ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ПНЕВМОНІЙ У ДІТЕЙ РІЗНОГО ВІКУ

Підготували: лікар – інтерн педіатр 2-го року навчання Патраш Катерина Георгіївна
Професор кафедри педіатрії та дитячих інфекційних хвороб Іванова Лорина Алімівна

I. АКТУАЛЬНІСТЬ ТЕМИ

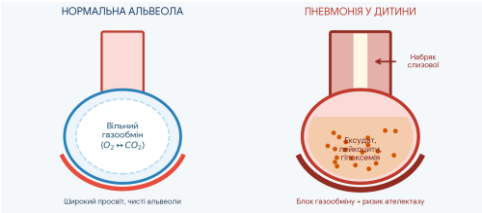
Негоспітальна пневмонія залишається однією з провідних причин госпіталізації та розвитку невідкладних станів у педіатричній практиці. Тяжкість перебігу захворювання у дитячому віці зумовлена анатомо-фізіологічними особливостями респіраторного тракту: вузьким просвітом дихальних шляхів із високою схильністю слизової до набряку, недостатнім розвитком колатеральної вентиляції (пор Кона та каналів Ламберта), слабкістю дихальної мускулатури та функціональною незрілістю місцевого імунітету (дефіцитом секреторного IgA та сурфактанту). Суттєва варіабельність етіологічного спектра і клінічної симптоматики від неонатального до підліткового періоду ускладнює своєчасну верифікацію діагнозу.

II. МЕТА ДОСЛІДЖЕННЯ

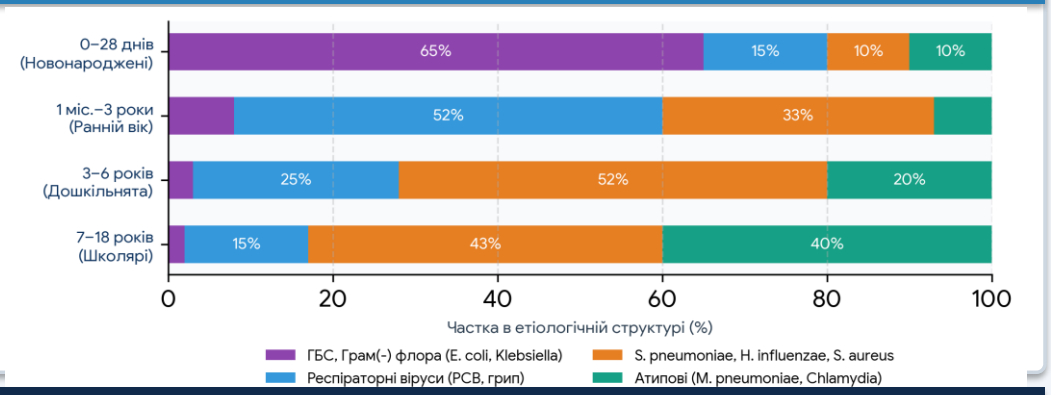
Систематизувати клініко-патогенетичні, етіологічні, фізикальні та візуалізаційні особливості перебігу пневмоній у дітей різних вікових категорій (новонароджених, дітей раннього, дошкільного та шкільного віку) для оптимізації ранньої диференційної діагностики, стратифікації ризиків та призначення адекватної емпіричної антибіотикотерапії.

III. АНАТОМО-ФІЗІОЛОГІЧНІ ПЕРЕДУМОВИ ТЯЖКОГО ПЕРЕБІГУ

- **Вузькі дихальні шляхи:** малий діаметр бронхів + гіперваскуляризація → набряк на 1 мм у немовляти звужує просвіт на 50–75%.
- **Колатеральна вентиляція:** недорозвинені пори Кона та канали Ламберта → швидкий розвиток ателектазів і сегментарних тіней.
- **Біомеханіка дихання:** горизонтальні ребра, слабкість міжреберних м'язів, високе стояння діафрагми → швидке виснаження та апное.
- **Місцевий імунітет:** дефіцит секреторного IgA, знижена фагоцитарна активність альвеолярних макрофагів та дефіцит сурфактанту.



IV. ВІКОВА ЕВОЛЮЦІЯ ЕТІОЛОГІЧНОГО СПЕКТРА ПНЕВМОНІЙ



V. ОБГОВОРЕННЯ: КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНІ ТА ДІАГНОСТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЗА ВІКОВИМИ ПЕРІОДАМИ

Перебіг пневмонії демонструє чітку вікову еволюцію: від неспецифічних септикоподібних станів та апное у новонароджених (ГБС, Грам(-) флора) і гострої вогнищевої бронхопневмонії з тахіпное та БОС у ранньому віці (віруси, S. pneumoniae) — до класичних часткових форм із ризиком псевдоабдомінального синдрому у дошкільнят та поляризації між типовим крупозним і атиповим мікоплазмовим фенотипами у підлітків.

1. НОВОНАРОДЖЕНІ (0 – 28 ДНІВ)

Вроджені (трансплацентарні/інтранатальні) та постнатальні пневмонії

- **Провідні збудники:** Streptococcus agalactiae (ГБС), E. coli, Klebsiella pneumoniae, Listeria monocytogenes, TORCH-інфекції, Chlamydia trachomatis.
- **Домінування загальних симптомів:** Млявість, гіпорефлексія, відмова від смоктання, зригування, здуття живота, температурна нестабільність (гіпотермія <36°C частіше за гарячку).
- **Респіраторний синдром:** Кашель відсутній або слабкий! Провідними є апное (>20 с) з брадикардією, стогнуче дихання (grunting), пінисті виділення з рота, ціаноз, ретракції грудини.
- **Аускультація та ризики:** Ослаблене дихання, мінливі дрібноміхурцеві хрипи. Блискавична генералізація у неонатальний сепсис, легенева гіпертензія (ПЛГН).
- **Стартова терапія (стаціонар):** Ампіцилін + Гентаміцин або Цефотаксим в/в.

2. НЕМОВЛЯТА ТА РАННІЙ ВІК (1 МІС. – 3 РОКИ)

Пік захворюваності на вогнищеву та вогнищево-зливну бронхопневмонію

- **Провідні збудники:** Респіраторні віруси (РСВ, грип, метапневмовірус, парагрип) та асоціації з S. pneumoniae, H. influenzae типу b, S. aureus.
- **Клінічна картина:** Гострий початок на 3–5-ту добу ГРВІ. Виражене тахіпное, роздування крил носа, втягнення міжребер'їв та підребер'я, кивання головою в такт диханню.
- **Супутні синдроми:** Часте поєднання з бронхообструктивним (свистяче дихання, експіраторна задишка) та гастроінтестинальним синдромами (блювання, діарея).
- **Аускультація та морфологія:** Вогнищеві та сегментарні форми (S2, S6, S10). Локальне ослаблене дихання, крепітація та дрібноміхурцеві хрипи на висоті вдиху (під час плачу).
- **Стартова терапія:** Амоксицилін перорально (80–90 мг/кг/добу); у стаціонарі — Амоксицилін/клавуланат або Цефтріаксон в/в.

3. ДОШКІЛЬНИЙ ВІК (3 – 6 РОКІВ)

Формування класичної сегментарної та часткової (крупозної) пневмонії

- **Провідні збудники:** Streptococcus pneumoniae (абсолютний лідер >50%), зростає роль Mycoplasma pneumoniae та H. influenzae у дитячих колективах.
- **Клінічна картина:** Гострий маніфестний початок: фебрильна лихоманка (38,5–39,5°C), озноб, інтоксикація, перехід сухого кашлю у вологий продуктивний.
- **Клінічна пастка (Абдомінальний синдром):** При нижньочастковій локалізації подразнення діафрагмального нерва викликає гострий біль у животі, що імітує гострий апендицит!
- **Фізикальні дані:** Чітка локальна симптоматика: притуплення перкуторного звуку над ураженою часткою, бронхіальне дихання, звучна крепітація, посилення бронхофонії.
- **Стартова терапія:** Амоксицилін високими дозами (I лінія); макроліди — при підозрі на атипову флору або алергії на бета-лактами.

4. ШКІЛЬНИЙ ТА ПІДЛІТКОВИЙ ВІК (7 – 18 РОКІВ)

Поляризація перебігу: класичний крупозний vs атиповий («ходяча пневмонія»)

- **Провідні збудники:** S. pneumoniae (типові форми) та висока частка внутрішньоклітинних атипових збудників — Mycoplasma pneumoniae (до 35–40%), Chlamydophila pneumoniae.
- **Типовий фенотип (пневмококовий):** Бурхливий початок, гарячка до 40°C, плевральний біль у грудях при вдиху, кашель зі слизово-гнійним або «іржавим» мокротинням.
- **Атиповий фенотип (мікоплазмовий):** Поступовий початок, субфебрилітет при збереженій активності («walking pneumonia»), тривалий сухий кашель, міалгії, фарингіт.
- **Клініко-рентгенологічна дисоціація:** При атиповій формі — мізерна/асиметрична аускультативна картина (поодинокі хрипи без притуплення) при масивній інфільтрації на рентгені.
- **Стартова терапія:** Типова — Амоксицилін; Атипова — Макроліди (Азитроміцин, Кларитроміцин) або Доксициклін (дітям > 8 років).

VI. КРИТЕРІЇ ТАХІПНОЕ (ВООЗ) ТА «ЧЕРВОНІ ПРАПОРЦІ»



НЕГАЙНА ГОСПІТАЛІЗАЦІЯ:

- ❗ SpO_2 < 92% або центральний ціаноз.
- ❗ Вік дитини до 6 місяців.
- ❗ Апное, стогнуче дихання (grunting), ретракції грудної клітки.
- ❗ Відмова від пиття, блювання, ексикоз.
- ❗ Порушення свідомості (летаргія, судоми).
- ❗ Плеврит, деструкція легень, сепсис.
- ❗ Неефективність АБТ через 48–72 год.

VII. ВІЗУАЛІЗАЦІЯ (РГ vs УЗД ЛЕГЕНЬ) ТА ЛАБОРАТОРНІ МАРКЕРИ



- **Бактеріальна (типова):** лейкоцитоз > 15×10⁹/л, нейтрофільоз із зсувом вліво, СРБ > 40–60 мг/л, прокальцитонін (ПКТ) > 0,5–2 нг/мл.
- **Вірусна / Атипова:** Нормоцитоз або лейкопенія, лімфоцитоз, СРБ < 20–30 мг/л, ПКТ < 0,25 нг/мл. Верифікація: ПЛР мазка (грип, РСВ, M. pneumoniae).

VIII. ДИФЕРЕНЦІЙНА ТАБЛИЦЯ ТА АЛГОРИТМ ЕМПІРИЧНОЇ ТЕРАПІЇ

Вікова група	Форма на РГ / УЗД	Ключовий маркер та ризик	Амбулаторно (I лінія)	Стаціонар (тяжкий перебіг)
Новонароджені (0–28 днів)	Двобічна вогнищево-зливна / інтерстиціальна	Апное, ціаноз, гіпотермія. Ризик: сепсис, ПЛГН	**Лікування виключно в стаціонарі!**	Ампіцилін + Гентаміцин або Цефотаксим в/в
Ранній вік (1 міс.–3 роки)	Вогнищева (бронхопневмонія), сегментарна	Тахіпное, ретракції, БОС. Ризик: ателектази, ДН	**Амоксицилін перорально 80–90 мг/кг/добу**	Амоксицилін/клавуланат або Цефтріаксон в/в
Дошкільнята (3–6 років)	Сегментарна або часткова (крупозна)	Лихоманка, крепітація, абдомінальний синдром, плеврит	**Амоксицилін 80–90 мг/кг/добу (у 3 прийоми)**	Ампіцилін або Цефтріаксон в/в ± Макролід
Шкільний вік (7–18 років)	Часткова (типова) або інтерстиціальна (атипова)	Крупозна: біль у грудях. Атипова: тривалий кашель	**Типова: Амоксицилін. Атипова: Макролід**	Цефтріаксон в/в + Макролід (або Доксициклін >8 р.)

IX. ВИСНОВКИ

1. Вікова трансформація: Клінічний фенотип та етіологічна структура дитячих пневмоній безпосередньо залежать від віку пацієнта, трансформуючись від неспецифічних септикоподібних станів у новонароджених до класичних лобарних та атипових інтерстиціальних форм у підлітків.

2. Первинний скринінг: Оцінка вікових порогів тахіпное за ВООЗ, моніторинг SpO_2 та ознак респіраторного дистресу є ключовим інструментом ранньої діагностики, особливо за мізерної аускультативної картини.

3. Диференційована терапія: Раціональний вибір стартової антибіотикотерапії з урахуванням вікової чутливості збудників (амоксицилін I лінії при типових формах, макроліди при атиповій інфекції, комбінована парентеральна терапія у неонатології) знижує частоту плевральних і деструктивних ускладнень.