

## УСКЛАДНЕНА ПНЕВМОНІЯ У ДІТЕЙ

Я.В. Семкович

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

## ОСЛОЖНЕННАЯ ПНЕВМОНІЯ У ДЕТЕЙ

Я.В. Семкович

ГВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

## COMPLICATED PNEUMONIA IN CHILDREN

Ya.V. Semkovych

State Higher Educational Establishment "Ivano-Frankivsk National Medical University"

**Резюме.** Актуальність проблеми захворювань бронхолегеневої системи у дітей зумовлена високим рівнем захворюваності та летальності. Пневмонія найчастіше уражає органи дихання у дітей всіх вікових груп і стійко посідає одне з перших місць серед хвороб дітей раннього віку та третє місце в структурі дитячої смертності в Україні. Недостатня ефективність терапії та висока летальність пов'язана із багатьма нез'ясованими питаннями розвитку і патогенезу ускладнень пневмонії.

Головним шляхом проникнення інфекції в легені є бронхогенний. Спроба класифікації пневмонії за етіологічними ознаками з урахуванням недостатності масової ідентифікації збудника видається практично неможливою. Проблема патогенезу, ранньої діагностики та своєчасного лікування пневмонії набула особливого значення і є однією з актуальних в сучасній дитячій пульмонології. Основними ланками патогенезу, які зумовлюють важкість перебігу і несприятливий прогноз, є гіпоксія та ендотоксикоз. Киснева недостатність, що розвивається при пневмонії, насамперед впливає на діяльність центральної нервової системи. Сучасне осмислення токсикозу передбачає каскадний, схильний до прогресування і генералізації, патологічний процес за рахунок викиду прозапальних медіаторів в основному вогнищі та на віддалі від нього.

Факторами затяжного та ускладненого перебігу пневмонії є дисбаланс між протеїназами та інгібіторним потенціалом. При запальних процесах кількість протеїназ різко зростає.

Терапія ускладненої пневмонії складається із посиндромного призначення антибактеріальної хіміотерапії, детоксикаційних методів, імунотерапії, діагностичних та лікувальних інструментальних хірургічних втручань на легенях та плеврі.

**Ключові слова:** ускладнена пневмонія, діти, терапія.

**Резюме.** Актуальність проблеми захворювань бронхолегочної системи у дітей обумовлена високим рівнем захворюваності та летальності. Пневмонія чаще поражает органы дыхания у детей всех возрастных групп и устойчиво занимает одно из первых мест среди болезней детей раннего возраста и третье место в структуре детской смертности в Украине. Недостаточная эффективность терапии и высокая летальность связана со многими невыясненными вопросами развития и патогенеза осложненной пневмонии.

Главным путем проникновения инфекции в легкие является бронхогенный. Попытка классификации пневмонии за этиологическими признакам с учетом недостаточности массовой идентификации возбудителя представляется практически невозможной. Проблема патогенеза, ранней диагностики и своевременного лечения пневмонии приобрела особое значение и является одной из актуальных в современной детской пульмонологии. Основными звеньями патогенеза, обуславливающих тяжесть течения и неблагоприятный прогноз, является гипоксия и эндотоксикоз. Кислородная недостаточность, развивающаяся при пневмонии, прежде всего влияет на деятельность центральной нервной системы. Современное осмысление токсикоза предполагает каскадный, склонен к прогрессированию и генерализации патологический процесс за счет выброса провоспалительных медиаторов в основном очаге и на расстоянии от него.

Факторами затяжного и осложненного течения пневмонии является дисбаланс между протеиназами и ингибиторным потенциалом. При воспалительных процессах количество протеиназ резко возрастает.

Терапия осложненной пневмонии состоит из посиндромного назначения антибактериальной химиотерапии, детоксикационных методов, иммунозаместительной терапии, диагностических и лечебных инструментальных хирургических вмешательств на легких и плевре.

**Ключевые слова:** осложненная пневмония, дети, терапия.

**Abstract.** The relevance of the problem of the bronchopulmonary diseases in children is conditioned by the high rates of morbidity and mortality. Pneumonia often affects the respiratory system in children of all ages and firmly ranks the one of the first places among the illnesses of young children and third place in the structure of infant mortality in Ukraine. Insufficient efficacy of therapy and high mortality is associated with many unresolved issues of development and pathogenesis of pneumonia complications.

The main way of infection penetration in the lungs is the bronchiogenic one. The attempt to classify pneumonia according to the etiological symptoms taking into consideration the insufficiency of mass identification of the pathogen seems to be almost impossible. The problem of the pathogenesis, early diagnosis and timely treatment of pneumonia has acquired special significance and is among of the burning ones in modern pediatric pulmonology. The main elements of pathogenesis determining the severity of the course and poor prognosis are hypoxia endotoxycosis. Anoxia developing in pneumonia primarily affects the activity of the central nervous system. Modern understanding of toxicosis involves the cascade, prone to progressing and generalization pathological process due to the release of proinflammatory mediators in the main seat and away from it.

The factors of protracted and complicated course of pneumonia are an imbalance between proteinases and the inhibitory potential. When inflammatory processes the number of proteinases roughly increases.

Treatment of complicated pneumonia includes postsyndromic prscription of antibacterial chemotherapy, detoxification methods, immunotherapy, diagnostic and therapeutic tool surgical interventions on the lungs and pleura.

**Keywords:** complicated pneumonia, children, therapy.

Захворювання органів дихання залишаються однією з найважливіших проблем практичної педіатрії [1]. Провідне місце в нозологічній структурі патології нижніх дихальних шляхів займає пневмонія [2]. Серед пацієнтів з пневмонією переважна більшість – це діти перших років життя, в тому числі і серед госпіталізованих [3]. Поширенню захворюваності на інфекцію нижніх дихальних шляхів у дитячій попу-

ляції сприяють імунологічні, функціональні та анатомічні особливості організму дитини [4]. Однак, справжня поширеність даного захворювання є невідомою, що пов'язано з гіпердіагностикою пневмонії на госпітальному та гіподіагностикою на амбулаторному етапах лікування [5].

Дитяча смертність від пневмонії займає третє місце в Україні. За даними Ю. Г. Антипкіна, смертність дітей від

негоспітальної пневмонії (разом з грипом) складає в середньому 13,1 на 10 тис. дитячого населення [6].

У виникненні пневмонії у дітей перших місяців життя вагомим фактором ризику є обтяжений антенатальний анамнез: екстрагенітальна та акушерська патологія матері під час вагітності, ускладнені пологи, внутрішньоутробна асфіксія, внутрішньочерепна пологова травма, передчасне народження, внутрішньоутробне інфікування; у немовлят важливе значення мають соціально-біологічні фактори: нерациональне вигодовування, перенесені захворювання, рахіт, гіпотрофія, аномалії конституції, незадовільні побутові умови [7].

Клінічні прояви пневмонії значно варіюють залежно від віку дитини, виду збудника та стану імунної системи [8]. Згідно з дослідженнями ВООЗ (рівень доказовості В), найбільш характерними для пневмонії є такі симптоми: температура тіла вище, ніж 38° С більше трьох днів [9], задишка (частота дихання (ЧД) > 60 дихальних рухів в хв у дітей до трьох місяців; ЧД > 50 хв – 3міс-1 рік; ЧД > 40 хв – 1-5 років), дисфункція дихальної мускулатури (альтернуючий ритм дихання, абдомінальний парадокс) [10]. Наявність бронхообструкції (wheezing) з високою ймовірністю виключає типову негоспітальну пневмонію (рівень доказовості В) і спостерігається при пневмонії, викликаний внутрішньоклітинними збудниками та при внутрішньоклітинному інфікуванні [11, 12].

Етіологія пневмонії у дітей має інфекційний характер і у більшості немовлят (близько 70%) розвивається на тлі гострої вірусної інфекції [13]. Серед вірусів найбільше значення у виникненні пневмонії має респіраторно-синцитіальний вірус парагрипу, грипу й аденовіруси. Вірусна інфекція знижує імунологічну реактивність організму та призводить до некротичних змін епітелію дихальних шляхів, відкриваючи доступ бактеріальній флорі [14]. Якщо гостра респіраторна вірусна інфекція призводить до формування імунітету до поширених в регіоні вірусів (так звана “природна вакцинація”), то пневмонія, особливо з ускладненим перебігом, має цілий ряд негативних наслідків: затримку фізичного та психомоторного розвитку дитини [15], сенсibilізацію, пригнічення імунітету [16], збільшення навантаження на серце внаслідок розвитку синдрому вторинної легеневої гіпертензії [17], створення передумов для розвитку хронічних захворювань легень [18].

Головним шляхом проникнення інфекції в легені є бронхогенний [19]. За локалізацією, збудники негоспітальної пневмонії поділяють на позаклітинні (*Streptococcus pneumoniae*, *Nemophilus influenzae*, *Morhaxela catarrhalis*) і внутрішньоклітинні (*Chlamidophila pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella pneumophila*) [20, 21].

Спроба класифікації пневмонії за етіологічними ознаками з урахуванням недостатності масової ідентифікації збудника видається практично неможливою (від 33% до 65% результатів мікроскопії та посіву мокротиння з метою верифікації є від’ємними) [22]. Однак, не можна не зауважити різницю в етіології негоспітальної пневмонії у дітей залежно від віку [23]. Так, за даним вітчизняних авторів, в неонатальному періоді збудниками пневмонії є віруси (цитомегаловірус, вірус краснухи, простого герпесу), а серед бактерій вирішальне значення мають *Streptococcus agalactiae*, *Listeria monocytogenes*, *Enterobacteriaceae*, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* [24]. У дітей перших трьох місяців життя переважають респіраторно-синцитіальний вірус, вірус парагрипу, *Chlamydia trachomatis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*. У віковій групі 4 місяці - 5 років основними збудниками є віруси (в т.ч. респіраторно-синцитіальний), *Streptococcus pneumoniae* (>90%), *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catharalis*. У дітей шкільного віку паралельно з *Streptococcus pneumoniae* суттєво зростає роль *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydo-*

*phila pneumoniae*. В той же час в останні роки спостерігається тенденція до зміни збудників в пейзажі мікрофлори: все частіше діагностуються внутрішньоклітинні збудники (мікоплазма, хламідії) [25].

Результати клінічних досліджень свідчать, що при великому рівні резистентності, ефективність антибактеріальної пневмонії не знижується [26]. Та лікування стає неефективним, коли кількість резистентних штамів перевищує пороговий рівень [27]. Це одна з важливих причин розвитку ускладнень, особливо гнійних, що часто закінчується летально [28].

Проблема патогенезу, ранньої діагностики та своєчасного лікування пневмонії набула особливого значення і є однією з актуальних в сучасній дитячій пульмонології. В останні роки вдалось розширити знання про розвиток запального процесу загалом і при пневмонії зокрема [29]. На сьогодні відомо, що відповіддю на проникнення інфекційного патогена є активація факторів транскрипції, експресія генів прозапальних цитокінів, білків апоптозу, циклооксигенази, синтетази оксиду азоту з наступним синтезом інтерлейкінів [30], простагландинів, лейкотрієнів, вільних кисневих радикалів, тощо [34]. При цьому, продукти розпаду мікроорганізмів та біологічно активні інтермедіати можуть негативно впливати на ефективне функціонування адаптивних реакцій, гальмувати мітохондріальне дихання, роз’єднувати окисне фосфорилування, спричиняти формування цитопатичної гіпоксії та погіршувати прогноз захворювання [31]. У дітей патологічний процес швидко охоплює регіонарні лімфовузли (бронхопультмональні, біфуркаційні, паратрахеальні). Внаслідок дії патогенного збудника в легеневій тканині (в альвеолах) виникають місцеві зміни: запальний набряк, гіперсекреція, через що утруднюється газообмін між кров’ю та альвеолярним повітрям, зменшується надходження кисню ззовні, погіршується альвеолярна вентиляція [32].

Киснева недостатність, що розвивається при пневмонії, насамперед впливає на діяльність центральної нервової системи (в’ялість, адинамія, зниження апетиту, розлади сну). Зміни серцево-судинної системи у хворих на пневмонію зумовлені недостатністю дихання, токсикозом, що теж впливає на неврологічний статус пацієнта [33]. Від функціонального стану серцево-судинної системи залежить розвиток гіпердинамічного режиму гемодинаміки з вираженою тахікардією, підвищенням загального периферійного опору, ударного та систолічного індексів, збільшенням порожнин лівого та правого шлуночків, а також обох передсердь [34]. При тяжкій пневмонії виникає енергетично-динамічна недостатність міокарда, дегенеративні зміни в м’язі серця і судинах, підвищується проникливість капілярів. Гіпоксемія призводить до спазму артеріол малого кола кровообігу та легеневої гіпертензії [35].

При пневмонії у дітей раннього віку спостерігаються зміни ряду органосистем: травної (зниження активності ферментів травних соків, порушення моторики травного каналу, розвиток метеоризму, порушення мікробіоценозу, диспепсії), ендокринної, видільної, імунологічної реактивності [36].

Легені забезпечують ліквідацію та зменшення зсувів кислотно-лужної рівноваги (КЛР) шляхом зміни об’єму альвеолярної вентиляції [37]. Це достатньо мобільний механізм – уже через 1-2 хвилини після зміни об’єму альвеолярної вентиляції компенсуються зсуви КЛР [38]. Причиною зміни об’єму дихання є пряма чи рефлекторна зміна збудливості нейронів дихального центру. Зниження водневого показника (рН) в рідинах організму є специфічним стимулом збільшення частоти і глибини дихальних рухів. Внаслідок цього легені виділяють надлишок вуглекислого газу. В результаті вміст іонів водню (H<sup>+</sup>) в плазмі крові та інших рідинах організму знижується. Підвищення рН в

рідких середовищах організму знижує збудливість інспіраторних нейронів дихального центру. Це призводить до зменшення альвеолярної вентиляції і виведення з організму вуглекислоти, тобто гіперкапнії. В зв'язку з цим в рідких середовищах організму збільшується рівень вугільної кислоти, що дисоціює із  $H^+$ , в результаті чого показник рН знижується.

Важко однозначно визначити, що є вирішальним у формуванні нозологічної форми захворювання – етіологічний фактор чи токсикоз, який супроводжує більше половини випадків усіх захворювань [39]. Основними ланками патогенезу, які зумовлюють важкість перебігу і несприятливий прогноз, є гіпоксія та ендотоксикоз.

Ендотоксемія характеризується нагромадженням в організмі токсичних продуктів порушеного метаболізму, розпаду тканин, біологічно активних речовин при зниженні антитоксичної резистентності клітинних мембран. У результаті цих процесів знижується метаболічна функція легень, активується всмоктування з легеневої паренхіми бактерійних токсинів, продуктів деструкції тканин. Лабораторними маркерами ендотоксемії є С-реактивний білок та специфічний гострофазний білок – прокальцитонін, які в гострому періоді захворювання мають тенденцію до значного зростання [40].

Пневмонічний токсикоз зумовлений інфекційно-запальними та метаболічними змінами. Розлади зовнішнього дихання мають вторинний характер. Сучасне осмислення токсикозу передбачає каскадний, схильний до прогресування і генералізації, патологічний процес за рахунок викиду прозапальних медіаторів в основному вогнищі та на віддалі від нього. Це призводить до порушення метаболізму, гемодинаміки та розвитку тканинної гіпоксії, порушення тканинного дихання, що, в свою чергу поглиблює дисметаболічні процеси та погіршує елімінацію токсинів з організму, веде до наростання дихальної недостатності. Таким чином, розвиток ендотоксикозу у немовлят погіршує перебіг пневмонії, збільшує його тривалість і високу вартість лікування та погіршує прогноз [41].

Факторами затяжного та ускладненого перебігу пневмонії є дисбаланс між протеїназами та інгібіторним потенціалом. Нейтрофіли володіють набором гідролітичних ферментів, що діють на всі структурні елементи поверхні клітин та екстрацелюлярного матриксу, серед яких – протеолітичні: еластаза, катепсин G. Еластаза, колагеназа, химотрипсина подібна протеїназа сприяють хемотаксису нейтрофілів і є головними ефекторами в пошкодженні еластину, колагену, протеогліканів. При запальних процесах кількість протеїназ різко зростає [42].

Ендогенні антимікробні пептиди (АМП) є невеликими молекулами, побудованими із амінокислот, а також є складовою вродженої імунної системи еукаріот, яка забезпечує захист проти патогенів. АМП ефективні щодо широкого спектру бактерій, грибів і вірусів. Вплив АМП призводить до порушення структури і функцій цитоплазматичної мембрани мікроорганізмів, що, в свою чергу, спричиняє смерть останніх. АМП не тільки виступають в якості ендогенних антибіотиків, а й беруть участь у розвитку процесів запалення, підтримці і регуляції адаптивної імунної системи. Результати останніх досліджень довели, що дефекти в експресії або функціонуванні АМП можуть пояснити деякі аспекти патогенезу різних захворювань людини. У клінічній лабораторній практиці визначення рівнів АМП в якості маркерів системної активації нейтрофілів може бути корисним, для моніторингу перебігу інфекційних і запальних захворювань. Власні АМП і білки відіграють дуже важливу роль у системі захисту організму. АМП, як правило, діють шляхом порушення структури чи функції мембрани мікроорганізму. У сучасній літературі все більше уваги надається ролі нейтрофілів як активних учасників системи гомеостазу.

Вважається, що під дією еластази нейтрофілів відбувається руйнування еластину та порушення нормальної архітектури сполучної тканини [43].

Еластаза – серинова протеїназа азурофільних гранул нейтрофільних гранулоцитів, що характеризується високою специфічністю щодо білкових субстратів. Крім еластину, фермент гідролізує протеоглікани і такі білки, як: гемоглобін, фібриноген, а також неспірально ланцюги колагену. Встановлено, що нейтрофільна еластаза (НЕ) бере участь у процесах, пов'язаних із запаленням ушкоджених тканин [44]. Роль ферменту полягає не тільки в розщепленні структурних компонентів сполучної тканини, а й у стимуляції процесів інфільтрації лейкоцитами місць запалень, акумуляції цих клітин у мікросудинах. З функціональною активністю еластази пов'язана антимікробна активність нейтрофілів. Крім того, активовані нейтрофіли синтезують продукти респіраторного вибуху, простагландини, лейкотрієни, тромбозитозінофільнактивуючий фактори, цитокіни (ІЛ-1, ІЛ-3, ІЛ-6, ІЛ-8, ФНП- $\alpha$ ), тканинний тромбопластин, плазміноген-активуючий білок, опіодні пептиди, вторинні продукти протеолізу компонентів комплексу, імуноглобулінів, кінінів, позаклітинного матриксу.

Нейтрофільна еластаза розщеплює рецептори ліпополісахаридів (ЛПС) CD 14, що призводить до зменшення експресії ІЛ-8 і TNF- $\alpha$  у відповідь на стимуляцію ЛПС [45]. Як відомо, ЛПС є головними складовими бактеріальної стінки. Таким чином, НЕ знижує запальну відповідь на проникнення мікроорганізмів. Блокування еластазою нейтрофілів рецептора комплексу CR3 має ще один протизапальний ефект – порушення зв'язування з нею таких лігандів, як фібриноген і молекули міжклітинної адгезії (ICAM-1). Виступаючи їм конкурентом, НЕ блокує адгезію нейтрофілів до поверхні ендотелію і міграції в тканини.

Протилежним вищеописаному протизапальному ефекту НЕ є її здатність підсилювати запальні реакції. Описано індукуючий вплив НЕ на продукцію ІЛ-6, ІЛ-8, колонієстимулюючого фактору. Серинові протеази, перш за все, вносять вклад у деградацію сурфактантного протеїну А – кофактора місцевого протизапального і антимікробного захисту.

Дихальна недостатність, яка супроводжується гіпоксемією, при ускладненій пневмонії у дітей зумовлена змінами порушення дифузійної здатності легень та нерівномірністю розподілу вентиляційно-перфузійних співвідношень. Ці порушення викликають пошкоджувальний ефект як на рівні цілого організму, так і на клітинних мембранах, і в багатьох випадках визначають важкість стану дітей [46].

Гіпоксія – одна із основних причин порушення метаболізму і функцій клітини при критичних станах. Охарактеризувати гіпоксію (будь-який її підвид) можна як стан клітини (тканини), що розвивається при невідповідності продукції енергії в ході окисного фосфорилування енергетичним потребам клітини (тканини). Артеріальна гіпоксемія виступає пусковим механізмом змін у ланцюжку метаболічних процесів з порушенням аеробного гліколізу, нагромадженням молочної кислоти, змінами КЛР, інтенсифікацією процесів перекисного окислення ліпідів і як кінцевий варіант – зриву антиоксидантної системи (АОС) [47].

Глибокі метаболічні зміни в організмі, які відбуваються при гіпоксії та ендотоксемії, порушують проникливість біологічних мембран, що призводить до їх дестабілізації і навіть до загибелі. Фізико-хімічні властивості та функціональний стан біологічних мембран визначаються інтенсивністю ПОЛ, яке в живому організмі відбувається у вигляді вільнорадикального окислення, а при надмірній активації перетворюється в ушкоджуючий фактор. Встановлено, що у хворих на пневмонію значно активуються процеси ПОЛ і при цьому утворюються вільні радикали та перекисні сполуки, які спричиняють безпосередній ушкоджуючий

вплив на легеневу тканину і сприяють розвитку в ній запального процесу.

Дослідження ПОЛ і антиоксидантного статусу при тяжкій пневмонії проводились як у дітей, так і у дорослих, їхні результати доволі неоднозначні. Вивчено вплив тригерів на механізми інтенсифікації ПОЛ за умов гіпоксії: інгібіція транспорту електронів у дихальному ланцюжку, гідроліз фосфоліпідів клітинних мембран, внутрішньоклітинний ацидоз, підвищення концентрації катехоламінів у тканинах, порушення регуляторних функцій АТФ-синтетази системи, антиоксидантних клітинних систем, дисліпідемія, зниження рівня церулоплазміну [48].

Принципи лікування дітей раннього віку, хворих на ускладнену пневмонію

Терапія ускладненої пневмонії складається з посиндромного призначення ліків: антибактеріальної хіміотерапії [49], детоксикаційних методів [50], імунозамісної терапії [51], діагностичних та лікувальних інструментальних хірургічних втручань на легенях та плеврі, лікувальної фізкультури [52].

Етіологічно орієнтованим методом лікування ускладненої пневмонії у дітей, що призводить до критичних порушень гомеостазу, є антибактеріальна терапія. Антибактеріальна терапія – єдиний науково обґрунтований метод лікування ускладненої пневмонії [53].

Говорячи про оптимізацію лікування, треба пам'ятати, що підбір антибіотиків для лікування пневмонії є ефективним при знанні її етіології. Однак, експрес-методи не завжди є надійними і доступними, що вимагає проведення додаткових методів досліджень (бронхоскопія) для ідентифікації збудника [54].

Нераціональне застосування антибіотиків неминуче призводить до появи набутої резистентності мікроорганізмів, що, в свою чергу, супроводжується відсутністю ефекту від стандартної антибактеріальної терапії.

Комплексне лікування ускладненої пневмонії на сучасному етапі передбачає, крім антибіотикотерапії, боротьбу з дихальною недостатністю і токсичними ускладненнями. Гостра дихальна недостатність (ГДН) паренхіматозного типу на тлі пневмонії становить серйозну проблему і нерідко є причиною смерті хворих. Для лікування ГДН використовують різні методи респіраторної підтримки, а в тяжких випадках – повністю контролювану штучну вентиляцію легень (ШВЛ) з агресивними режимами (високий тиск у дихальних шляхах, фракція кисню більше 60%, співвідношення вдих/видих  $\geq 1/1$ ). Інтенсивність і агресивність респіраторної підтримки залежить від тяжкості пошкодження легень і ступеня гіпоксемії. Кількість побічних впливів респіраторної підтримки тим більше виражена, чим агресивніші методи ШВЛ. У зв'язку з цим, сьогодні паралельно із ШВЛ використовують широкий спектр допоміжних нереспіраторних методів терапії паренхіматозної ГДН, таких як позиційна терапія. Найбільш агресивним методом кінетичної терапії є повернення пацієнта на живіт – прон-позиція (ПП) [55]. Ефективність ШВЛ в ПП полягає в тому, що під дією гравітації після повороту хворого на живіт відбувається перерозподіл зон підвищеної щільності із нижніх відділів легень, де переважно розміщуються ателектази і більш виражені вентиляційно-перфузійні порушення, у верхні [56]. Транспульмональний тиск в даних ділянках легень стає вищим від тиску відкриття альвеол у цих зонах, в результаті чого збільшується об'єм функціональної паренхіми легень та покращується легеневий газообмін.

Як первинна, так і вторинна гіпервентиляція, що пов'язана з із значними відхиленнями кислотно-лужної рівноваги, в значній мірі збільшує легеневу віддачу води. Так як видихуване повітря насичене водяними парами, то у випадку, якщо хвилинний об'єм дихання збільшиться в п'ять-шість разів, порівняно з нормальним, добова втрата води з легенями у немовляти може перевищити 100 мл/кг. При

первинній гіпервентиляції поряд з ексикозом може виникнути респіраторний алкалоз. Оскільки в даному випадку процеси компенсації призводять до зменшення вмісту бікарбонатів і гіперхлоремії, то характер змін водно-сольового обміну у хворого з ексикозом і гіпервентиляцією може бути помилково прийнятий за ацидотичний стан. Тому з метою верифікації розладів КЛР необхідний контроль газів крові та дефіциту/надлишку буферних основ.

## Література

1. Костроміна В. П. Сучасні підходи до лікування захворювань органів дихання у дітей / В. П. Костроміна, О. О. Речкіна, В. О. Усанова: методичні рекомендації. – К., 2005. – 20с.
2. Антипкін Ю. Г. Наукові та практичні питання дитячої пульмонології: матеріали XI з'їзду педіатрів України [“Актуальні проблеми педіатрії на сучасному етапі”] / Ю. Г. Антипкін. – К., 2005. – с. 93.
3. Суліма Е. Г. Неонатальная пульмонология на современном этапе: достижения, проблемы и пути их решения / Е. Г. Суліма, Н. Г. Гойда // Современная педиатрия. – 2004. – № 3(4). – С. 34-36.
4. Серета Е. В. Пневмония при первичных иммунодефицитных состояниях с недостаточностью антителопродукции у детей. Основные принципы диагностики и лечения. / Е. В. Серета, Л. Р. Селимзянова, О. В. Кустова // Российский педиатрический журнал. – 2011. – № 1. – С. 42-28.
5. Синопальников А. И. Бактериальная пневмония. / А. И. Синопальников А. Г. Чучалин // Респираторная медицина. – М.: ГЭОТАР-Медиа; 2007. – С. 474-509.
6. Антипкін Ю. Г. Сучасні підходи до класифікації пневмонії у дітей / Ю. Г. Антипкін, В. Г. Майданник, В. Ф. Лапшин // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2010. – №4. – С. 11-13.
7. Горбась Б. А. Порівняльна характеристика перебігу позагоспітальних пневмоній у дітей різного віку / Б. А. Горбась, О. І. Сміян, Т. П. Бинда // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2007. - № 1. – С. 34-36.
8. Сміян О. І. Клінічні особливості негоспітальної пневмонії у дітей раннього віку на сучасному етапі / О. І. Сміян, О. Г. Васильєва // Вісник наукових досліджень. – 2010. – № 3. – С. 25-27.
9. Дорофеев Д. О. Характер лихорадки в дітей хворих гострими пневмоніями з різними реакціями адаптації. / Д. О. Дорофеев // Український медичний альманах. – 2010. – Т. 12, № . – С. 67-68.
10. Marrie T. J. Etiology of community-acquired pneumonia / T. J. Marrie – NY: Kluwer Academic. – 2001. – P. 131-141.
11. Акинина М. Н. Некоторые вопросы диагностики и терапии хламидийных пневмоний у детей / М. Н. Акинина, С. В. Кузнецов // Международный медицинский журнал. – 2006. – №2. – С. 117-119.
12. Особенности бронхообструктивного синдрома при внебольничной пневмонии у детей / Е. И. Юлиш, Ю. А. Сорока, О. Е. Чернышова [и др.] // Здоровье ребенка. – 2010. – № 5(26). – С. 27-31.
13. Нестеренко З. В. Проблемы диагностики пневмоний в детской практике / З. В. Нестеренко // Український журнал екстремальної медицини імені Г. О. Можгаєва. – 2008. – Т9, № 3. – С. 93-97.
14. Musher D. M. Diagnostic value of microscopic examination of Gram-stained sputum and sputum cultures in patients with bacteremic pneumococcal pneumonia. / D. M. Musher, R. Montoya, A. Wanhita. // Clin. Infect. Dis. – 2004. – Vol. 39. – P. 165-196.
15. Кумахова А. Х. Белково-энергетическая недостаточность у больных с внегоспитальной пневмонией / А. Х. Кумахова // Российский медицинский журнал. – 2009. – № 5. – С. 29-32.
16. Update of practice guidelines for the management of community acquired pneumonia in immunocompetent adults. / L. A. Mandell, J. G. Bartlett, S. F. Dowell [et al.] // Clin. Infect. Dis. – 2003. – Vol. 37, № 11. – P. 1405-1433.
17. Шепеленко А. Ф. Внебольничная пневмония, сочетанная с кардиальной патологией: особенности клиники, диагностики и лечения / А. Ф. Шепеленко // Пульмонология. – 2010. – № 1. – С. 87-92.
18. Синопальников А. И. Внебольничная пневмония у взрослых: подходы к антибактериальной терапии с позиции современных клинических рекомендаций / А. И. Синопальников // Терапевтический архив. – 2010. – Т.82, № 8. – С.5-10.
19. Community Acquired Pneumonia Guideline Team, Cincinnati Children's Hospital Medical Center: Evidence-based care guideline for medical management of Community Acquired Pneumonia in

- children 60 days to 17 years of age. <http://www.cincinnatichildrens.org/svc/alpha/h/health-policy/ev-based/pneumonia.htm>.
20. Chlamydia pneumoniae is an important cause of community-acquired pneumonia in school-aged children: serological results of a prospective, population-based study / T. Heiskanen-Kosma, M. Korppi, A. Laurila [et al.] // *Scand. J. Infect. Dis.* – 1999. – Vol. 31(3). – P. 255–259.
21. Прозоровский С. В. Медицинская микоплазмология / С. В. Прозоровский, И. В. Раковская, Ю. В. Вульфович. – М.: Медицина, 1995. – 287с.
22. Разработка и использование тест-систем для молекулярно-генетической детекции возбудителей внебольничной пневмонии / А. Р. Мавзютов, И. А. Мирсаяпова, А. Х. Баймиев [и др.] // *Журнал микробиологии эпидемиологии и иммунологии.* – 2011. – № 6. – С. 69-72.
23. Медведева Т. Я. Этиологические аспекты острой пневмонии у детей раннего возраста / Т. Я. Медведева // *Педиатрия, акушерство та гінекологія.* – 2008. – № 1. – С. 143-146.
24. McIntosh K. Community-Acquired Pneumonia in Children / K. McIntosh // *N. Engl. J. Med.* – 2002. – Vol. 346, № 6. – P. 429-437.
25. Рачина С. А. Современные подходы к микробиологической диагностике при внебольничной пневмонии / С. А. Рачина, Р. С. Козлов. // *Пульмонология.* – 2010. – № 5. – С. 5-13.
26. Impact of initial antibiotic choice on clinical outcomes in community-acquired pneumonia: analysis of a hospital claims-made database / R. B. Brown, P. Iannini, P. Gross [ et al] // *Chest.* – 2003. – Vol. 123. – P. 1503-1511.
27. Молчанова О. В. Антибиотикотерапия тяжелой внебольничной пневмонии / О. В. Молчанова, С. Ш. Сулейманов, А. Б. Островский // *Антибиотики и химиотерапия.* – 2009. – № 3-4 – С. 29-31.
28. Миколишин Л. І. Антибіотикотерапія пневмоній у дітей / Л. І. Миколишин // *Актуальні проблеми медичної фармації та біології.* – 2008. – № 4. – С. 25-33.
29. Васильева О. Г. Діагностичне значення інтегративних показників ендогенної інтоксикації при негоспітальних пневмоніях у дітей раннього віку / О. Г. Васильева // *Проблеми сучасної медичної науки та освіти.* – 2010. – № 1. – С. 71-72.
30. Смиян А. И. Динамика интерлейкинов II и 10 у детей раннего возраста с острыми внегоспитальными пневмониями / А. И. Смиян, Т. П. Бында // *Педиатрия, акушерство та гінекологія.* – 2009. – Т. 87, № 2. – С. 39-42.
31. Клименко А. О. Порівняльна характеристика показників вторинної токсичної автоагресії у немовлят із ускладненим перебігом пневмонії / А. О. Клименко, Л. М. Сенюта, О. Л. Цимбаліста // *Медична хімія.* – 2004. – № 3. – С. 78-81.
32. Окислительный стресс: Патологические состояния и заболевания / Е. Б. Меньшикова, Н. К. Зенков, В. З. Ланкин [ и др.] // *Новосибирск: АРТА,* 2008. – 243с.
33. Данилевич Ю. О. Морфометричний аналіз структурної перебудови серця новонароджених при пневмоніях / Ю. О. Данилевич // *Вісник наукових досліджень.* – 2005. – № 1. – С. 176-177.
34. Iltan F. Cardiovascular changes in children with pneumonia / F. Iltan // *Turc. J. Pediatr.* – 2003. – Vol. 45. – № 4. – P. 306-310.
35. Copstead L. E. *Pathophysiology.* 4<sup>th</sup> Ed. – Elsevier. – 2010. – P. 302-306, 615-626.
36. McCance K. *Pathophysiology. The biologic basis for diseases in adults and children* / K. McCance, S. Huentner // 5<sup>th</sup> Ed – Elsevier. – 2006. – P. 110-121.
37. Литвицкий П. Ф. *Патофизиология.* / П. Ф. Литвицкий. – М.: ГЭОТАР-Медиа. – 2006. – С. 405-448.
38. Інтенсивна терапія в педіатрії / С. М. Басманов, Г. І. Белебез'єв, А. В. Беляєв та [ін.]. – К.: Медицина, 2008. – 520 с.
39. ProHOSP Study Group. Effect of procalcitonin-based guidelines vs standard guidelines on antibiotic use in lower respiratory tract infections: the ProHOSP randomized controlled trial / P. Schuetz, M. Christ-Crain, R. Thomann [et al] // *JAMA.* – 2009. – Vol. 302, № 10. – P. 1059-1066.
40. Богацкая Е. Е. С-реактивный протеин как маркер тяжести течения внегоспитальной пневмонии / Е. Е. Богацкая, В. В. Дмитриченко // *Медичні перспективи.* – 2009. – Т. XIV, № 1. – С. 161-164.
41. Оглобина О. Г. Роль протеиназ гранулоцитов и их ингибиторов в патогенезе неспецифических эндобронхитов (Обзор) / О. Г. Оглобина // *Вопросы медицинской химии.* – 1984. – № 1. – С. 3-13.
42. Самохіна Л. М. Еластази, катепсин G у пацієнтів із хронічним обструктивним захворюванням легень / Л. М. Самохіна, В. В. Єфімов, П. М. Зубко // *Український пульмонологічний журнал.* – 2005. – № 4. – С. 37-39.
43. Функциональные свойства и окислительная модификация белков нейтрофилов и плазмы крови при внебольничной пневмонии / Е. А. Степанова, Г. В. Петина, Т. В. Жаворонок [и др.] // *Клиническая лабораторная диагностика.* – 2010. – № 3. – С. 18-21.
44. Циганкова Т. І. Рецепторна функція нейтрофілних гранулоцитів при хронічному обструктивному захворюванні легень. / Т. І. Циганкова // *Буковинський медичний вісник.* – 2009. – № 3(13). – С. 97-99.
45. Фесенко О. В. Современные подходы к оценке степени тяжести внебольничной пневмонии / О. В. Фесенко, А. И. Синопальников // *Клиническая медицина.* – 2011. – Т. 89, № 6. – С. 26-33.
46. Близнюк Д. В. Стан окислювальної модифікації білків та ліпідів при анестезіологічному забезпеченні інтракраніальних оперативних втручань / Д. В. Близнюк // *Галицький лікарський вісник.* – 2010. – Т. 17, № 3. – С. 16-18.
47. Титов В. Н. Клиническая биохимия жирных кислот, липидов, липопротеидов / В. Н. Титов – М.: ООО Триада, 2008. – 270с.
48. Шевченко О. П. Клинико-диагностическое значения церулоплазмينا / О. В. Шевченко, О. В. Орлова // *Клиническая лабораторная диагностика.* – 2006. – № 7. – С. 23-33.
49. Андрейчин Ю. М. Антибактерійна терапія при пневмоніях у дітей / Ю. М. Андрейчин, Л. Г. Андрейчина, І. С. Ішук // *Інфекційні хвороби.* – 2005. – № 3. – С. 68-74.
50. Про затвердження Протоколів надання медичної допомоги дітям за спеціальністю “Дитяча пульмонологія”: № 18 від 13.01.2005. – Наказ МОЗ України (Нормативний документ Міністерства охорони здоров'я).
51. Тагоченко В. К. Пневмонии у детей: диагностика и лечение / В. К. Тагоченко // *Современная педиатрия.* – 2009. – № 3(25). – С. 10-14.
52. Чернеховская Н. Е. Лечебная бронхоскопия в комплексной терапии заболеваний органов дыхания: учебное пособие / Н. Е. Чернеховская, В. Г. Андреев, А. В. Поваляев. – М.: МЕД пресс-информ, 2008. – 128с.
53. Don M. Community-acquired pneumonia in children: what's old What's new / M. Don, M. Canciani, M. Korppi // *Acta Paediatr.* – 2010. – Vol. 99, № 11. – P. 1602-1608.
54. Ходош Э. М. Этиологическая диагностика внебольничной пневмонии: возможности и реалии / Э. М. Ходош // *Клінічна імунологія, алергологія, інфектологія.* – 2011. – № 4. – С. 48-52.
55. Ahrens T. Effect of kinetic therapy on pulmonary complications / T. Ahrens, M. Kollef, J. Stewart et al. // *Am. J. of Critical Care.* 2004. Vol. 13, No 5. P. 376-383.
56. Власенко А. В. Эффективность применения проп-позиции у больных с острым паренхиматозным поражением легких в условиях респираторной поддержки / А. В. Власенко, Д. В. Остапченко, И. О. Закс [и др.] // *Вестник интенсивной терапии.* – 2003. – № 3. – С. 3-8.

Одержано 07.04.2014 року.