поєднуватися з часто рецидивуючим обструктивним бронхітом, з нападами задухи або менш вираженими епізодами утрудненого дихання, що нагадують круп.

Звуження трахеї у ряді випадків виявляється на томограмах, КТ або при бронхографії, але основним діагностичним дослідженням є бронхоскопія. При стенозі трахеї обов'язкове і рентгеноконтрастне дослідження стравоходу для виключення здавлення ззовні, його важливо диференціювати з природженим стридором на ґрунті ларінгомалії, аспіраційним синдромом.

Прогноз органічних стенозів трахеї серйозний.

**Лікування** хірургічне. При здавленні трахеї ззовні проводять операцію на судинах, при трахеомалачії використовують стенти для зміцнення каркаса трахеї, при ригідних стенозах проводять пластику трахеї.

#### **Q32.4 Вроджена лобарна емфізема**

В її основі лежить вентиляльний механізм унаслідок звуження бронха, що приводить до гіперінфляції відповідної ділянки легкого. Стеноз бронха частіше пов'язаний з дефектом хряща його стінки, але може бути викликаний і здавленням ззовні аномально розташованою судиною, пухлиною. Рідше зустрічається гіпертрофія слизистої оболонки з утворенням складок, що грають роль клапана. Можлива і вроджена патологія самої легеневої паренхіми: гіпоплазія еластичних волокон і перерозтягнення альвеол в результаті затримки повітря в змінній ділянці легені.

Симптоми хвороби можуть з'явитися як в періоді новонародженості, так і в старшому віці. У новонароджених і грудних дітей можуть спостерігатися гострі напади порушення дихання, особливо при ОРВІ, годуванні і фізичній нарузі. У старших дітей на перший план виступають рецидивуючі пневмонії і бронхіти. Є і малосимптомні форми, які діагностуються лише в підлітковому віці, не дивлячись на виражену дихальну недостатність.

По частоті ураження на першому місці стоїть верхня частка лівої легені, потім середня частка і, нарешті, верхня частка правої легені. Нижні частки вражаються рідко. Двобічне ураження спостерігається у виняткових випадках.

Вентильна емфізема проявляється вибуханням і відставанням грудної клітки при диханні на стороні ураження, ділянкою звуку коробочки при перкусії і ослабленням дихання. Характерний зсув середостіння в здорову сторону, що легко встановити перкуторно. У маленьких дітей під час загострення виникає задишка, часто з ціанозом, нерідко розвивається стан, що вимагає реанімаційних заходів.

Рентгенологічні ознаки: підвищення прозорості ураженої ділянки із збідненням легеневого малюнка, розширення міжреберних проміжків, зсув середостіння в здорову сторону. При різкому здутті уражена частка пролабує через переднє середостіння у бік здорової легені, здавлює сусідні ділянки легені. Бронхоскопія не виявляє, як правило, яких-небудь характерних ознак. В окремих випадках вдається знайти запальні зміни і звуження бронха. У зв'язку з небезпекою бронхоскопії при різко вираженій лобарній емфіземі, особливо у маленьких дітей, до неї слід вдаватися лише в цілях диференціальної діагностики. Це відноситься і до бронхографії: виявлення звуження бронха і погане заповнення контрастом дрібних гілок мало додає в діагностиці.

Диференціальна діагностика проводиться із спонтанним пневмотораксом, солітарною кістою або множинними кістами легенів, чужорідними тілами бронхів, діафрагмальною грижею.

**Лікування** хірургічне - видалення ураженої частки, при загостренні процесу використовують бронходилататори, ШВЛ.

#### **Q32.4 Дивертикули трахеї і бронхів**

Дивертикул - одиночні або множинні випинання стінки трахеї і/або бронхів будь-якої етіології. Звичайно вони розташовуються в мембранній частині або в проміжках між хрящовими кільцями. Деякі автори вважають дивертикулами рудиментарні додаткові бронхи. Дивертикули трахеї і бронхів звичайно клінічно не виявляються і виявляються при бронхоскопії або бронхографії.

**Лікування**, при нагноєнні можливе оперативне лікування.

### Q32.4 Трахео - і бронхостравохідні норці

Це важкі вади розвитку, прояви яких залежать від розміру дефекту, вони часто поєднуються з атрезією стравоходу.

При коротких і широких свищах симптоми виявляються при першому ж годуванні дитини важкими нападами задухи, кашлю і ціанозу. Надалі швидко приєднується важка аспіраційна пневмонія, як правило, з летальним наслідком. При вузьких з'єднаннях об'єм аспірованої їжі може бути невеликим і вони, як і синдром хронічної аспірації пиши, виявляються рецидивуючим бронхітом або пневмонією. У цих дітей часто наголошується підвищене відходження слизу при кашлі.

Діагностика – ендоскопічне та рентгенологічне виявлення сполучення.

Лікування хірургічне.

### Q33.0 Кісти легенів

Розрізняють набуті і вроджені кісти легенів, які є повітряними або заповненими рідиною порожнинами. Набуті кісти утворюються при деструктивних пневмоніях. Вроджені (істинні) кісти виникають в результаті порушення розвитку бронха (бронхіальна кіста) або дисплазії легеневої паренхіми. Локалізація бронхогенних кіст залежить від часу виникнення порушення. При формуванні змін на ранньому етапі ембріогенеза кісти локалізуються в межах середостіння (в області трахеї, стравоходу або головних бронхів). При більш пізніх порушеннях кісти розташовуються внутрішньлегенево. Бронхіальні (бронхогенні) кісти містять в своїй стінці елементи бронхіальних структур; епітелій, що вистилає кісту, здатний продукувати рідину. Кісти легеневого походження вистелені альвеолярним епітелієм і розташовані в периферичних відділах легені. Як варіант кістозного переродження описана «стільниково легеня» з безліччю дрібних порожнин. В окремих випадках просвіт кісти сполучається з бронхом.

Вроджені кісти легенів нерідко поєднуються з іншими вадами розвитку легенів, вони можуть бути одиночними і множинними (полікістоз), безсимптомними і виявлятися при випадковому рентгенологічному дослідженні. У дітей, особливо раннього віку, хвороба часто протікає як рецидивуюча пневмонія в одній і тій же ділянці легені.

Фізикальні зміни при неускладнених кістах відсутні, при пневмонічних загостреннях звичайно наголошуються укорочення перкуторного звуку, ослаблене дихання і порівняльна невелика кількість вологих хрипів. В періоді ремісії стан хворих задовільний, симптомів інтоксикації і зниження показників фізичного розвитку немає. Вроджені кісти локалізуються частіше у верхній частці лівої легені, рідше в інших частках. При бронхоскопії у частини дітей виявляється ендобронхіт. В окремих випадках знаходять аномальний розподіл бронхів, що підтверджує вроджений генез кісти.

Окрім гострих, затяжних і хронічних запальних змін, легеневі кісти можуть ставати напруженими, прориваючись іноді в плевральну порожнину з утворенням пневмо - або піопневмоторакса, мають серйозний прогноз, в першу чергу, у дітей перших місяців життя. Напружена кіста виникає звичайно на фоні пневмонії або ОРВІ. Ведучу роль в її патогенезі грає утворення клапанного механізму в результаті ендобронхіта, що викликає стеноз бронха. Це ускладнення особливо небезпечне у дітей раннього віку у зв'язку з розвитком важкої дихальної недостатності, що є загрозою для життя дитини.

На рентгенограмах повітряні кісти виглядають як чітко обкреслені одиночні або множинні прояснення на незміненому легеневому полі або на фоні посиленого і/або деформованого легеневого малюнка. При нашаруванні порожнин один на одного уражена ділянка легені стає сотоподібною. При пневмонічних загостреннях рентгенологічно виявляється картина запальної інфільтрації легеневої тканини в межах сегменту або частки з розширенням

кореня легені за рахунок збільшення лімфатичних вузлів. Зворотний розвиток сповільнений і нерідко, особливо при множинних кістах, залишаються стійкі зміни, рентгенологічно у вигляді крупновогнещевих тіней різної форми. Збільшення лімфатичних вузлів при цьому зберігається. При бронхографії кісти легенів контрастуються відносно рідко. За нашими спостереженнями, при заповненні кісти контрастною речовиною дистальні гілки бронхів не визначаються, а проксимальні частіше бувають нормальними.

Підозра на легеневу кісту (кісти) виникає при рецидивуванні пневмонії в одному і тому ж відділі легені у відсутність таких причин, як імунодефіцит, муковісцидоз, аспірація їжі. Проте знайти повітряну кісту при рентгенологічному дослідженні не завжди вдається, більш надійна КТ.

Диференціальна діагностика вимагає виключення туберкульозної каверни, при бронхогенних кістах - онкологічного захворювання.

**Лікування** запальних загострень таке ж, як пневмонії. При рецидивах або розвитку клапанного механізму показано оперативне лікування.

### **Q33.2 Секвестрація легенів**

Секвестрація легенів має дві основні ознаки: відсутність зв'язку ділянки легені з бронхіальною системою і його кровопостачання з аномальної артерії (або артерій), що відходять безпосередньо від грудної або черевної аорти або її основних гілок. Вада формується на 2-6-й тижню внутрішньоутробного періоду.

Розрізняють поза- і внутрішньочасткову секвестрацію. При позачастковій формі блудна ділянка лежить зовні здорової тканини легені, відділяючись від нього листком плеври. При внутрішньочастковій формі аномальна ділянка розташована усередині нормальної легеневої тканини і не відмежована плеврою від навколишньої паренхіми; його венозний відтік здійснюється венозною системою легені. Вада може поєднуватися з іншими вадами і аномаліями, наприклад, з аномальним венозним дренажем ураженої легені, відсутністю або недорозвиненням бронха, що приводить, і гілок легеневої артерії.

Внутрішньочасткова секвестрація звичайно локалізується в нижніх частках легких, зліва дещо частіше, ніж справа. Більш ніж в 80% випадків зміни виявляються в задньобазальному сегменті і лише в 6% - в апікальному. Верхньо- і середньочасткова секвестрація зустрічається рідко (1-2%).

При позачастковій секвестрації аномальна ділянка легені частіше розташовується в грудній порожнині над діафрагмою, рідше в черевній порожнині. Позачастково розташовані секвеструючі ділянки можуть зростатися з сусідніми органами (стравоходом, шлунком і ін.), іноді порушуючи їх функцію. В окремих випадках позачасткові секвестрації супроводять інші вади розвитку легкого.

Морфологічні зміни при обох видах секвестрації аналогічні: макроскопічно це жовтувата ділянка легені щільної консистенції, що не пігментується, з однією або декількома кістами. При гістологічному дослідженні в ньому виявляються альвеоли, миготливий епітелій, хрящі, розширені бронхи, а також, нерідко, ознаки запалення.

Клінічні прояви вади можуть бути відсутні протягом ряду літ до розвитку інфекції в секвеструючій ділянці, що протікає з клінічною картиною пневмонії, часто рецидивуючою.

На знімку секвестрація виглядає як більш менш гомогенне затемнення, в деяких випадках з кістозними змінами. Частіше за все вона проектується в області 10-го сегменту зліва або справа і в прямій проекції може бути прикрита тінню серця, тому обов'язкове дослідження в бічній проекції. Рідше видна на знімку аберантна судина, патогномонічний для даної вади, а також кісти краще виявляються при томографії. На бронхограмах патологічна ділянка легені може зміщувати бронхи сусідніх сегментів, що можливе і при інших легневих ураженнях (кісти, новоутворення), з якими доводиться диференціювати секвестрацію.

Лікування тільки оперативне, абсолютним показанням до операції є розвиток інфекції.

### **Q33.8 Синдром Картагенера - синдром цилиарної дискінезії**

Вада розвитку з тріадою симптомів: зворотне розташує органів, бронхоектази і хронічний синусит. В основі ураження респіраторного тракту лежить спадковий дефект цилиарного епітелію - відсутність дінеїнових ручок у віях цилиарного епітелію. Оскільки саме вони містять АТФ, забезпечуючи рух війок, вії у цих хворих нерухомі (синдром цилиарної дискінезії або нерухомості війок). Результатом цього є застій секрету в дихальних шляхах, інфікування і формування хронічного запального процесу. Дисфункція цилиарного епітелію поєднується з нерухомістю сперматозоїдів у чоловіків і порушенням функцій епітелію фаллопієвих труб у жінок. Синдром Картагенера є окремим випадком синдрому цилиарної дискінезії, який у частини хворих не супроводжується зворотнім розташуванням внутрішніх органів.

Клінічні прояви виникають звичайно в ранньому віці. Після повторних захворювань верхніх дихальних шляхів, бронхітів і пневмоній виявляються ознаки хронічного бронхолегеневого процесу. Типова також непогамовне, яке важко підкоряється лікуванню ураження носоглотки (рецидивуючий синусит, риніт, аденоїдит). У частини хворих формується деформація грудної клітки і зміни кінцевих фаланг пальців. Основним типом легеневих змін є обмежений пневмосклероз з деформацією бронхів, частіше двобічний. Характерний поширений гнійний ендобронхіт, який має настирливий перебіг. У хворих з синдромом Картагенера описані і інші вади (серця, нирок, полідактилія), а також гіпофункція ендокринних залоз.

Цилиарна дискінезія у відсутність зворотного того, що розташовує органів також виявляється повторними бронхітами і пневмонією, розвитком хронічного бронхіту, але у багатьох хворих грубої патології легенів не розвивається, що, очевидно, пов'язано з меншим ступенем дисфункції війок.

Діагноз за наявності зворотнього розташування органів не складний, при його відсутності він може бути підтверджений електронною мікроскопією біоптата слизистої оболонки носа або бронхів, а також дослідженням рухливості вій у фазово-контрастному мікроскопі. Як скринінгове дослідження може бути використаний сахариновий тест. Він полягає в оцінці часу переміщення крупинки сахарину, поміщеного на слизисту носа, до носоглотки (обстежуваний відзначає поява солодкого смаку); в нормі цей період складає не більше 30 хвилин, при цилиарній дискінезії - набагато довше.

**Лікування** передбачає настирне проведення постурального дренажу протягом всього життя хворого і енергійне антибактеріальне лікування легеневих загострень і синуситу. Показання для оперативного лікування вкрай обмежені у зв'язку з поширеністю основного дефекту і обумовленою цим можливістю прогресування процесу після резекції легень; є досвід видалення самих уражених бронхоектазами ділянок легких.

**Начальник управління організації  
медичної допомоги дітям і матерям**

**Р.О.Моїсеєнко**