


ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ՀԱՆՐԱՊԵՏՈՒԹՅԱՆ  
ԱՌՈՂՋԱՊԱՀՈՒԹՅԱՆ ՆԱԽԱՐԱՐՈՒԹՅՈՒՆ

«ԱՐԱԲԿԻՐ» ԲԺՇԿԱԿԱՆ ՀԱՄԱԼԻՐ –  
ԵՐԵՒԱՆԵՐԻ ԵՎ ԴԵՌԱՀԱՍՆԵՐԻ ԱՌՈՂՋՈՒԹՅԱՆ ԻՆՍՏԻՏՈՒՏ

“Հաստատում էմ”

ՀՀ Առողջապահության նախարարի տեղակալ

  
S. Սահակյան  
10. ցեկտեմբեր 2013թ.

ՍՈՒՐ ԹՈՔԱԲՈՐԲԸ ՄԱՆԿԱԿԱՆ ՀԱՍԱԿՈՒՄ

Մեթոդական ձեռնարկ

Երևան

2013

## «Սուր թոքաբորբը մանկական հասակում»: Մեթոդական ձեռնարկ:

Ձեռնարկը նվիրված է երեխաների առողջության կարևորագույն խնդիրների թվին պատկանող՝ սուր թոքաբորբի ախտորոշման և բուժման հարցերին: Այն չի փոխարինում առկա ՀՀ ԱՆ կողմից հաստատված ուղեցույցները, այլ կոչված է լրացնելու բժիշկների գիտելիքները, ներկայացնելու արդի մոտեցումները հիվանդության էթիոլոգիայի, պաթոգենեզի, լաբորատոր հետազոտությունների իրականացման և բուժման վերաբերյալ: Վերաբերում է 2 ամսականից մինչև 18 տարեկան երեխաների տանը զարգացած սուր թոքաբորբերի հիվանդանոցում վարման դեպքերին: Նախատեսվում է առաջին հերթին հիվանդանոցային մակարդակում գործող մանկաբույժների, ինչպես նաև տվյալ մակարդակում գործող այլ մասնագետների, կլինիկական օրդինատորների համար:

### Հեղինակ՝

- Մերգեյ Սարգսյան, Մխիթար Հերացու անվան Երևանի պետական բժշկական համալսարանի Մանկաբուժության թիվ 2 ամբիոնի դոցենտ, «Արաբկիր» Բժշկական համալիր - Երեխաների և դեռահասների առողջության ինստիտուտի թոքաբանական բաժանմունքի խորհրդատու:

Երաշխավորվել է տպագրության «Արաբկիր» Բժշկական համալիր - Երեխաների և դեռահասների առողջության ինստիտուտի գիտական խորհրդի կողմից:

Երաշխավորվել է տպագրության «Մանկական բժիշկների հայկական ասոցիացիայի» կողմից:

### Գրախոսներ՝

- Միքայել Նարիմանյան, բ.գ.դ., պրոֆ., Երևանի պետական բժշկական համալսարանի Ընտանեկան բժշկության ամբիոնի պրոֆեսոր, ՀՀ ԱՆ գլխավոր թերապևտ:
- Աշոտ Սարգսյան, բ.գ.դ., պրոֆ., Երևանի պետական բժշկական համալսարանի Մանկաբուժության թիվ 2 ամբիոնի վարիչ:
- Նունե Բաղդասարյան, բ.գ.դ., Երևանի պետական բժշկական համալսարանի Մանկաբուժության թիվ 1 ամբիոնի վարիչի պաշտոնակատար:
- Անահիտ Պետրոսյան, բ.գ.թ., Երևանի պետական բժշկական համալսարանի Մանկաբուժության թիվ 2 ամբիոնի դոցենտ

Մեթոդական ձեռնարկը հրատարակվում է ՀՀ առողջապահության նախարարության պատվերով:

Տպաքանակը՝ 500 օրինակ

## ■ Մահմանում

Մուր թոքաբորբը ինֆեկցիոն ծագման հիվանդություն է, որի ժամանակ տեղի է ունենում թոքերի հյուսվածքի, ինտերստիցիումի ինֆիլտրացիա, էքսուդատի կուտակում ավելուներում և որպես պատասխան՝ շնչառական անբավարարության և օրգանիզմի ընդհանուր ինտոքսիկացիայի զարգացում: Համաձայն Հիվանդությունների միջազգային 10-րդ դասակարգման, թոքաբորբը դասվում է J18՝ այն դեպքերում, երբ հարուցիչը ճշտված չէ, հարուցչի ճշտման դեպքում դասիչը համապատասխանաբար փոխվում է:

Ընդունված է անվանել թոքաբորբը “տանը ձեռքբերած” (community acquired pneumonia, “домашняя пневмония”), եթե այն զարգացել է տանը, հիվանդանոց ընդունվելուց հետո մինչև 72 ժամ ընկած ժամանակահատվածում կամ հիվանդանոցից դուրս գրվելուց 72 ժամից հետո: Հիվանդանոցում՝ ընդունվելուց 72 –րդ ժամից հետո զարգացած կամ դուրս գրվելուց հետո մինչև 72 –րդ ժամը զարգացած թոքաբորբերը գնահատվում են որպես “հիվանդանոցային”: “Մուր” հասկացությունը Առողջապահության համաշխարհային կազմակերպության (ԱՀԿ) կողմից պայմանականորեն ընդունված է կիրառել այն դեպքերում, երբ հիվանդությունը տևում է ոչ ավել, քան 30 օր [WHO,1993]: Այլ դասակարգումներում՝ իբրև “ձգձգվող” կամ “դանդաղ լուծվող” (slowly resolving) գնահատվում են այն թոքաբորբերը, որոնք կլինիկորեն կամ ռենտգենաբանորեն չեն ավարտվում 4 –ից - 6 շաբաթներում [Баранов, 2009; Nelson, 2011]:

## ■ Թոքերի առանձնահատկությունները մանկական հասակում

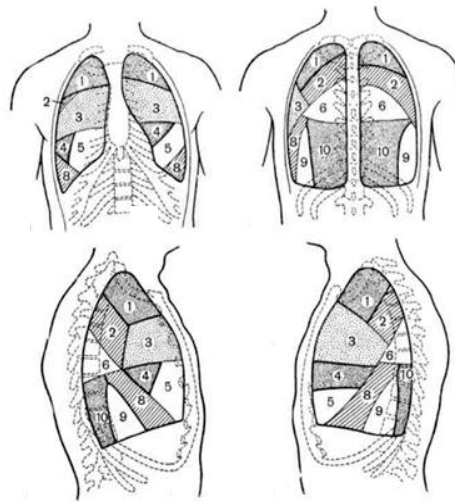
Մանկական հասակում թոքերի բորբոքային հիվանդությունների ծագումնաբանությունը, ախտածնությունը և ընթացքը առավել ճշգրիտ հասկանալու և համարժեք գործողություններ ծավալելու համար շատ կարևոր է դրանց տարիքային առանձնահատկությունների իմացությունը:

Երեխաների թոքերում ալվեոլների քանակը ավելի քիչ է, դրանց քանակը աստիճանաբար ավելանում է ծննդից հետո: Հատկապես ինտենսիվորեն ալվեոլներն ավելանում են կյանքի առաջին երկու տարվա ընթացքում: Թվաքանակի ավելացումն ավարտվում է շուրջ 8 տարեկան հասակում, այնուհետ փոփոխվում են միայն դրանց չափերը: Ալվեոլների չափերը շուրջ 4 անգամ ավելի փոքր են քան մեծերինը, ինչը որոշակիորեն համապատասխանում է մարմնի ընդհանուր համամասնություններին: Թոքերի էլաստիկ հյուսվածքը թույլ է զարգացած և փոփոխվում է միայն դեռահասության տարիքում:

Իր ուրույն առանձնահատկություններն ունի կրծքային հասակի երեխաների թոքերի արյունատար համակարգը: Ինչպես և մեծերի մոտ, առկա են 2 տեսակի մազանոթներ` լայն, մինչև 300 մկմ և նեղ` 8-10 մկմ: Մանր զարկերակների պատերը բարակ են, լուսանցքները` նեղ, ինչը աստիճանաբար փոփոխվում է կյանքի առաջին տարվա ընթացքում: Ընդհանուր առմամբ, երեխաների թոքերն ավելի "արյունատար են" և քիչ "օդատար": Սա մասամբ պայմանավորվում է հարաբերական ավելի առատ արյունամատակարարմամբ: Նման առանձնահատկությունն այս կամ այն աստիճանի չափով ազդում է թոքերի ֆունկցիոնալ հատկությունների վրա: Դրան է նպաստում նաև կրծքավանդակի տակառաձև լինելը:

Սեզմենտային կառուցվածքը նման է այդպիսինին մեծահասակների մոտ: Սակայն երեխաների թոքերի տարբեր հատվածներ տարբեր են ենթարկվում օդափոխման: Հատկապես դա արտահայտվում է կրծքային հասակում, ինչի արդյունքում վաղ հասակի երեխաների մոտ հարաբերականորեն ավելի հաճախ ախտահարվում են թոքերի հարողնաշարային սեզմենտները` 2-ը, 6-ը, 10-ը:

## Նկար 1. Թոքերի սեգմենտային կառուցվածքը



Թոքերի ֆունկցիոնալ առանձնահատկությունները պայմանավորվում են մի քանի գործոններով: Ացինուսների թիվը պակաս է: Շնչառական ծավալներն ավելի փոքր են, ընդհանուր առմամբ շնչառությունն ավելի մակերեսային է, պաթոլոգիաների դեպքում ռեգերվային կարողությունները ցածր են: Կրծքավանդակի ձևը ևս թույլ չի տալիս կատարել լրացուցիչ ներքաշումներ: Շնչառությունն ունի գերազանցապես դիաֆրագմալ բնույթ: Դրա արդյունքում շնչառության խորությունը մասամբ կախված է որովայնի խոռոչում առկա ճնշումից: Բացի դրանից, վաղ հասակի երեխան ավելի շատ է քնում, ինչը կանխորոշում է միջկողային մկանների հարաբերականորեն ավելի ցածր շարժունակությունը և մասնակցությունը շնչառական ակտին: Աղջիկների մոտ 7 տարեկան հասակից սկսում է ձևավորվել մեծահասակ կանանց բնորոշ շնչառության կրծքային ձևը:

Շնչառության հաճախականությունը նորածնի մոտ հանգիստ վիճակում տատանվում է 40-ից մինչև 60 մեկ րոպեում, այն անկանոն է, արագացումը մերթ ընդ մերթ փոխարինվում է դանդաղացումով և նույնիսկ կարճատև ապնոէներով: Հանգիստ վիճակում մինչև մեկ տարեկան երեխայի շնչառության հաճախականությունը կազմում է 30-35 մեկ րոպեում, 5 տարեկանինը՝ մոտ 25, 10 տարեկանինը՝ 20, 14-18 տարեկանինը՝ 16-20: Պուլսի և շնչառության հաճախականության

հարաբերակցությունը կազմում է նորածնի մոտ 1:2-3, այնուհետ 1 տարեկան երեխայի մոտ՝ 1:3-4, իսկ մեծերի մոտ՝ 1:4-5:

Յուրաքանչյուր շնչառական ակտի ժամանակ թթվածնի տարբերությունը ներշնչված և արտաշնչված օդում կազմում է՝ 4% մեծահասակների և 2% երեխաների մոտ: Սակայն ֆետալ հեմոգլոբինի, ինչպես նաև որոշ այլ առանձնահատկությունների հաշվին, երեխաների հյուսվածքներն ունեն ավելի բարձր հակում կապել հեմոգլոբինը: Հիպօքսեմիայի ժամանակ երեխաների մոտ նորից կարող է արտադրվել ֆետալ հեմոգլոբին: Բարձր պլաստիկ փոխանակության պայմաններում, հյուսվածքային շնչառությունն ընթանում է ավելի ինտենսիվ: Ֆիլոգենեզի տեսակետից գլիկոլիզի առավել հին տարբերակը՝ անաէրոբը, երեխաների մոտ առավել մեծ տեղ է գրավում, ինչը հիպոքսիայի դեպքում բերում է լակտատների և պիրուվատների ավելի վաղ կուտակմանը, և, որպես արդյունք՝ թթվահիմնային հավասարակշռության շեղմանը դեպի ացիդոզ: Կարբոանհիդրազայի ակտիվությունը ավելի ցածր է, ինչի հետևանքով հիպերկապնիան զարգանում է ավելի արագ: Անբավարարության դեպքում կյանքի առաջին ամիսներին երեխաների օրգանիզմը չի կարող պատասխանել հիպերվենտիլյացիայով, այլ կարող է նաև ընկճվել և առաջացնել բրադիպնոէ:

Երեխաների, ինչպես նաև մեծահասակների մոտ թոքերի պաշտպանական հատկությունները ներկայացված են հետևյալ գործոններով. ավելոլար մակրոֆագեր, սեկրետոր իմունոգլոբուլիններ, լիզոցիմ, լակտոֆերին, ինտերֆերոն և այլն:

Արտաքին շնչառության ֆունկցիայի մանկական հասակի հիմնական առանձնահատկություններից են՝

- Թոքերի կենսական տարողությունը (Vc, vital capacity) ավելի ցածր է:
- Ներշնչման ռեզերվային ծավալը (IRV, inspiration reserve volume) ավելի ցածր է:
- Արտաշնչման ռեզերվային ծավալ (ERV, expiration reserve volume) ավելի ցածր է:

- Ուժեղացված արտաշնչման ծավալ (FEV, forced expiration volume) ծագր է:
- Մաքսիմալ օդափոխություն (V m, ventilation maximal) էապես ցածր է:

Նշված առանձնահատկություններն առողջ երեխայի մոտ չունեն որևէ գործնական նշանակություն, սակայն կարևոր են երեխաների շնչառական հիվանդությունների կլինիկական առանձնահատկությունները հասկանալու համար [Рачинский, Таточенко, 1987; Баранов, 2009; Nelson, 2011]:

## ■ Համաճարակաբանություն

Ըստ ԱՀԿ գնահատականների, սուր շնչառական ինֆեկցիաները (ՄՇԻ), գլխավորապես՝ թոքաբորբը, յուրաքանչյուր տարի վաղ հասակի երեխաների շրջանում առաջացնում են շուրջ 1.5 միլիոն մահվան դեպք, ինչը կազմում է մանկական մահացության 13% -ը [Black et al, 2008]: Տարվա ընթացքում աշխարհում գրանցվում է երեխաների սուր թոքաբորբի 150 միլիոն նոր դեպք, որոնցից 7-13% պահանջում են հոսպիտալացում:

Հաճախականության ինտենսիվ ցուցանիշը աշխարհում կազմում է տարեկան 0.26 դրվագ / մեկ երեխայի հաշվարկով, այսինքն վաղ տարիքի 4 երեխաներից առնվազն մեկը տարվա ընթացքում հիվանդանում է թոքաբորբով: Սակայն նշված դեպքերի 95% տեղի է ունենում զարգացող երկրներում՝ ցուցանիշը այստեղ կազմում է 0.29 / մեկ երեխայի հաշվով: Զարգացած աշխարհում այն ավելի ցածր է, կազմելով ընդամենը 0.03: ԱՊՀ և Արևելյան Եվրոպական երկրների համար այն գնահատվում է 0.09 [WHO, UNICEF, 2006; Rudan et al, 2003]:

Զարգացած երկրներում իրականացված համաճարակաբանական հետազոտությունները բացահայտեցին հետևյալ պատկերը. 90-ականներին “տնային” թոքաբորբի տարեկան հաճախականությունը Եվրոպայում գնահատվում էր միջինը 30 – 40 / 1000–ին՝ մինչև 5

տարեկան տարիքային խմբում և 15 - 20 / 1000 երեխայի հաշվով՝ 5-10 տարեկանների շրջանում [Murphy et al, 1991; Jokinen et al, 2003]: Հիվանդանոցային գրանցման տվյալների համաձայն, սուր թոքաբորբի հաճախականությունը Նորվեգիայում կազմել է 14.7 / 10,000 -ի նկատմամբ 0-16 տարեկանների շրջանում, 32.8՝ 0-5 տարեկանների շրջանում և 42.1՝ 0-2 տարեկանների շրջանում [Senstad et al, 2009]: Մեծ Բրիտանիայում իրականացված հետազոտությունների տվյալները մոտավորապես նույնն են [Clark et al, 2007]: Գերմանիայում մի ուսումնասիրություն, որը ներառել է նաև արտահիվանդանոցային մակարդակում գրանցված դեպքերը, ցույց է տվել հաճախականությունը 181.1 / 10,000-ի նկատմամբ՝ 0-1 տարիքային խմբում և 150.5 / 10,000՝ 0-5 տարիքային խմբում [Weigl et al, 2005]:

ԱՄՆ-ում զրոյական թվականներին յուրաքանչյուր տարի գրանցվում է շուրջ 3 մլն թոքաբորբի արտահիվանդանոցային դեպք, 150 000 հիվանդ երեխա հոսպիտալացվում են, իսկ հոսպիտալացված դեպքերի շուրջ 15% -ի մոտ նկատվում են թոքաբորբի բարդություններ, օրինակ՝ էմպիեմա [Lee et al, 2010; Kronman et al, 2011; Shah et al 2010, 2011]: Ամբուլատոր դեպքերի հաճախականության գնահատումը ցույց է տվել, որ տնային պայմաններում զարգացած թոքաբորբի հաճախականությունը տատանվում է 17 – 23 / 1000 մանկական բնակչության հաշվով և դա չի փոփոխվել 1994 – 2007 թթ. ընթացքում, [Kronman et al, 2011]: Ըստ նույն հեղինակների, թոքաբորբի հաճախականությունը ամենաբարձրն է 1 - 5 տարիքային խմբում:

Զարգացած երկներում թոքաբորբի հիմնական պատճառ հանդիսացող պնևմոկոկի դեմ PCV7 պատվաստման ներմուծումը բերել է հիվանդացության և հոսպիտալացումների թվի որոշակի կրճատմանը: Մասնավորապես, Մեծ Բրիտանիայում հոսպիտալացումների թիվը կրճատվել է 19% -ով պատվաստման ներմուծմանը հաջորդած երկու տարվա ընթացքում [Koshy et al, 2009]: Միևնույն ժամանակ, 1997 – 2006 տարիների շարժընթացի գնահատականը ցույց է տվել, որ ԱՄՆ-ում պնևմոկոկային պատվաստման ներմուծման պայմաններում թոքաբորբի պատճառով հոսպիտալացումների, այն է՝ հարաբերականորեն ծանր ընթացք ունեցող թոքաբորբերի մակարդակը մնում է գլխավորապես



անփոփոխ: Նկատվել է թոքաբորբի արտաթոքային բարդությունների հաճախականության նվազում 36%-ով, մինչդեռ թոքերի տեղային բարդությունների քանակն ավելացել է 78%-ով, հատկապես 1-5 տարիքային խմբում [Lee et al, 2010]:

Ռուսաստանում հաճախականության ցուցանիշները մոտ են եվրոպականին և 0 - 5 տարեկան տարիքային խմբում կազմել են շուրջ 40 / 1000 երեխայի հաշվով [Таточенко, 2010]:

Չնայած հիվանդացության հարաբերականորեն ցածր թվերին, նույնիսկ զարգացած երկրներում սուր թոքաբորբերը բերում են բավականին մեծ ծախսերի: Այսպես, Իտալիայում երեխաների թոքաբորբերի հիվանդանոցային բուժման արժեքը գնահատվում է 1066– 2553 Եվրո [Di Ciommo et al, 2002], Մեծ Բրիտանիայում` 2325 – 3513 բրիտանական ֆունտ [Melegaro et al, 2006]: Գերմանիայում իրականացված հետազոտության արդյունքում ցուցադրվել է արտահիվանդանոցային և հիվանդանոցային բուժման արժեքների տարբերությունը` 85 Եվրո և 2306 Եվրո համապատասխանաբար [Ehiken et al, 2005]: Տվյալ հետազոտությունն ակնհայտորեն վկայում է արտահիվանդանոցային պայմաններում արդյունավետ բուժման տնտեսական առավելության օգտին: Նույնիսկ զարգացած երկրներում երեխայի մոտ սուր թոքաբորբի առկայությունն առաջացնում է ընտանիքի ուղղակի և անուղղակի ծախսեր, առօրյա գործունեության զգալի խանգարումներ [Shoham et al, 2005]: Ըստ սեփական հաշվարկների` վաղ հասակի երեխաների ՄՇԻ–ները, գլխավորապես թոքաբորբը պայմանավորում են բոլոր տարիքային խմբերի “անկարողությունը կանխորոշող կյանք-տարվա ցուցանիշի” (disability adjusted life-years, DALY index) շուրջ 5%-ը, ինչն ինքն իրեն ահռելի թիվ է:

Նշված տվյալները խոսում են գլոբալ մակարդակում խնդրի արդիականության մասին և թելադրում են թոքաբորբի վարման առավել արդյունավետ կլինիկական և տնտեսապես հիմնավորված բուժման մոտեցումների ներդրման անհրաժեշտությունը:

## **Թոքաբորբի զարգացման ռիսկի գործոնները**

Ներկայումս ապացուցված է մի շարք ռիսկի գործոնների ազդեցությունը թոքաբորբի հիվանդացության և մահացության վրա: Ապացուցվել է, որ հիվանդացությունն արական սեռի ներկայացուցիչների շրջանում 2 անգամ ավելի բարձր է: Հիվանդացությունն ավելի բարձր է վաղ տարիքում, ընդ որում ավելի բարձր է անհաս ծնվածների շրջանում [Clark et al, 2007]: Բացի բուն հասունությունից, նշանակություն ունեն ծնվելուց ցածր քաշը (< 2500 գ), ծնվելիս Աբգարի սանդղակի արժեքը՝ 8 -ից ցածր, ըստ կարգահամարի՝ երրորդ կամ ավելին կենդանի ծնունդը ընտանիքում [Singleton et al, 2009]: Վաղ տարիքում հիվանդացության ռիսկի գործոններ են հանդիսանում արհեստական սնուցումը, վիտամինների և միկրոնուտրիենտների պակասը: Դրանցից առավել կարևոր նշանակություն է տրվում վիտամին Ա-ին և ցինկին [WHO, 1995; Wubbel L, 1999]: Կրճքով սնուցումն ունի կարևոր պաշտպանիչ նշանակություն [WHO, UNICEF, 2006]: Միևնույն ժամանակ, զարգացած և զարգացող երկրներում գրանցվող թոքաբորբի մահացության ցուցանիշների մեծ տարբերությունը՝ կրճքով սնուցման ցուցանիշի նույնանման կամ մոտավորապես հավասար տարածվածության պայմաններում ակնհայտորեն խոսում է նաև այլ՝ սոցիալ-տնտեսական գործոնների մեծ նշանակության մասին:

Թոքաբորբի զարգացման և ելքի ռիսկի գործոններից են ընտանիքների սոցիալական բարեկեցության մակարդակը, խիտ բնակեցված պայմաններում ապրելը, բուժօգնության դիմելու գործելակերպը [Franco et al, 2004]: ԱՄՆ-ում վաղ տարիքում թոքաբորբով պայմանավորված մահացությունը կապվում է նաև այնպիսի գործոնների հետ, ինչպիսիք են մայրերի կրթական մակարդակը (12 տարվանից պակաս կրթություն), մոր տարիքը (25 տարեկանից երիտասարդ), մոր կողմից ծխախոտի օգտագործումը հղիության ժամանակ, նախածննդյան հսկողության և խնամքի ուշ սկսելը՝ հղիության առաջին եռամսյակից ուշ [Singleton et al, 2009]:

Թոքաբորբի և այլ շնչառական հիվանդությունների ռիսկը բոլոր տարիքային խմբերում բարձրացնում են միջավայրային գործոնները, մասնավորապես՝ մթնոլորտի և ներտնային օդի աղտոտվածությունը:

Մեծ քաղաքներում հիվանդացության և մահացության ռիսկի գործոններից է մթնոլորտային օդի աղտոտվածությունը PM10 դասի մանրագույն մասնիկներով, ինչը, զուգակցված մի շարք այլ գործոնների հետ, հավաստիորեն ազդում է երեխաների մահացության վրա [WHO, 2005]: Ապացուցվել է, որ քաղաքներում նշված մասնիկների խտության տատանումները նպաստում են հիվանդացության ալիքաձև բարձրացմանը [Carbajal – Arojo et al, 2007]: Հայաստանում տվյալ կտրվածքով իրավիճակը անբարենպաստ է հատկապես Երևան քաղաքում, քանի որ, ըստ մթնոլորտի մոնիտորինգի տվյալների, նշված մասնիկների խտությունն օդում կազմում է շուրջ 45 գ/մ<sup>3</sup>, ինչն էապես գերազանցում է թույլատրելի ցուցանիշը: Համեմատության կարգով՝ միջին ցուցանիշը Եվրամիության քաղաքներում կազմում է 25 գ/մ<sup>3</sup> [World Bank, 2012; WHO, 2012]: Բացասական ազդեցություն ունի նաև ներսնային օդի աղտոտվածությունը, մասնավորապես ծխախոտի ծուխը: Որպես ռիսկի գործոն դիտարկվում է նաև անմիջապես տանը տեղադրված վառարանի առկայությունը: Նշված արտանետումները նպաստում են շնչուղիների էպիթելիալ բջիջների քայքայմանը և արտադրվող լորձի բակտերիցիդ հատկությունների իջեցմանը, ինչն էլ իր հերթին հեշտացնում է ինֆեկցիայի ներթափանցումը [WHO, 2005]: Թոքաբորբի հաճախականությունը որոշակիորեն փոփոխվում է տարբեր աշխարհագրական գոտիներում: Կլիմայական պայմանների որոշ ազդեցությունը ցուցադրվել է Հայաստանի օրինակով [Սարգսյան, 2008]:

Որպես հազվադեպ հանդիպող, յուրահատուկ ռիսկի գործոն է դիտարկվում գաստրոէոնոֆագալ ռեֆլյուքսով երեխաների մոտ թթվայնությունը ճնշող դեղամիջոցների կիրառումը: Ապացուցված է, որ հիստամինային ընկալիչների ինհիբիտորներով բուժումն առաջացնում է սուր թոքաբորբի և այլ ինֆեկցիոն հիվանդությունների զարգացման ռիսկի աճ [Canani et al, 2005]:

Թոքաբորբի ելքի վրա ազդող առավել կարևորագույն գործոն է որակյալ բուժօգնության մատչելիությունը: Մասնագիտացված անձնակազմի, թթվածնի, ախտորոշիչ սարքերի, համապատասխան դեղորայքի առկայությունը բուժհաստատություններում հանդիսանում է

թոքաբորբի արդյունավետ բուժման և մահացության կանխման կարևորագույն նախապայման [WHO, UNICEF, 2006]:

ԱՄՆ-ում մեկ նահանգի տարբեր շրջանների հոսպիտալացումների ինտենսիվ ցուցանիշի վերլուծությունը ցույց է տվել, որ բացարձակապես նույն՝ սոցիալական, աշխարհագրական և այլ պայմաններում գտնվող մանկական պոպուլյացիաներում երեխաների թոքաբորբով հոսպիտալացումների ցուցանիշը կարող է էապես տարբերվել, ինչն ակնհայտորեն խոսում է սուբյեկտիվ գործոնների՝ այս կամ այն տարածաշրջանում “ընդունված մոտեցումների” մասին [Gorton, Jones, 2006]:

### **Թոքաբորբի կանխարգելումը**

Թոքաբորբի կանխարգելման միակ եղանակն է ժամանակին կատարված պատվաստումը՝ հեմոֆիլային ցուպիկի, պնևմոկոկի, կարմրուկի և կապույտ հագի դեմ: Որպես կանխարգելիչ միջոց կարող է նաև դիտվել գրիպի վիրուսի դեմ սեզոնային պատվաստումը:

### **Խնդրի արդիականությունը Հայաստանում**

Հայաստանում սուր թոքաբորբով պայմանավորված մահացությունը վերջին 2 տասնամյակի ընթացքում էապես իջել է: Ներկայումս մինչև 1 տարեկանների շրջանում մանկական մահացության ինտենսիվ ցուցանիշը ստաբիլ ավելի ցածր է քան 2 / 1000 կենդանաձնի հաշվով, մինչդեռ շուրջ 20 տարի առաջ այն կամգում էր 4.5, իսկ սոցիալապես բարվոք 80-ականների վերջում այն կազմում էր 6 / 1000 կենդանաձնի հաշվով [Սարգսյան, Հակոբյան, 2005; Babloyan et al, 2009; ՀՀ ԱՆ, 2011]: Միննույն ժամանակ, ԱՀԿ կողմից Հայաստանում սուր թոքաբորբով, այլ շնչառական ինֆեկցիաներով և գրիպի վիրուսով առաջացրած մահացությունը մինչև 5 տարեկան երեխաների շրջանում գնահատվում է 29.4 / 100.000 –ի նկատմամբ: Համեմատական կարգով՝ Ռուսաստանում այն գնահատվել է 12.0 / 100 000 –ի նկատմամբ, իսկ Եվրոմիության երկրներում՝ 4.6 [WHO, 2012]:

Հայաստանում մինչև 7 տարեկան երեխաների շրջանում գրանցված հիվանդացության վերաբերյալ տվյալները ներկայացված են աղյուսակ 1-ում:

**Աղյուսակ 1. Հայաստանի ամբուլատոր և հիվանդանոցային հաստատություններում թոքաբորբի գրանցված դեպքերը, 2010 -2012 թթ.**

	<b>2010 թ.</b>	<b>2011 թ.</b>	<b>2012 թ.</b>
Ամբուլատոր օղակ	<b>3 578</b>	<b>2 839</b>	<b>2 407</b>
Հիվանդանոցներ	<b>861</b>	<b>1 277</b>	<b>1 270</b>

Ինչպես երևում է աղյուսակ 1-ից, միջինը տարեկան գրանցվել է 4000 դեպք: Դատելով նշված թվերի իրական լինելու մասին` պետք է նկատի ունենալ, որ դեպքերի որոշակի մասը չի գրանցվում, իսկ մյուս կողմից առկա է հիպերդիագնոստիկա: Կարելի է ենթադրել, որ թերգրանցումը կազմում է նշված թվերի կեսի չափով (ավելի մեծ թերգրանցում քիչ հավանական է, քանի որ միջին և ծանր դեպքեր չեն կարող խուսափել հոսպիտալացումից): Եթե տվյալ թիվը հարաբերակցվի մինչև 7 տարեկան ազգաբնակչության թվաքանակի (նույնիսկ որ ենթադրվի որ չկա հիպերդիագնոստիկա), ապա ստացվում է, որ տարեկան հիվանդացությունը Հայաստանում 0 – 7 տարեկանների շնչանում կազմում է ոչ ավել քան 0.03 կամ 30 / 1000 երեխայի նկատմամբ, ինչը մոտ է զարգացած երկրների և Ռուսաստանի թվերին և շուրջ 10 անգամ ավելի ցածր է քան զարգացող երկրներում, ուր, ըստ ԱՀԿ այն կազմում է 0.29:

Հայաստանում, ինչպես և այլ երկրներում, կարևոր նշանակություն ունի բուժօգնության, տվյալ պարագայում` սուր թոքաբորբի դեպքերի վարման որակը: Դրա գնահատման նպատակով, սկսած 1995–ից մինչև 2013 թթ. իրականացվել են դիտարկումներ (case management surveys) Հայաստանի բոլոր մարզերի բուժհաստատություններում և բուժօգնության բոլոր մակարդակներում: Հայտնաբերված թերությունները վերաբերվել են դեպքի վարման բոլոր օղակներին,

ներառելով ախտորոշումը, գնահատումը, հոսպիտալացման վերաբերյալ որոշում կայացումը, դեղորայքի ընտրությունը, հետագա վերահսկողությունը: Ախտորոշման տեսակետից, հանդիպում են գնման խնդիրներ, մասնավորապես շնչառական անբավարարության սխալ գնահատում, շնչառության հաճախականության հաշվարկի անտեսում, բոլոր տեսակի խզզոցների մեկնաբանում ի օգուտ թոքաբորբի: Անամնեզ հավաքագրելիս, բաց է թողնվում կարևոր տեղեկատվություն նախկինում ստացած դեղորայքի մասին, ինչպես նաև հիվանդության ընթացքի վրա դրա հնարավոր ազդեցության վերաբերյալ: Բուժման մեջ սխալները վերաբերվում են հակաբիոտիկի ընտրության, դեղաչափի, հակաբիոտիկների փոփոխման օրինաչափությունները չպահպանելուն: Բավականին հաճախ սխալները նկատվում են հետագա այցերի ժամանակ [ԱՀԿ, 2005, Սարգսյան, 2008]:

Մահացության տվյալների գործոնային վերլուծությունը (factor analysis) ցույց է տալիս, որ տվյալ տարածաշրջանում հիվանդացության գրանցման և մահացության ցուցանիշները ցուցաբերում են հակառակ փոխկապակցվածություն (կորելացիա) երկրորդ կարգի գործոնի նկատմամբ: Համաձայն գործոնային տեսության [Благыш, 1989], ի տարբերություն առաջին կարգի գործոնների, երկրորդ կարգի գործոններն ունեն «սուբյեկտիվ բնույթ»: Համապատասխանաբար, այն կարող է որակվել իբրև սուբյեկտիվ, տվյալ դեպքում բուժօգնության որակը բնութագրող գործոն:

Վերը նշված տվյալները վկայում են Հայաստանում մանկական հասակում թոքաբորբի բուժման որակի բարելավման անհրաժեշտության օգտին:

## ■ Պատճառագիտություն

Սուր թոքաբորբի էթիոլոգիայի իմացությունը կարևոր է, սակայն հաստատումը միշտ չէ, որ հնարավոր է: Դրան խանգարում են առավել ստույգ եղանակների (օրինակ՝ PCR տեխնոլոգիայի) հարաբերական դժվարամատչելիությունը, երեխաների մոտ խորիսի սովորական

մանրէաբանական հետազոտման դժվարությունները և տվյալների հավաստիության պակասը, հիվանդությունը առաջացնող հարուցիչների բազմազանությունը և դրանց բոլորի նկատմամբ փորձերի իրականացման գործնական անհնարությունը: Կարևոր է նաև հաշվի առնել տարվա ժամանակահատվածը, տարիքային խումբը և մի շարք այլ նկատառումներ: Մեթոդականորեն առավել կատարյալ եղանակներով իրականացված արյան ցանքսը արդյունավետ է առավելագույնը 15% դեպքերում: Հարաբերականորեն ցածր է իմունոֆլյուորեսցենտ եղանակով կատարված հետազոտության ախտորոշիչ արժեքը: PCR եղանակով իրականացված հետազոտություններում ևս միշտ չէ, որ հաջողվում է առանձնացնել հարուցիչը: Նույնիսկ գիտական առումով լիարժեք և ծախսատար ուսումնասիրություններում դժվար է պարզել ամբողջական էթիոլոգիական կառուցվածքը: Մասնավորապես, վերջին տասնամյակի ամենաձավալուն հետազոտությունների արդյունքում հնարավոր է եղել էթիոլոգիայի հաստատումը առավելագույնը 79% դեպքերում [Michelow et al, 2004]: Այս ամենը ի ցույց է բերում թոքաբորբի էթիոլոգիայի հաստատման և ախտորոշման իրական դժվարությունները [BTS, 2011]:

Հանրահայտ է, որ թոքաբորբի էթիոլոգիան կարող է լինել մանրէային, վիրուսային և խառը, որոշ դեպքերում թոքաբորբ առաջացնում են սնկերը:

Մանրէներից առաջին տեղը ամենուրեք շարունակում է պահպանել պնևմոկոկը՝ տարբեր հետազոտություններում այն պայմանավորում է դեպքերի 40–ից մինչև 73%, ընդ որում դեպքերի զգալի մասում այն գուգակցվում է վիրուսային վարակի հետ [Claesson et al, 1989, Juven et al, 2000, Wubbel, 1999, Michelow et al, 2004]: Պնևմոկոկը պահպանում է իր առաջնությունը նույնիսկ վերջին տասնամյակների ընթացքում որոշ զարգացած երկրներում PCV7 պատվաստման ներմուծման պայմաններում: Զարգացող երկրում՝ Գամբիայում իրականացված աշխատանքում մանրէային ծագումը հաստատվել է 77% դեպքերում [Forgie et al, 1991]:

Նկատվում է պնևմոկոկի կայունության որոշակի աճ: Մասնավորապես, ԱՄՆ–ում պնևմոկոկի բոլոր շտամների մոտ 20% եղել

են այս կան այն աստիճան ռեզիստենտ պենիցիլինների նկատմամբ և 7.5% դեպքերում՝ ցեֆտրիաքսոնի նկատմամբ [Tan et al, 2002]:

Կոնյուգացված պնևմոկոկային պատվաստման ներմուծումը աշխարհի զարգացած երկրներում սկսվել է շուրջ 2000 թ.: Այն առաջացնում է համապատասխան պատիճային պոլիսախարիդի նկատմամբ իմունոգլոբուլինների կլոնի ձևավորում: Պատվաստման ներմուծումը նպաստում է կրողականության մակարդակի իջեցմանը [Jodar et al, 2003]: Պատվաստման ներմուծման արդյունքում որոշ սերոտիպերի տեսակարար կշիռը էապես նվազել է, ինչպես նաև նվազել է հիվանդացության ընդհանուր մակարդակը: Սակայն պնևմոկոկի ընդհանուր սերոտիպերի թիվը կազմում է 91 և որոշ այլ տարածված սերոտիպեր չեն ընդգրկված պատվաստանյութի մեջ, մասնավորապես 19A սերոտիպը: Պատվաստման ներմուծմանը զուգահեռ, նշված սերոտիպերի տեսակարար կշիռը հիվանդացության ընդհանուր կառուցվածքում դանդաղորեն աճում է: Վերջին տարիների ընթացքում որոշակիորեն աճել է նաև պնևմոկոկի պենիցիլին – ռեզիստենտ շտամների տեսակարար կշիռը [BTS, 2011]:

Այն երկրներում, որտեղ չի իրականացվում հեմոֆիլուսի դեմ պատվաստում, հաճախականությամբ երկրորդ տեղը գրավում է հեմոֆիլային ցուպիկը, պայմանավորելով դեպքերի շուրջ 15%-ը, այնուհետ իլամիդիան՝ 12% և միկոպլազման՝ 4%: Եթե երկրում նշված պատվաստումը իրականացվում է ռուտին եղանակով, ապա պնևմոկոկին անմիջապես հետևում են միկոպլազման՝ 14% և իլամիդիան՝ 9% [Michelow et al, 2004]: Դրանց նշանակությունը աճում է հարաբերականորեն ավագ տարիքային խմբերում՝ այստեղ միկոպլազման (*Mycoplasma pneumoniae*) պայմանավորում է թոքաբորբի բոլոր դեպքերի մոտ մեկ երրորդը: Խլամիդիան (*Chlamydia pneumoniae*) ևս ունի որոշակի նշանակություն և այն պատասխանատու է դեպքերի 5-14% -ի համար:

Այլ ստրեպտոկոկերը (մասնավորապես Ա խմբի) դեռ ունեն որոշակի դերակատարում թոքաբորբի էթիոլոգիայում (1-7%), ընդ որում դրանք պայմանավորում են առավել ծանր ընթացք և հայտնաբերվում են վերակենդանացման բաժանմունքներ ընդունվող երեխաների մոտ



[Michelow et al, 2004; Cevey-Macherelet et al, 2009]: Այլ մանրէներից նշանակություն ունի “ոսկեգոծ ստաֆիլոկոկը”, որի հիվանդացությունը գուգակցվում է գրիպի հիվանդացության հետ: Չնայած ցածր տարածվածության, այն դեռ հանդիպում է նույնիսկ զարգացած երկրներում [Finelli et al, 2008]: Որոշակի քանակով դեպքեր զարգանում են *Moraxella catarrhalis* հարուցչով վարակվելու հետևանքով [Korpi et al, 1992; Claesson et al, 1994; Block et al 1995; BTS, 2002]: Վերջերս հայտնաբերվել է թոքաբորբի նոր հարուցիչ՝ *Simkania negevensis* [Heiskanen et al, 2008; Fasoli et al, 2008]: Վաղուց հաստատվել է նաև այլ՝ գրամ բացասական հարուցիչների դերակատարումը, որոնք սակայն պատասխանատու են գլխավորապես ներհիվանդանոցային թոքաբորբի զարգացման համար, ինչպես նաև հանդիպում են խանգարված իմունիտետով անձանց մոտ [Таточенко, 2010]: Համապատասխանաբար, դրանց հանդիպելու հավանականությունը “սովորական” տնային թոքաբորբի դեպքերում, մինիմալ է:

Վիրուսները հանդիսանում են սուր թոքաբորբի պատճառ 30 – 67% դեպքերում, ընդ որում վիրուսներն ավելի մեծ դերակատարում ունեն հատկապես մինչև մեկ տարեկան երեխաների շրջանում: Վիրուսների տեսակարար կշիռը թոքաբորբի էթիոլոգիական կառուցվածքում ավելի մեծ է զարգացած երկրներում [Michelow et al, 2004; Cevey-Macherel et al, 2009]:

Վիրուսներից առաջին տեղը գրավում է ռեսպիրատոր-սինտիցիալ վիրուսը (RSV), որը հանդիպում է մինչև 40% դեպքերում [Rowe et al, 1998]: Ըստ որոշ գնահատականների, RSV –ն առաջացնում է տարեկան երեխաների շրջանում 160 000 մահվան դեպք, որոնց զգալի մասը հենց թոքաբորբեր են: Ռեսպիրատոր-սինտիցիալ վիրուսը և պարագրիպի վիրուսները ախտահարում են հատկապես կրծքի հասակի երեխաներին: Հետազայում աճում է ադենովիրուսի նշանակությունը:

Հարաբերականորեն վերջերս հայտնաբերված թոքաբորբի հարուցիչներից են մարդու մետապնևմովիրուսը (Human metapneumovirus- HMPV), այն հանդիպում է դեպքերի 8%-ից մինչև 11.9%-ում: Մեկ այլ վիրուս՝ բոկավիրուսը (Human Bocavirus - HboV),

հայտնաբերվել է 4.5 - 15.2% դեպքերում [Choi E et al, 2006; Williams, 2004; Wolf et al, 2006; Fry et al, 2007; EBceeba, 2009]:

Բավականին վաղուց ապացուցվել է, որ գրիպի վիրուսը կարող է հանդիսանալ ծանր ելքերով ընթացող թոքաբորբի առաջնային պատճառ, ընդ որում այն կարող է ախտահարել ոչ միայն թուլացած իմունիտետով հիվանդներին, երեխաներին և ծերերին, այլ նաև նախկինում առողջ անձանց: Մեծ Բրիտանիայում իրականացված հետազոտություններում աշուն - գարուն ժամանակահատվածում գրիպի վիրուսը հայտնաբերվել է 16% դեպքերում [Laundy et al, 2003]:

Թե՛ զարգացած, թե՛ զարգացող երկրներում բավականին հաճախ հանդիպում է խառը վիրուս – մանրէային ծագումը՝ կազմելով դեպքերի 23 – 33%: Թոքաբորբի դեպքերի զգալի մասում առաջանում է վիրուսների և մանրէների համատեղ ազդեցության հետևանքով: Առավել ակնհայտ նման “համագործակցությունը” դրսևորվում է գրիպի վիրուսի և պնևմոկոկի զուգակցման դեպքում: Ապացուցվել է, որ գրիպի վիրուսը անջատում է և նեյտրալիզացնում է էպիթելիալ բջիջների մակերեսին գտնվող սիալաթթուն, ինչի արդյունքում պնևմոկոկի ներթափանցումն ու բազմացումը դառնում է առավել դյուրին [Madhi et al, 2004]:

Ապացուցված է, որ սուր շնչառական ինֆեկցիաներով տառապող հիվանդները կարող են ունենալ շնչառական ուղիներում բազմակի վիրուսներ: Դրանց համագործակցության մեխանիզմները և արդյուքները դեռ պարզ չեն: Վերջին տարիներին գրանցված SARS կորոնավիրուսով և “թոչնի” գրիպի ծագումով զոոնոտիկ ինֆեկցիաների բռնկումից հետո ակնհայտորեն պարզ դարձավ, որ “նոր” կամ փոփոխված “հին” վարակների առաջ գալը շարունակվելու է, գլոբալ մակարդակում դնելով մշտապես նոր հարցեր թոքաբորբի էթիոլոգիական կառուցվածքի վերաբերյալ [Leung et al, 2004]:

Թոքաբորբի էթիոլոգիայի տարիքային որոշ առանձնահատկությունները ներկայացված են թիվ 2 աղյուսակում.

**Աղյուսակ 2. Թորաբորբի էթիոլոգիայի տարիքային առանձնահատկությունները**

< 1 ամսական	Group B streptococcus, gram negative enteric bacteria, Listeria monocytogenes, Chlamydia trachomatis, Staphylococcus aureus, cytomegaloviruses
1-24 ամսական	Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae <sup>1</sup> , Staphylococcus aureus, gram negative enteric bacteria, Streptococcus pyogenes, Bordetella pertussis, Chlamydia trachomatis, Mycoplasma pneumoniae, RSV, parainfluenza virus,
2-5 տարեկան	Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae, Mycoplasma pneumoniae, Chlamydia pneumoniae, Streptococcus pyogenes, Staphylococcus aureus, RSV, parainfluenza virus, bokavirus, metapneumovirus
6-18 տարեկան	Mycoplasma pneumoniae, Streptococcus pneumoniae, Chlamydia pneumoniae, respiratory viruses, Haemophilus influenzae, Staphylococcus aureus

**■ Ախտաճնություն**

Դեպքերի բացարձակ մեծամասնությունում բնորոշ է հարուցչի բրոնխոզեն ներթափանցումը: Հեմատոզեն ճանապարհը նկատվում է միայն սեպտիկ բնույթի ախտահարումների արդյունքում: Լիմֆատիկ ճանապարհով ինֆեկցիան տեսականորեն կարող է ներթափանցել թոքեր իմունոդեֆիցիտ ունեցող վաղ հասակի երեխաների մոտ մարմնի այլ հատվածներից:

Առաջնային բազմացումը տեղի է ունենում մանրագույն բրոնխիոլներում, մասնավորապես դրանց պարկիկանման ելուններում՝ ամպուլաներում: Մանրէների կայչելուն և հետագա ներթափանցմանը նպաստում են վարակմանը նախորդած մուկոցիլիար ապարատի

<sup>1</sup> Եթե տվյալ տարածաշրջանում չի իրականացվում համապատասխան պատվաստումը

ընկճումը, լորձի գերարտադրությունը և դրա բակտերիցիդ հատկությունների կորուստը: Նշանակություն ունի նաև ֆագոցիտոզի ընկճումը: Հետագայում վարակը տարածվում է թոքերի պարենխիմատոզ հյուսվածքի վրա, ախտահարելով դրա պերիբրոնխիալ, հենային և ավելուլար հատվածները: Պարենխիմայի բորբոքումը կանխորոշում է արդյունավետ գործող շնչառական մակերեսի իջեցումը և ռեստրիկտիվ շնչառական անբավարարության պատկերի զարգացումը:

Շնչառական խանգարումները չեն սահմանափակվում ռեստրիկտիվ փոփոխություններով: Ի պատասխան գրգռող ազդակների և թթվածնի անբավարարության, աճում է բրոնխների հարթ մկանների տոնուսը, խորխի արտադրությունը: Տեղի է ունենում տարբեր հատվածների օբստրուկցիա, կարող են զարգանալ նաև ատելեկտատիկ հատվածներ, արյան շրջանառության տեղային խանգարումներ: Ոչ միայն օջախում, այլ նաև հարակից հատվածներում տեղի է ունենում ավելելուլար դիֆուզիայի որոշակի աստիճանի խանգարում: Երեխաների թոքերի հյուսվածքին բնորոշ առանձնահատկություններից է ներթոքային շունտերի բացումը, ինչն իր հերթին բերում է դեպի վերջույթային ավելուլներ արյան հոսքի խանգարմանը և հիպոքսիայի հետագա խորացմանը: Ի պատասխան հիպոքսեմիայի, առաջին հերթին խանգարվում է միոկարդի և գլխուղեղի ֆունկցիաները՝ սա արտահայտվում է սրտի և թոքերի (“կարդիոռեսպիրատոր”), ԿՆՀ (“նեյրոտոքսիկ”) գործունեության խանգարումներով, ինչն իր հերթին ևս վատթարացնում է հիվանդի վիճակը:

Կախված հարուցից, տեղային և ընդհանուր իմունիտետի առանձնահատկություններից՝ բորբոքումը կարող է տեղակայվել և սահմանափակվել գլխավորախես ռեսպիրատոր բրոնխների շուրջ, առաջացնելով օջախային թոքաբորբ՝ բրոնխոպնևմոնիա: Բորբոքումը կարող է ընդգրկել նաև մի ամբողջական սեզմենտ այն դեպքերում, եթե տեղի է ունենում սեզմենտի բրոնխի խցանում ինֆեկցված լորձով, այտուցի և բորբոքման զարգացում ամբողջ սեզմենտում, ներառյալ միջավելուլար միջնապատերը: Տվյալ տարբերակում սեզմենտար թոքաբորբը պայմանականորեն գնահատվում է որպես առաջնային: Ի տարբերություն դրան, երկրորդայինի դեպքում բորբոքումը մի օջախից

հազային հրոցների հետևանքով տարածվում է սեզմենտի այլ հատված, ի վերջո բերելով օջախների միաձուլմանը: Բլթային կամ կրուպոզ թոքաբորբը հանդիսանում է գլխավորապես դեպի պնևմոկոկ հիպերերզիկ ռեակցիայի զարգացման արդյունք: Ալվեոլների վարակումը տեղի է ունենում Կոնի ճեղքերի միջոցով: Արդյունքում զարգանում է ամբողջ բլթի խիստ այտուց, ինչն էլ կանխորոշում է արտահայտված շնչառական խանգարումները [Каганов, 1995, Nelson, 2011; Баранов, 2009; Таточенко, 2010]:

Սուր թոքաբորբի դեպքում իմուն համակարգի առավել տիպիկ փոփոխությունները նախկինում առողջ, հարաբերականորեն ավագ տարիքի երեխաների մոտ ներառում են առաջնային ռեակցիա՝ B-լիմֆոցիտների, տեղային և ընդհանուր իմունիտետի ակտիվացում: Այնուհետ տեղի է ունենում երկրորդային ռեակցիաների ակտիվացում, ինչի ցուցիչն է հետագայում IgG –ի մակարդակի բարձրացումը: Վաղ տարիքի երեխաների մոտ ընդհանուր առմամբ նկատվում է դիսիմունգլոբուլինեմիա, ինչն այնքան էլ բնորոշ չէ ավագ տարիքի երեխաներին: Սուր ծանր ընթացք ունեցող թոքաբորբի դեպքում հայտնաբերել են Ig A –ի մակարդակի իջեցում, նկատվել են CD4+, CD3+ մակարդակի իջեցում, CD 19+ բարձրացում [Каганов, 1995, Zhuxia Hua et al, 2013].

Իր հերթին, իմունիտետի որոշ ցուցանիշների ի սկզբանե ցածր մակարդակները հանդիսանում են ռիսկի գործոն թոքաբորբի զարգացման համար: Իմունիտետի բնածին խանգարումների ժամանակ թոքերի ընդրգկման հաճախականությունը կազմում է 66%: Այդ դեպքերում սովորաբար նկատվում է կրկնվող թոքաբորբ, քրոնիկ ընթացք: Սակայն բնածին խանգարումներից հաճախ հանդիպող IgA դեֆիցիտն առավել հաճախ նպաստում է բրոնխիտների զարգացմանը: Ձեռքբերովի իմունոդեֆիցիտները զարգանում են վիրուսների ազդեցության հետևանքով: ՄԻԱՎ վիրուսով վարակվածների շրջանում թոքերի ախտահարումը հանդիպում է 93% դեպքերում: Իմունիտետի ժամանակավոր խանգարում (բջջային իմունիտետի անկում, ֆագոցիտոզի ընկճում) կարող են առաջացնել բոլոր շնչառական

վիրուսները, կարմրուկի վիրուսը, հերպես վիրուսը, ինչը որոշակիորեն կարող է նպաստել թոքաբորբի զարգացմանը [Каганов, 1995]:

## ■ **Կլինիկական պատկեր**

Թոքաբորբի հիմնական կլինիկական նշանները քաջ հայտնի են՝ հազ, տենդ, շնչառական անբավարարության արտահայտություն հանդիսացող դժվարացած և/կամ հաճախացած շնչառություն, կրծքավանդակի ստորին հատվածի ներքաշումներ ներշնչման պահին: Հիվանդությունը դեպքերի մեծ մասում ուղեկցվում է ինտոքսիկացիայի այլ նշաններով: Մանիֆեստացիան առավել հաճախ ունի սուր բնույթ, երբ հիմնական նշանները ի հայտ են գալիս կարճ ժամանակահատվածում, սովորաբար մեկ կամ առնվազն երկու օրվա ընթացքում: Որոշ դեպքերում, գլխավորապես հարաբերականորեն ավագ տարիքի երեխաների մոտ, նման՝ “դասական” պատկեր չի նկատվում, թոքաբորբը չի ուղեկցվում ինտոքսիկացիայով: Մյուս կողմից, երեխայի մոտ կարող է նկատվել միայն ինտոքսիկացիա, իսկ շնչառական խանգարումները լինեն թույլ արտահայտված կամ ի հայտ գան ավելի ուշ փուլում:

Ստորև ներկայացված են թոքաբորբի անամնեզի հիմնական կետերը, որոնք պահանջում են ուշադրություն, հիմնական նշանները, դրանց ծագումնաբանությունը, ախտորոշիչ արժեքը, տարիքային առանձնահատկությունները:

### **Գանգատներ / հիվանդության անամնեզ.**

Հիվանդի վիճակը գնահատելիս, հարկ է հատուկ ուշադրություն դարձնել հետևյալ տեղեկատվությանը, ինչպես շարադրված է ՄՀԻՎ ձեռնարկում.

- հազ՝ բնույթը, տևողությունը, սկիզբը և փոփոխությունը հիվանդության ընթացքում,
- ջերմություն՝ տևողությունը, աստիճանը,

- դժվարացած և / կամ հաճախացած շնչառություն, շնչարգելություն, շնչառության ժամանակ լսվող ձայներ,
- ընդհանուր վիճակը հիվանդության ժամանակ. անհանգստություն կամ թուլություն, անսովոր քնկոտություն, գիտակցության խանգարումներ, ցնցումներ,
- հեղուկ խմելու կամ կուրծք ծծելու ունակությունը, հիվանդության ժամանակ երեխայի կողմից ընդունված հեղուկների մոտավոր օրեկան ծավալները,
- գանգատներ այլ օրգան - համակարգերից (փսխում, փորլուծություն, փորացավ, միզելու հաճախականություն և այլն),
- էպիդանամներ:

⇒ Չափազանց կարևոր է նաև հետևյալ տեղեկատվության հավաքագրումը. տվյալ դեպքի կապակցությամբ ստացած դեղորայքը, դեղաչափը, ընդունման տևողությունը, ազդեցությունը,

#### **Կյանքի անամներգ.**

Հավաքելիս, ի լրումն այլ ընդունված հարցադրումների, պարտադիր է ճշտել (եթե բժիշկը չգիտի).

- նախկինում կրած կամ ներկայումս առկա սուր և խրոնիկ հիվանդությունները, հատկապես՝ շնչառական և ալերգիկ, դրանց վաղեմությունը, կատարված բուժումը, ստացած դեղորայքը, հատկապես՝ հակաբիոտիկները, դեղորայքի նկատմամբ ալերգիայի առկայությունը,
- ժառանգաբանական և ընտանեկան անամներգ, մասնավորապես շնչառական հիվանդությունների առումով, ներառյալ շնչառական ալերգիաները, բրոնխային ասթման և տուբերկուլյոզը,
- կատարված պատվաստումները,
- ընտանիքի սոցիալական վիճակը և տանը բուժման, խնամքի կազմակերպման հարցերը:

## Թոքաբորբի հիմնական ախտանիշներ

### Հազ

Հազը հանդիսանում է թոքաբորբի առավել ճանաչված նշաններից մեկը: Հազի դեպքերի բացարձակ մեծամասնությունում թոքաբորբ չկա, սակայն հազի առկայությունը ստիպում է բժիշկներին մշտապես հիշել թոքաբորբի հավանականության մասին [Durbin et al, 2008]: Հազային ռեֆլեքսը շնչուղիների ինքնամաքման առավել կարևոր մեխանիզմն է, այն ծագում է տարբեր հատվածներում՝ կոկորդից մինչև թոքամիզ տեղակայված ռեցեպտորների (բացառությամբ մանր բրոնխների և ավելուների) գրգռման արդյունքում: Հազի շնորհիվ օդատար ուղիներում տեղի են ունենում օդի հրումային տեղաշարժեր ավելուներից դեպի բրոնխի պրոքսիմալ հատվածները: Արդյունքում՝ օդի հետ միաժամանակ, բրոնխներից դուրս են մղվում նաև օտարածին խառնուրդները և մանրէները: Հազի արդյունավետությունը կախված է օդային հոսքի հզորությունից, բրոնխների անցանելիությունից և շնչառական մկանների վիճակից: Երեխաների մոտ շնչառական մկանները թույլ են զարգացած, որի պատճառով հարաբերականորեն թույլ է նաև հազային հրոցի ուժը:

Նորմալում բրոնխային արտադրուկը 90-95% կազմված է ջրից, մնացած 5% կազմում են անլուծելի մակրոմոլեկուլար միացությունները, որոնք պարունակում են 2-3% մուցին, 0.1-0.5% պլազմայի սպիտակուցներ, 0.3-0.5% լիպիդներ: Արտադրուկի հիմնական բաղադրամասը գլիկոպրոտեինային մակրոմոլեկուլներն են, որոնք կազմված են դիսուլֆիդային կապերով միացած ենթամիավորներից: Այս կապերը ապահովում են բրոնխների արտադրուկի մածուցիկությունը: Մածուցիկության ավելացման դեպքում թարթչային էպիթելի շարժողական արագությունը նվազում է: Միևնույն ժամանակ, նվազում է նաև սեկրետոր IgA-ի պարունակությունը, ինչը ազդում է տեղային պաշտպանության վրա: Թոքաբորբի ժամանակ փոփոխությունները արտահայտվում են գավաթաձև բջիջների գերֆունկցիայով, բրոնխային գեղձերի կողմից լորձի հիպերսեկրեցիայով և դրա հատկությունների փոփոխումով: Լորձաթաղանթի այտուցը և թարթչավոր էպիթելի



ակտիվության արգելակումը բերում են բրոնխների լորձաթաղանթի էվակուատոր և պաշտպանողական ֆունկցիաների իջեցմանը:

⇒ **Որոշ դեպքերում, հազը կարող է շատ թույլ արտահայտված լինի հատկապես կյանքի առաջին ամիսների երեխաների մոտ:**

Սա հուշում է թոքաբորբի այլ ախտանիշների կարևորությունը, ինչպիսիք են հաճախաշնչությունը, շնչառական անբավարարության այլ կլինիկական նշանները և / կամ տենդը, ինտոքսիկացիան [BTS, 2011]:

### **Հաճախացած / դժվարացած շնչառություն**

Հանդիսանալով թոքաբորբի բնորոշ շնչառական անբավարարության արտահայտություն, “խառը” բնույթի հաճախաշնչությունը թոքաբորբի ամենահիմնական կլինիկական նշաններից մեկն է, այլ՝ ներշնչական կամ արտաշնչական ծագման բացակայության պայմաններում: Նորմայում ներշնչման փուլ տևողության հարաբերությունը արտաշնչման փուլին կազմում է 2:1: Ներշնչական հեղցի (կրուպ, ստրիդոր) դեպքում այդ հարաբերությունը կազմում է 3:1, իսկ բրոնխների օբստրուկցիայի ժամանակ այն դառնում է 1:2: Ի տարբերություն դրան, բուն թոքաբորբին բնորոշ հեղցի ժամանակ նշված հարաբերությունը մոտ է նորմային, կազմելով նույն 2:1:

Համաձայն ԱՀԿ ուղեցույցների, “հաճախացած շնչառություն” կլինիկական նշանը գնահատվում է դրական և ունի վճռորոշ նշանակություն թոքաբորբի ախտորոշման համար, եթե շնչառության հաճախականությունը մեկ րոպեում, երեխայի հանգիստ վիճակում կազմում է [WHO, 1993].

- ⇒ 60 և ավելի՝ նորածինների մոտ մինչև 2 ամսական հասակը,
- ⇒ 50 և ավելի՝ մինչև մեկ տարեկան կրթծի հասակի երեխաներ,
- ⇒ 40 և ավելի՝ մեկից հինգ տարեկան երեխաներ:

Ի լրումն, ներկայումս առաջարկվել են հաճախաշնչության այլ տարիքային չափանիշներ, որոնք կարող են օգտավետ լինել բժշկի համար, մասնավորապես [Mathews et al, 2009].

⇒ 30` 5 - 10տ. երեխաների համար

⇒ 24` 10տ. – ից բարձր

Հաճախաշնչությունը հակառակ կորելացիա ունի թթվածնի սատուրացիայի հետ ( $r = - 0.28, p < 0.001$ ): Հիպոքսեմիայի մասին 63% զգայունությամբ և 89% յուրահասկությամբ խոսում է կրծքի հասակի երեխաների մոտ մեկ ընդհանուր 70 -ից բարձր հևցի առկայությունը [Smyth et al, 1998] :

“Հաճախաշնչություն” ախտանիշի զգայունությունը ոչբարդացած թոքաբորբի ախտորոշման համար գնահատվել էր շուրջ 80%, սակայն յուրահասկությունը ցածր է [WHO, 1993; 2003]: ԱՀԿ կողմից 2012 թ. հրապարակված տվյալների համաձայն, հաճախաշնչություն ախտանիշի (ըստ ԱՀԿ չափանիշերի) զգայունությունը կազմում է 84%, իսկ յուրահասկությունը՝ 19%: Տենդի ներմուծումը ախտորոշիչ ակտիվությամբ բերում է զգայունության նվազմանն մինչև 81%, սակայն բարձրացնում է յուրատակությունը մինչև 46% [WHO, 2012]:

Շնչառական խանգարումների ավելի ծանր ընթացքի դեպքում, ինչի մասին մասնավորապես վկայում են կրծքավանդակի ստորին հատվածի ներքաշումները, տվյալ նշանի ախտորոշիչ նշանակությունը իջնում, համապատասխանաբար նշված ախտանիշի առկայության դեպքում շնչառության հաճաճականությունը չունի վճռորոշ նշանակություն: Եթե հիմնվել միայն հաճախաշնչության ախտանիշի վրա, և արդի ԱՀԿ արձանագրությունը կիրառելիս, հնարավոր է հայտնաբերել շուրջ 80% այն հիվանդների, որոնք ունեն թոքաբորբի հավանականություն և հակաբիոտիկների կիրառման անհրաժեշտություն:

⇒ **Հաճախաշնչությունն ունի կարևորագույն նշանակություն թոքաբորբի ախտորոշման համար, սակայն թոքաբորբը կարող է ընթանալ առանց հաճախաշնչության:**

Ի նկատի ունենալով վերը նշված դրույթը, ԱՀԿ կողմից առաջ է քաշվել թեզ, որ անհրաժեշտ է հստակեցնել թոքաբորբի ախտորոշումը և բարելավել վարումը, ախտորոշման համար պետք է հաշվի առնել նաև այլ յուրահատուկ նշանները, հատկապես, եթե գնումը իրականացնում է բժիշկը [WHO, 2003]: Մյուս կողմից ախտորոշման ավգորիթմը ենթարկվում է էական փոփոխության, եթե կա թոքաբորբի և բրոնխների օբստրուկցիայի դեպքերի տարբերակման անհրաժեշտություն, ինչպես նշվել է ԱՀԿ կողմից (տես ստորև):

### **Կրծքավանդակի ներքաշումներ**

Կրծքավանդակի ստորին հատվածի՝ էպիգաստրիումի ներքաշումը զարգանում է շնչառական անբավարարության խորացման հետ, երբ միայն շնչառության հաճախացմամբ դառնում է անհնար պահպանել մինիմալ անհրաժեշտ արյան գազերի խտությունը և խնդիր է ծագում այդ նպատակով ներգրավել շնչառության մեջ լրացուցիչ մկաններ: Հաշվի առնելով այն, որ երեխաների մոտ շնչառությունը գլխավորապես կապվում է ստոծանու աշխատանքի հետ, առաջին հերթին ներգրավվում է հենց ստոծանին: Կլինիկական նշանի առկայությունը խոսում է զգալի աստիճանի անբավարարության մասին: Սակայն հարաբերական ավագ տարիքի երեխաների մոտ, մոտավորապես 3 տարեկանից սկսած, առավել ևս ավելի ավագ տարիքում, երբ այլ խմբերի շնչառական մկանները ավելի ակտիվ են ներգրավվում շնչառության մեջ, սույն նշանի ախտորոշիչ արժեքը որոշակիորեն իջնում է [Palafox et al, 2000]:

### **Շնչառական անբավարարության այլ նշաններ**

Կենտրոնական ցիանոզը, պերիօրալ ցիանոզը, տնքոցով ուղեկցվող շնչառությունը, կրծքավանդակի՝ միջկողային և պարանոցի մկանների մասնակցությունը շնչառությանը, միջկողային, վեր- և ստորանրակային շրջանների ներքաշումները նույնպես հանդիսանում են այս կամ այն աստիճանի շնչառական անբավարարության նշաններ, որոնց պետք է պարտադիր ուշադրություն դարձնել հիվանդության ծանրության մասին ընդհանուր պատկերացում ստանալու համար:

## **Աուսկուլտացիայի տվյալներ**

Թոքաբորբի ժամանակ աուսկուլտատիվ ֆենոմենների զարգացումը պայմանավորվում է ավելոներում այս կամ այն աստիճանի ինֆիլտրատի կուտակումով, ինչպես նաև բրոնխներում հավելյալ քանակությամբ խորխի առկայությամբ և / կամ դրանց նեղացմամբ:

Հանրահայտ է, որ թոքերի աուսկուլտացիան պետք է իրականացվի երեխայի հանգիստ վիճակում, կամ եթե դա չի հաջողվում իրականացնել՝ քնի ժամանակ: Թոքաբորբի հիմնական աուսկուլտատիվ նշաններն են ֆոկալ կրեպիտացիոն և / կամ մանր բշտիկավոր խզոցները, շնչառության թուլությունը և բրոնխային շնչառությունը: Այս ֆենոմենների յուրահատկությունը թոքաբորբի ախտորոշման համար բավականաին բարձր է, հատկապես միակողմանի տեղակայման դեպքում: Մի հետազոտությունում ցույց է տրվել, որ բրոնխային շնչառության և մանր բշտիկավոր խզոցների զգայունությունը կազմում է 75%, իսկ յուրահատկությունը՝ 57% [Smyth, 1998]:

⇒ **Սակայն, թոքաբորբի որոշ դեպքերում չի նկատվում և որևէ աուսկուլտատիվ ֆենոմեն:**

Մասնավորապես, Ռուսաստանում կատարված աշխատանքում նման դեպքերի քանակը գնահատվել է 30% [Генне и др, 2005]: Մյուս կողմից, առկա է աուսկուլտացիայի նշանների մեկնաբանման խնդիր, երբ որ տարբեր ծագման այլ խզոցները գնահատվում են որպես թոքաբորբի նշան [Սարգսյան և այլոք, 2008]:

Հետևաբար, բժշկի գործելակերպում աուսկուլտացիայի տվյալների գրագետ գնահատումը պարտադիր է թոքաբորբի ախտորոշման համար, սակայն ևս չի հանդիսանում բացարձակ նշան և պետք է դիտարկվի այլ նշանների հետ համատեղ:

## **Պերկուսիայի տվյալներ**

Ունի նշանակություն թոքաբորբի կլինիկական ախտորոշման համար: Շեղումները՝ սովորաբար ձայնի կարճացումը կամ բթացումը՝ ավելի

ցայտուն են համապատասխանաբար սեզմենտային և բլթային թոքաբորբերի կամ պլերիտների ժամանակ:

## **Տենդ**

Տենդը ՄՇԻ-ների դեպքում սովորական նշան է: Այն օրգանիզմի պաշտպանական պատասխան է՝ բարձր ջերմությունը խթանում է  $\gamma$ -ինտերֆերոնի և ուռուցքների քայքայման  $\alpha$ -գործոնի ( $\alpha$ -TNF) արտադրությունը, որոնք իրենց հերթին նպաստում են հակամարմինների առաջացմանը: Տենդը, հատկապես բարձր թվանիշների վրա 3 օր և ավելի պահպանվող՝ թոքաբորբի ախտորոշման համար կարևոր նշաններից է [Таточенко, 2010]: Որոշ դեպքերում տենդը հանդիսանում է թոքաբորբի գրեթե միակ նշան: Սակայն, հաշվի առնելով տենդ առաջացնող հիվանդությունների բազմազանությունը, նշանի յուրահատկությունը ցածր է: Մյուս կողմից, ընդհանուր առմամբ ջերմության բացակայությունը բնորոշ չէ թոքաբորբին: Միայն որոշակի՝ եզակի դեպքերում կարող են դիտվել նաև ասիպիկ ընթացք ունեցող աֆեբրիլ թոքաբորբեր<sup>2</sup>:

Տենդը ներառված է ԱՀԿ կողմից թոքաբորբի և բրոնխային օբստրուկցիայի համախտանիշի տարբերակման ալգորիթմում [WHO, 2013]:

⇒ **Այսպիսով, տենդը հանդիսանում է թոքաբորբի ախտորոշման համար շատ կարևոր, բայց նույնապես ոչ բացարձակ նշան:**

## **Ինտոքսիկացիայի նշաններ**

Ընդհանուր ինտոքսիկացիայի երևույթները արտահայտվում են անհանգստությամբ կամ հակառակը՝ թուլությամբ, աղինամիայով: Բնորոշ են ախորժակի բացակայությունը, քնի խանգարումները, սննդից հրաժարվելը: Թոքաբորբը ուղեկցվում է նաև գունատությամբ, մաշկի

---

<sup>2</sup> Ըստ որոշ հետազոտությունների՝ “տենդ” նշանի բացասական կանխորոշիչ նշանակությունը կազմում է 97% [BTS, 2011], այսինքն դրա բացակայության դեպքում տվյալ տոկոս հավանականությամբ կարելի է ժխտել թոքաբորբի առկայությունը:

մարմարագույն երանգով: Որպես ինտոքսիկացիայի և հիպոքսեմիայի արդյունք, զարգանում է տախիկարդիա:

Թոքաբորբի ժամանակ ընդհանուր ինտոքսիկացիայի երևույթները, ի տարբերություն այլ շնչառական հիվանդությունների, մասնավորապես բրոնխիտների, առավել ցայտուն են: Դրանք արտահայտվում են հիվանդության առաջին օրերից, գնալով ուժեղանում են, հասնելով մաքսիմումի հիվանդության 2 - 3 օրը:

⇒ Ինչևէ, պետք է հիշել, որ որոշ դեպքերում թոքաբորբը չունի դասական կլինիկական պատկեր և ինտոքսիկացիան ևս այդքան էլ արտահայտված չէ: Դա հատկապես վերաբերվում է հարաբերականորեն ավագ, դպրոցահասակ տարիքի երեխաներին, որոնց մոտ թոքաբորբի հարուցիչը միկոպլազման է կամ խլամիդիան:

### **Կրծքավանդակի ցավեր, փորացավեր**

Հանդիսանում են թոքաբորբի հնարավոր արտահայտություն: Սովորաբար ուղեկցում են բլթային թոքաբորբը 3 տարեկանից բարձր երեխաների մոտ: Առաջանում են թոքամիզի զրգոման և ցավերի ճառագայթման արդյունքում: Վաղուց ի վեր նկարագրված է, որ թոքաբորբի ցավերը կարող են նույնսիկ սուր որովայնի կասկած հարուցել: Համապատասխանաբար, ջերմությամբ ուղեկցվող կասկածելի փորացավերի դեպքում թոքաբորբի նշանների զննումը պարտադիր է:

### **Շնչառական անբավարարության կլինիկական գնահատում**

Շնչառական անբավարարությունը սուր թոքաբորբի արտահայտությունն է: Դրա հիմնական պատճառը արդյունավետ գործող շնչառական մակերեսի իջեցումն է, երբ շնչառական համակարգը չի կարողանում բավարարել օրգանիզմի պահանջարկը թթվածնի մեջ: Անբավարարության հետևանքով փոփոխվում են թթվածնի, ածխածին գազի, թթվահիմնային վիճակը բնութագրող ցուցանիշները: PaO<sub>2</sub> իջնում

է, հասնելով 60 mm Hg, pH իջնում է 7,35 –ից ցածր, PaCO<sub>2</sub> բարձրանում է 50 mmHg –ից բարձր:

Շնչառական անբավարարության աստիճանը որոշելիս, հարկ է պարտադիր հաշվի առնել վերոհիշյալ ցուցանիշները և թթվածնի սատուրացիայի տվյալները (տես ստորև):

Կլինիկական տեսակետից, անբավարարության աստիճանը պայմանականորեն կարող է բնութագրվել հետևյալ կերպ.

I աստիճանի ժամանակ առաջանում է հեղ / հաճախաշնչություն ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության, լացի, կերակրման ժամանակ՝ առանց լրացուցիչ մկանների մասնակցության, պերիորալ ցիանոզն ունի ոչ մշտական բնույթ, ուժեղանում է անհանգստության ժամանակ, պուլսի և շնչառության հաճախականությունը փոքր ինչ բարձր են կամ նույնիսկ մոտ են նորմալ ցուցանիշներին, դրանց հարաբերությունը կազմում է 3-3.5 / 1:

II աստիճանի դեպքում հեղը և / կամ հաճախացած շնչառությունը կրում են մշտական բնույթ, մասնակցում են լրացուցիչ մկանները, ի հայտ են գալիս տարբեր ներքաշումներ, առկա է պերիորալ և ակրոցիանոզ, մաշկի ընդհանուր գունատություն, եղունգների գունատություն, պուլսի և շնչառության հաճախության հարաբերությունը կազմում է 2.5 / 1:

III աստիճան. արտահայտված են մշտական, ծանր հեղը, ժամանակ առ ժամանակ առիթմիկ, պարբերական շնչառությունը, կարող է լինել բրադիպնոե, առկա է կենտրոնական ցիանոզ, մաշկի մարմարագույն երանգ, պուլսի և շնչառության հարաբերությունը կազմում է 1.5 / 1:

### **Թոքաբորբի բարդություններ**

Թոքաբորբի բարդությունները առավելապես հանդիպում են 1 - 5 տարեկան երեխաների խմբում [Tan et al, 2002, Lee et al, 2010]: Դրանց թվին են պատկանում.

- Թոքային բարդություններ՝ թոքի թարախակույտի և դեստրուկցիայի զարգացում, սինպնոնիկ և մետապնոնիկ պլևրիտ, պնևմոթորաքս, էմպիեմա:
- Արտաթոքային մետաստատիկ բարդություններ՝ մենինգիտ, պերիկարդիտ, էնդոկարդիտ, օսթեոմիելիտ, սեպտիկ արթրիտ:
- Այլ՝ միոկարդիտ, հեմոլիթիկ-ուրեմիկ համախտանիշ:

*Թոքի թարախակույտ (աբսցես)*. կլինիկորեն նկատվում է առանց այն էլ ծանր ընդհանուր վիճակի վատթարացում, հիվանդների մոտ առաջանում են դողերոցք, հեկտիկ ջերմություն, մաշկի հողազույն երանգավորում, հևոց: Ախտահարման օջախի վրա նկատվում են թոքային հնչյունի կարճացում, շնչառության թուլացում, իսկ դեպի բրոնխ բացվելուց հետո՝ պերկուտոր հնչյունի տիմպանիկ երանգ, ամֆորիկ շնչառություն, թաց խզզոցներ: Ինտոքսիկացիայի նշանները գերակշռում են տեղային արտահայտությունների նկատմամբ: Ռենտգեն հետազոտություն՝ հեղուկի հորիզոնական մակարդակով խոռոչ:

*Ստաֆիլոկոկային դեստրուկցիայի* բշտային (բուլյոզ) ձևն ընթանում ոչ խիստ արտահայտված ինտոքսիկացիայով: Ռենտգեն նկարում նկատվում են կտրուկ արտահայտված եզրերով, փոփոխվող չափերով օդային խոռոչներ: Երբ բուլլան բացվում է պլևրայի խոռոչ, առաջանում է պնևմոթորաքս: Այդ դեպքում ախտահարման կողմում նկատվում են կրծքավանդակի հետ մնալը շնչական ակտից, պալպատոր՝ “ձայնի դողոցի” թուլացում, պերկուտոր՝ տիմպանիկ հնչյուն, աուսկուլտատիվ՝ շնչառության բացակայություն: Երբ պլևրայի խոռոչ է բացվում թարախակույտը, առաջանում է պիոպնևմոթորաքս: Կլինիկորեն այն արտահայտվում է հանկարծակի, շատ սուր արտահայտված ցավերով կրծքավանդակի շրջանում, ինտոքսիկացիայի ուժեղացումով, ի հայտ են գալիս խիստ անհանգստություն, սառը քրտինք, ցավոտ շնչառություն, աճում է շնչառական անբավարարությունը (շնչառությունը՝ բոպետում 80 և ավել), ցիանոզը: Նկատվում են նաև կրծքավանդակի ախտահարված կողմի հետ մնալը շնչառական ակտից, միջկողային տարածությունների հարթումը:



Պերկուտոր՝ միջընդերքի թեքում դեպի առողջ կողմը, պերկուտոր հնչյունի կարճացում: Աուսկուլտատիվ՝ մանր բշտիկային խզզոցներ, պլևրայի քսման աղմուկ: Պերիֆերիկ արյան մեջ՝ լեյկոցիտոզ<sup>a</sup> կտրուկ թեքումով մինչև միելոցիտներ:

*Սուր պլևրիտ.* բնորոշ են ցավերը կրծքավանդակի շրջանում, շնչառական անբավարարությունը, կարճ, ցավոտ հազը: Հիվանդը պառկած է ախտահարված կողմի վրա, որը հետ է մնում շնչական ակտից: Միջկողային տարածությունները հարթված են, “ձայնի դողոցը” բացակայում է: Պերկուտոր՝ ախտահարված կողմում լսվում է բութ հնչյուն: Աուսկուլտատիվ՝ թուլացած շնչառություն, պլևրայի քսման աղմուկ: Պլևրիտները լինում են “սինպնևմոնիկ” և “մետապնևմոնիկ”՝ կախված թե հիվանդության սկզբից են արտահայտվում, թե ի հայտ են գալիս դրա ընթացքում:

### **Միրտ-անոթային խանգարումներ**

Այլ կերպ նախկինում ավանդաբար անվանվել է “կարդիոռեսպիրատոր” համախտանիշ: Այն բնութագրվում է վերջույթների սառնությամբ, մաշկի գունատությամբ, տախիկարդիայով կամ առիթմիայով, սրտի տոների խլացումով, կարող են լինել սրտի սահմանների մեծացում, սիստոլիկ աղմուկ, զարկերակային ճնշման իջեցում: Միաժամանակ նկատվում են հազ և հևոց: Բացի դրանցի կարող է զարգանալ նաև միոկարդիտ, որը կրերի ընդհանուր վիճակի էլ ավելի վատթարացմանը:

### **ԿՆՀ ախտահարում**

ԿՆՀ ընդգրկումը (պատմական, ավանդական անվանումը՝ *նեյրոտոքսիկոզ*) արտահայտվում է հիպերթերմիայով, ուղեղային ընդհանուր խանգարումներով, ներքին օրգան համակարգերի ֆունկցիաների ընկճումով, ջրաաղային, էներգետիկ, թթվա-հիմնային փոխանակության խանգարումներով: Ջարգացման մեջ տարբերում են երկու փուլ: Գրգռման փուլը (հիպերկինետիկ կամ իրիտատիվ) սկսվում է հանկարծակի, արտահայտվում անհանգստությամբ, ջերմության կայուն բարձրացումով 39°C և բարձր: Նկատվում է տախիկարդիա (180 –

220` 1 բույսերում), զարկերակային ճնշման բարձրացում, ռիթմիկ, սակայն հաճախացած մակերեսային շնչառություն, օլիգուրիա: Արգելակման փուլում (սուպրոդ-ադինամիկ) ի հայտ են գալիս ադինամիա, հիպերթերմիա, կլոնիկ և տոնիկ ցնցումներ, գիտակցության խանգարումներ (սուպր կամ կոմա): Զարկերակային ճնշումը` ընկած է, շնչառության ռիթմը խանգարված, նկատվում է բրադիպնոե, Չեյն-Ստոքսյան կամ Բիոտի շնչառություն, կայուն օլիգուրիա կամ անուրիա:

## **Ներանոթային տարածուն մակարդան համախտանիշ**

Արտահայտվում է մաշկի մարմարագույն երանգով, լորձաղանթների և մաշկի ցիանոզով, վերջույթների սառնությամբ, "սուրճի նստվածքով" փսխումներով, ներարկման տեղից արյունահոսություններով: Կարող են լինել նաև աղիքային արյունահոսություններ: Հիպերթերմիան երբեմն փոխվում է հիպոթերմիայով:

## **■ Սուր թոքաբորբի կլինիկական և էթիոլոգիական տարբերակների համառոտ նկարագիր**

Ավանդաբար տարբերվում են սուր թոքաբորբի ընթացքի հետևյալ կլինիկական ձևերը` տիպիկ և ատիպիկ, ըստ տեղակայման, ինչը հայտնաբերվում է ռենտգեն հետազոտությամբ` օջախային, սեզմենտային, բլթային և ինտերստիցիալ:

*Տիպիկ*, տանը զարգացած թոքաբորբերը առաջացնում են կոկերը կամ այլ գրամ դրական մանրէները. դիտվում է տենդ, ինտոքսիկացիա, առկա են տեղային աուսկուլտատիվ փոփոխություններ, երբեմն` ոչ այնքան արտահայտված; ռենտգենով հայտնաբերվում են հոմոգեն շողքեր:

*Ատիպիկ* ընթացքը առաջացնում են միկոպլազման, իլամիդիան, կարող է դիտվել ջերմության բարձրացում, բայց ինտոքսիկացիայի այլ նշանները այդքան էլ արտահայտված չէ: Շողքերը ոչ հոմոգեն են. կարող են լինել տարածուն օջախներ [Таточенко, 2010]:

*Օջախային* թոքաբորբի ծանրությունը կապված է ախտահարման տարածվածությունից: Սկզբում նկատվում են ՄՇԻ-ի նշաններ՝ հետագա 2-3 օրերի ընթացքում թոքերում բորբոքման առաջացմամբ: Հազի բնույթը տարբեր է՝ չոր տանջողից մինչև հաճախ, դժվար արտաբերվող խորխով: Պերկուտոր՝ ախտանիշները ոչ միշտ են արտահայտված: Աուսկուլտատիվ՝ սահմանափակ հատվածներում կոշտ կամ թուլացած շնչառություն, ներշնչման գագաթին՝ օջախային կրեպիտացիա, մանր բշտիկային թաց խզզոցներ, երբեմն կարող են լսվել նաև չոր խզզոցներ: Օջախային թոքաբորբը հազվադեպ կարող է ստանալ նաև ձուլվող բնույթ և առաջացնել թոքերի դեստրուկցիա:

*Սեզմենտային* թոքաբորբը բնորոշվում է մեկ կամ մի քանի սեզմենտների ախտահարումով, կարող է լինել առաջնային կամ երկրորդային: Ձգձգվելու հակում ունի, բուժման նկատմամբ ռեզիստենտ է, կարող է հանգեցնել դեստրուկցիայի, աստելեկտազի, բրոնխեկտազների զարգացմանը:

*Կրուպոզ* (բլթային, լոբար կամ պլևրոպնևմոնիան) առավել հաճախ հանդիպում է հարաբերականորեն բարձր ռեակտիվականություն ունեցող նախա- և դպրոցական հասակի երեխաների մոտ: Նպաստող գործոններից է մրսելը, սկիզբը սուր է, բուռն: Արտահայտվում է դողերոցքով, բարձր կայուն ջերմությամբ, «ժանգանման» խորխով հազով, շնչառական ակտի հետ կապված կրծքավանդակի ցավերով: Պերկուտոր՝ հնչյունի կարճացում կամ բթացում ամբողջ բլթի հատվածում: Աուսկուլտատիվ՝ բրոնխային շնչառություն և կրեպիտացիա: Հնարավոր են էքսուդատիվ պլևրիտի նշաններ:

*Ինտերստիցիալ* թոքաբորբը կապված է թոքի ինտերստիցիալ հյուսվածքի դիֆուզ ախտահարման հետ: Հանդիպում է գերազանցապես նորածին հասակի, թուլացած երեխաների մոտ՝ պլազմոցիստային, միկոպլազմային և վիրուսային ինֆեկցիաների ֆոնի վրա: Բնորոշ են խորացող շնչառական անբավարարությունը և հևոցը (1 րոպեում՝ մինչև 100), ինտոքսիկացիայի նշանները: Պերկուտոր և աուսկուլտատիվ փոփոխությունները սակավ են կամ հաճախ բացակայում են:

## Ըստ էթիոլոգիայի.

*Պնևմոնոկը* առաջացնում է օջախային կամ բլթային թոքաբորբ, հավանական են բարդություններ պլևրայի կողմից:

*Ստրեպտոկոկերը* կարող են առաջացնել ծանր օջախային կամ սեզմենտար թոքաբորբ, երբեմն՝ ինտերստիցիալ, ունեն ձգձգվող ընթացք, լինում են պլևրալ բարդություններ, շատ բնորոշ է ներկրծքային լիմֆադենիտը:

*Ստաֆիլոկոկերով* պայմանավորվում է աբսցեսի, պիոպնևմոթորաքսի զարգացում, ուղեկցվում է բարձր լեյկոցիտոզով:

*Հեմոֆիլային ցուպիկը* առաջացնում է օջախային թոքաբորբ, բարձր տենդ, ուղեկցվում է օտիտով:

*Միկոպլազմային* թոքաբորբը հանդիպում է ավագ երեխաների շրջանում, սկսվում է աստիճանաբար, նկատվում են բարձր ջերմություն՝ հարաբերականորեն քիչ արտահայտված ինտոքսիկացիայի պայմաններում, լսվում են տարածուն մանր բշտիկավոր խզոցներ, արյան պատկերը փոխված չէ, ունի ձգձգվող ընթացք և բուժվում է մակրոլիդներով:

*Պնևմոցիստային* թոքաբորբերը նկատվում են գլխավորապես իմունոդեֆիցիտ ունեցող հիվանդների մոտ: Հիմնականում ախտահարվում է ինտերստիցիումը՝ այն հաստանում է և խանգարում գազերի փոխանակությունը: Դեպքերի մեծ մասում բնութագրական են ծանրագույն շնչառական անբավարարությունը, սակավ կլինիկական պատկերը, ռենտգենաբանորեն՝ երկկողմանի, արմատին հարող և տարածվող դիֆուզ փոփոխությունները:

*Գրամ բացասական* հարուցիչներից հանդիպում են պսևդոմոնասը, պրոթեյը, ադիքային ցուպիկը: Հիմնական առանձնահատկություններից են ներհիվանդանոցային վարակումը, ծանր ինտոքսիկացիան, երկկողմանի ախտահարումը, միևնույն ժամանակ՝ միջին ծանրության շնչառական անբավարարությունը, ինչպես նաև ԷՆԱ արագացումը, պատասխանը ամինոզիկոզիդների կամ մոքսոլակտամների նշանակմանը: Կյանքի առաջին ամիսներին կարող է դիտվել իլամիդիոզ

թոքաբորբ՝ մորից վարակվելու հետևանքով [BTS, 2011; Таточенко, 2010; Баранов, 2009]:

## Բրոնխների օբստրուկցիայի համախտանիշ

Վաղ տարիքի երեխաների շրջանում բրոնխային օբստրուկցիայի տարածվածությունը ներկայումս գնահատվում է շուրջ 20% [Bush et al, 2009]: Ելնելով բազմաթիվ պատճառներից, բրոնխների օբստրուկցիայի տարածվածությունն ունի աճելու միտում ամբողջ աշխարհում, թե՛ զարգացած, թե՛ զարգացող երկրներում:

Թոքաբորբի ընթացքը կարող է ուղեկցվել բրոնխների օբստրուկցիայի նշանների ի հայտ գալով: ԱՀԿ կողմից 2012 թ. հրապարակված ուղեցույցներում, որպես լրացուցիչ ախտորոշիչ նշան առաջարկվել է տենդի մակարդակը: Երաշխավորվում է չնշանակել հակաբիոտիկ և վարել որպես “սուլոն շնչառություն”՝ եթե առկա է բրոնխոօբստրուկցիա, իսկ ջերմությունը ցածր է 38°C-ից: Նման դեպքերը հարկ է վարել որպես բրոնխիտ, նշանակել բրոնխոլայնիչ և շարունակել երեխայի վիճակի վերահսկողությունը [WHO, 1993, 2012]:

- ⇒ **Սակայն, պետք է հիշել, որ օբստրուկցիայի դեպքերի բացարձակ մեծամասնությունը հանդիպում է ոչ թե թոքաբորբի, այլ բրոնխների պաթոլոգիայի ժամանակ՝ օբստրուկտիվ բրոնխիտ, բրոնխիտլիտ, ասթմա:**

Մի հետազոտությունում, որի ժամանակ գնահատվել են օբստրուկցիայի բոլոր դեպքերը, թոքաբորբի հաճախականությունը կազմել է միայն 5% [Mathews et al, 2001]:

## Թոքաբորբի ձգձգված ընթացք<sup>3</sup>

Սուր թոքաբորբի դրվագը կարող է հանդիսանալ բրոնխների և թոքերի այլ՝ քրոնիկ հիվանդությունների առաջին “ահագանգ”։ Համապատասխանաբար, ձգձգման դեպքում պետք է վերլուծել ընդհանուր կլինիկական պատկերը, պրոցեսի լոկալիզացիան, ըստ ցուցումների հետազոտել երեխային, ներառյալ ռենտգեն, իմուն փորձեր, քրտինքի տեսք, տոմոգրաֆիա, բրոնխոսկոպիա և այլն:

Ձգձգվող, կրկնվող թոքաբորբ կարող են առաջացնել հետևյալ հիվանդությունները.

- մուկովիսցիդոզ,
- ցիլիար դիսկինեզիա,
- բնածին և ձեռքբերովի իմունոդեֆիցիտներ,
- շնչուղիների օտար մարմին,
- ասպիրացիոն համախառնանիշը,
- տուբերկուլոզ,
- սարկոիդոզ,
- թոքերի միկոզ,
- բնածին և ձեռքբերովի բրոնխեկտազներ,
- թոքերի բնածին անոմալիաներ,
- ուռուցքային հիվանդություններ, ներառյալ լեյկոզ, լիմֆոգրանուլեմատոզ,
- ռեթիկուլոհիստիոցիտոզ,
- α-1 հակաթրիպսինի դեֆիցիտ և այլն:

---

<sup>3</sup> Սույն ձեռնարկը հիմնականում վերաբերում է թոքաբորբի սուր դեպքերին, որոնք ավարտվում են ամենաշատը 4-6 շաբաթների ընթացքում:

⇒ Հիվանդության ձգձգման, բուժման անարդյունավետության դեպքում հարկ է հիշել այնպիսի պարզ գործոնների մասին, ինչպիսիք են հակաբիոտիկների ոչ ադեկվատ ընտրությունը, տևողությունը, սխալ դեղաչափը, ծնողների կողմից երեխային դեղորայք չտալը [Nelson, 2011]:

## ■ Գործիքային և լաբորատոր հետազոտություններ

### Ռենտգեն հետազոտություն

Ռենտգեն հետազոտությունը մշտապես դիտարկվել է թոքաբորբի ախտորոշման “ոսկե ստադարտ”։ Սակայն վերջին տասնամյակների ընթացքում վերաբերմունքը ռենտգեն հետազոտության նշանակմանը էապես փոփոխվել է։

Հիվանդանոցային պայմաններում, համաձայն ԱՀԿ նորացված ուղեցույցում, եթե կա ռենտգենի հնարավորություն, ռենտգենը ցուցված է հիվանդանոցում ծանր թոքաբորբով հոսպիտալացված երեխաներին, ինչպես նաև դիագնոզի անճշտության կամ դեպքերի ձգձգման դեպքում [WHO, 2013]:

Հիվանդանոցային պայմաններում կրծքավանդակի ռենտգենը (անհրաժեշտ դեպքերում՝ ներառյալ կողմնային պրոյեկցիայով) ուղղված է հաստատելու ինֆիլտրատի առկայությունը, դրա չափերը, բնույթը, տեղակայումը։ Բացի դրանից, ռենտգենով հնարավոր է բացահայտել թոքային բարդությունների առկայությունը և բացահայտել այնպիսի վիճակներ, որոնք կպահանջեն լրացուցիչ դեղորայքի՝ այլ քան հակաբիոտիկների նշանակումը, բուժում։

Ինչը ձգձգված ընթացքի դեպքերում չափազանց կարևոր է, ռենտգենի առկայությունը թույլ է տալիս հետազայում գնահատել հիվանդության ընթացքը, անհրաժեշտ դեպքերում ճշգրտել բուժումը։ [BTS, 2011; AAP, 2011]:

Որոշ դեպքերում ռենտգեն հետազոտությունը թոքաբորբի ախտորոշման միակ եղանակն է: Թոքաբորբերը կարող են լինել սակավ կլինիկական արտահայտություններով: Վաղ հասակի երեխաների մոտ անհայտ ծագման տենդը, ծանր ինտոքսիկացիան, բարձր լեյկոցիտոզը առանց այլ ակնհայտ պատճառների կարող են հանդիսանալ ցուցում ռենտգեն հետազոտություն իրականացնելու համար [Bachur et al, 1999]:

Փոփոխվել է վերաբերմունքը կրկնակի հետազոտությունների նկատմամբ ապացուցվել է, որ կլինիկական նշանների հետ զարգանալուց հետո ռենտգենի փոփոխությունները կարող են պահպանվել մի քանի շաբաթ: Համապատասխանաբար, ռենտգենի կրկնակի իրականացումը՝ հիվանդության նշանների հետ զարգացման պայմաններում դեպքերի մեծ մասում չի ազդում բուժմանը վերաբերվող որոշման վրա: Այն պետք է իրականացվի այն դեպքերում, երբ երեխայի վիճակը չի բարելավվում բուժումը սկսելուց հետո 48 - 72 ժամում կամ ավելի ուշ, եթե նկատվում է երեխայի վիճակի վատթարացում, առկա է բարդությունների զարգացման կասկած: Բացի դրանից, ռենտգենի կրկնակի իրականացումը 4-6 շաբաթ անց ցուցված է այն դեպքերում, երբ առկա է կրկնակի բորբոքում նույն հատվածում, անոմալիայի կամ օտար մարմնի կասկած [Bradley et al, 2011]:

⇒ **Այսպիսով, ռենտգեն հետազոտությունը հիվանդանոցի պայմաններում ցուցված է հետևյալ դեպքերում.**

- ծանր թոքաբորբի դեպքում, ճշտվում է ինֆիլտրատի առկայությունը, տեղակայումը, չափերը,
- կլինիկական նշանների հակասություն, ախտորոշման դժվարություններ,
- հիվանդության ընթացքի ձգձգում, բուժման նկատմամբ պատասխանի բացակայություն,
- բարդությունների զարգացման կասկած (թարախակույտ, պլերիտ, միոկարդիտ և այլն),
- տուբերկուլյոզի կասկած,



- օտար մարմնի կասկած,
- անամնեստիկ տվյալներից ելնելով՝ թոքերի ձեռքբերովի, բնածին և ժառանգական հիվանդությունների կասկած (մուկովիդոզ, ցիլիար դիսկինեզիա / Կարտագենների համախտանիշ և այլն):

## **Պուլսօքսիմետրիա**

Թոքաբորբի վարման համար առավել կարևոր հետազոտություններից է: Պուլսօքսիմետրիայի մեթոդաբանությունը հիմնվում է օքսիգենացված և վերականգնված հեմոգլոբինների կողմից կարմիր և ինֆրակարմիր սպեկտրների լույսի նկատմամբ պատասխանների տարբերության վրա: Օքսիգենացված հեմոգլոբինը կլանում է գլխավորապես ինֆրակարմիր ճառագայթները (850 – 1000 նմ), իսկ վերականգնված հեմոգլոբինը՝ կարմիր լույսի սպեկտրը (600 – 750 նմ): Օքսիգենացիայի աստիճանը որոշվում է, ելնելով երկու ցուցանիշների հարաբերակցությունից [Aoyagi, 2003]:

Պուլսօքսիմետրիայի ցուցանիշը նորմայում ծովի մակերեսին կազմում է 98-99%, միջին բարձրությունների վրա այն կազմում է 97-98%, իսկ 3000 մ մակարդակի վրա այն նորմայում կազմում է 90%:

Պուլսօքսիմետրիան ներկայումս գնահատվում է, որպես սուր ստորին շնչառական հիվանդություններով տառապող հիվանդի վիճակի գնահատման կարևորագույն միջոց [Mower wt al, 1997]: Պուլսօքսիմետրիան պարտադիր է անբավարարության աստիճանը որոշելու և դրա դինամիկան գնահատելու համար<sup>4</sup>:

Ներկայումս գործող ուղեցույցներում սաստուրացիայի տվյալները, այն է ցուցանիշի իջեցումը 90% [WHO, 2012] կամ 92%-ից [AAP, 2011, BTS, 2011] հանդիսանում է ուղղակի ցուցում հոսպիտալացման և օքսիգենոթերապիայի համար: Պուլսօքսիմետրիան հանդիսանում է նաև հետազայում հիվանդության ընթացքի փոփոխությունը

<sup>4</sup> Պուլսօքսիմետրիայի ցուցանիշի կարևորության մասին խոսում է այն փաստը, որ մասնավորապես, համաձայն ԱՄՆ-ում ներկայումս ընդունված ազգային ուղեցույցի, այն պետք է իրականացվի սուր թոքաբորբով բոլոր հիվանդներին, անկախ նրանից, նրանք բուժվում են տանը, թե հիվանդանոցում [Bradley et al, 2011]:

վերահսկելու կարևորագույն միջոց: Մասնավորապես, ծանր թոքաբորբի դեպքերում հոսպիտալացմանը հաջորդող 12 և 24 ժամերին դրա իրականացումը թույլ է տալիս վաղ ի հայտ բերել սկսված հակաբակտերիալ թերապիայի անարդյունավետությունը և ժամանակին փոխել հակաբիոտիկը [Fu et al, 2006]:

Պուլսոքսիմետր օգտագործելիս պետք է հիշել հետևյալ պարզ սկզբունքերի մասին. երեխան պետք է լինի հնարավորինս չափ հանգիստ վիճակում, պուլսը պետք է հստակ երևա: Պուլսօքսիմետրիայի ցուցանիշի վրա ազդում են նաև այնպիսի գործոններ, ինչպիսիք են`

- երեխայի մոտ շոկային վիճակի առկայությունը,
- ծանր անեմիան,
- սխալ դիրքը,
- պուլսի անկանոն ռիթմը,
- եղունգների ներկը, մաշկի պիգմենտացիան,
- էլեկտրամագնիսային դաշտերը, ներառյալ բջջային հեռախոսների ազդեցությունը,
- անսովոր հեմոգլոբինների առկայությունը, ինչպիսիք են մետհեմոգլոբինը, կարբոքսիհեմոգլոբինը [Fouzas et al, 2011]:

Մատուրացիայի կայուն ցուցանիշի տվյալը ստանալուն պես այն պետք է ֆիքսվի շուրջ կես րոպեի ընթացքում և պարտադիր գրանցվի հիվանդության պատմության մեջ [BTS, 2011]:

Հարկ է հիշել նաև, որ պուլսօքսիմետրը կարող է հանդիսանալ ներհիվանդանոցային ինֆեկցիայի տարածման աղբյուր, համապատասխանաբար այն պետք է կանոնավոր ախտազերծվի:

⇒ Պոլսօքսիմետրիան իրականացվում է հիվանդանոցային պայմաններում`

- ծայր աստիճան ծանր դեպքում` կենտրոնական ցիանոզ, ուղեղի ախտահարման նշաններ կամ երբ սատուրացիայի ցուցանիշը ցածր է 85% -ից` 2 ժամը մեկ մինչև թթվածնի ցուցանիշի կայունացումը, այնուհետ` ըստ ցուցումների,
- ծանր թոքաբորբի դեպքում` առնվազն 6 ժամը մեկ առաջին օրերին, կախված ծանրությունից,
- թոքաբորբի այլ դեպքերում կամ ծանր թոքաբորբի վիճակի բարելավման դեպքում` առնվազն օրը 2 անգամ մինչև երեխայի վիճակի բարելավումը:

## Էթիոլոգիական ախտորոշում

### Խորխի հետազոտություն

Նախկինում խորխի մանրէաբանական հետազոտության իրականացումը դիտարկվում էր թոքաբորբի ախտորոշման համար նշանակալից և պարտադիր հետազոտություններից մեկը: Ներկայումս էթիոլոգիական ախտորոշումը չի իրականացվում ամբուլատոր պայմաններում դեպքերի բացարձակ մեծամասնությունում [Honda et al, 2000; Nelson, 2011]: Խորխն ունի ստույգ ախտորոշիչ նշանակություն, եթե նմուշը վերցվում է ձայնալարից ստորև ընկած հատվածից, ինչը գործնականում անհնար է դեպքերի մեծ մասում: Ընդ որում, այն թույլ է տալիս հայտնաբերել հարուցիչը ոչ բոլոր դեպքերում, իսկ մանրէաբանական հետազոտության տվյալները հայտնի են դառնում մի քանի օր հետո, երբ այն գործնական նշանակություն գրեթե չունի:

Խորխի հետազոտությունը կարող է իրականացվել հիվանդանոցային պայմաններում բուժվող երեխաների մոտ այն ծանր կամ անհասկանալի դեպքերում, երբ հնարավոր է խորխ վերցնելը [Bradley et al, 2011, AAP 2011]: Հարուցչի հայտնաբերումը կարող է ազդել

վարման տակտիկայի վրա, մասնավորապես հակաբիոտիկի ընտրության առումով: Տվյալ պայմաններում մանրէաբանականից առաջ նմուշը պետք է գնահատվի միկրոսկոպիկ եղանակով: Նմուշի ծագման մասին հնարավոր է մտածել, երբ միկրոսկոպի տեսադաշտում լեյկոցիտների թիվը գերազանցում է 25, իսկ էպիթելիալ բջիջների թիվը չի գերազանցում 10: Այդ պայմաններում ավելի մեծ է հավանականությունը, որ ցանքսում հայտնաբերված հարուցիչը իրականում պատասխանատու է բորբոքման համար:

Բացի վերոհիշյալից, խորխի հետազոտությունը պետք է իրականացվի բոլոր այն դեպքերում, երբ այս կամ այն պատճառներով իրականացվում է բրոնխոսկոպիա: Խորխի հետազոտությունը իրականացվում է նաև այն հիվանդների մոտ, որոնք գտնվում են արհեստական շնչառության տակ, ընդ որում պրոցեսի ձգձգման դեպքում հետազոտությունը պետք է իրականացնել կրկնակի՝ մինչև արհեստական շնչառության ավարտը:

⇒ **Խորխի մանրէաբանական հետազոտությունը հիվանդանոցային պայմաններում իրականացվում է՝**

- եթե երեխան գտնվում է արհեստական շնչառության տակ, ընդ որում ձգձգման դեպքում՝ կրկնակի,
- հնարավորության դեպքում՝ նախկինում երկարատև ընթացքի, ախտորոշման դժվարությունների ժամանակ:

### **Արյան ցանքս**

Արյան ցանքսը չի հանդիսանում ռուտին հետազոտություն և երաշխավորվում է իրականացնել թոքաբորբի ծանր ընթացքի դեպքերում, հատկապես այն հիվանդների մոտ՝ որոնց մոտ առկա է պահպանվող բարձր տենդ կամ առկա են թոքաբորբի բարդություններ [Bradley et al 2011]: Արյան ցանքսը իրականացվում է միայն հիվանդանոցային բուժում պահանջող բարդացած դեպքերում, ընդ որում այն ունի առավել մեծ արժեք այն դեպքերում, եթե դրան նախօրոք հակաբիոտիկ չի նշանակվել [Kuppermann et al, 1999]:

Արտահիվանդանոցային թոքաբորբի դեպքում արյան դրական մանրէաբանական հետազոտության հավանականությունը կազմում է ոչ ավել, քան 2-5%:

### **Վիրուսների հետազոտություն**

Որոշակի նշանակություն ունեն էթիոլոգիայի հայտնաբերմանն ուղղված իմունոֆլուորեսցենտ կամ PCR հետազոտությունները: PCR հետազոտությունը (օրինակ՝ RSV, influenza, parainfluenza հայտնաբերելու համար) թույլ է տալիս հայտնաբերել հարուցիչը մեկ օր հետո, փորձի զգայունությունը կազմում է 90%, յուրահատկությունը՝ 95% [Claas et al, 1993]: Գրիպի կամ այլ վիրուսի հայտնաբերումը կարող է նպաստել հակաբիոտիկ չնշանակելուն՝ եթե բացակայում են այլ մանրէական ինֆեկցիայի նշանները [Bradley et al, 2011]: Հարուցչի առանձնացումը իրապես օգտավետ է, բայց ևս բացարձակ չէ՝ հայտնաբերման ցածր հավանականության առումով, իսկ տեխնիկական և ֆինանսական խնդիրների հետևանքով դրանց հնարավոր չի կիրառել համատարած ռուտին եղանակով:

### **Պլևրայի արտադրուկ**

Էթիոլոգիական ախտորոշումը պարտադիր է պլևրալ խոռոչում բորբոքային էքսուդատի դեպքում իրականացվող միջամտությունների ժամանակ [Bartlett et al, 1998].

### **Արյան ընդհանուր անալիզ**

Լեյկոցիտների մակարդակը արյան մեջ բարձրանում է դեպքերի շուրջ կեսում; մոտ մեկ երրորդում նկատվում է նորմալ մակարդակ, իսկ մնացած դեպքերում թոքաբորբը կարող է ուղեկցվել լեյկոպենիայով [Каганов и др, 1995]: Միայն հարաբերականորեն բարձր լեյկոցիտոզը (> 15 000), որն էլ զուգակցվում է Ց-ռեակտիվ սպիտակուցի բարձր ցուցանիշների հետ, որոշ աստիճանով վկայում է մանրէաային ծագման օգտին [Попович, 2008], թեև այս դրույթը չի հաստատվել մի շարք այլ

հետազոտություններում [Wubbel et al., 1999; Ruuskanen, Mertsola 1999]: Ինչևէ, հիվանդանոցային պայմաններում գտնվող երեխաների մոտ արյան ընդհանուր անալիզը, Ց-ռեակտիվ սպիտակուցի որոշումը իրականացվում է հիվանդության մասին ընդհանուր կլինիկական դատողություն անելու համար [Bradley et al, 2011]: Արյան ընդհանուր անալիզի իրականացումը երաշխավորվում է նաև ԱՀԿ նորացված ուղեցույցով [WHO, 2013]: Արյան բիոքիմիական անալիզը իրականացվում է ծանր վիճակում գտնվող հիվանդի արյան մեջ հիմնական տարրերի (կալիում, նատրիում, կալցիում) խտության, ինչպես նաև լյարդի և երիկամների ֆունկցիոնալ վիճակի գնահատման և բուժման հնարավոր շտկման նպատակով:

- ⇒ Արյան ընդհանուր անալիզ՝ հիվանդանոց ընդունված երեխաներին
- ⇒ Արյան բիոքիմիական անալիզ և այլ հետազոտություններ՝ ծանր դեպքերում և ըստ ցուցումների
- ⇒ Մեզի ընդհանուր անալիզ՝ ըստ ցուցումների:

### **Տուբերկուլինային փորձ**

Համապատասխան անամնեզի և / կամ կլինիկայի առկայության դեպքում թոքաբորբի սուր, առավել ևս՝ ձգձգվող ընթացքի դեպքում պետք է իրականացվի տուբերկուլինային փորձ [WHO, 2013]:

### **Քրտինքի տեսք**

Ձգձգվող ընթացքի դեպքում կարող է քննարկվել քրթինքային փորձի իրականացման հարցը [BTS, 2011]:

### **Գազերի կազմը և թթվա-հիմնային հավասարակշռությունը**

Ծայրահեղ ծանր թոքաբորբերի վարման տեսակետից անհրաժեշտ է վերահսկել նաև այլ գազերի կազմը և թթվա-հիմնային հավասարակշռությունը (աղյուսակ 3): Թոքաբորբի զարգացման առաջին

օրերին նկատվում է ռեսպիրատոր ացիդոզ, այնուհետ հնարավոր է նաև մետաբոլիկ ացիդոզի, և ալկալոզի զարգացում (աղյուսակ 4):

**Աղյուսակ 3. Ջարկերակային արյան գազային կազմը նորմայում**

pH	7,38-7,42
PO <sub>2</sub>	80-100 mm Hg
PCO <sub>2</sub>	35-54 mm Hg
HCO <sub>3</sub>	22-26 mEq/L
Հիմքերի ավելցուկ	-2 +2 mEq/L

**Աղյուսակ 4. Արյան գազային կազմի փոփոխությունները տարբեր իրավիճակների ժամանակ**

	<b>PH</b>	<b>PCO<sub>2</sub></b>	Հիմքերի ավելցուկ
Սուր շնչառական ացիդոզ	↓	↑	↔
Քրոնիկ շնչառական ացիդոզ մետաբոլիկ կոմպենսացիայով	փոքր-ինչ ↓	↑	↑
Սուր մետաբոլիկ ացիդոզ	↓	↓	↓
Սուր մետաբոլիկ ալկալոզ	↑	↓	↑

## ■ Թոքաբորբով հիվանդի վարումը (բուժումը)

### Հոսպիտալացման ցուցումներ

Հայաստանում հոսպիտալացման ցուցումները շարադրված են ըստ ԱՀԿ առաջարկների՝ երկրի համար տեղայնացված և մշակված ՄՀԻՎ ռազմավարության ձեռնարկներում և ՀՀ ԱՆ հրամաններում [WHO, 1995, 2006, 2013]: Այն երաշխավորվում է, եթե երեխայի մոտ առկա են վտանգի նշաններ՝ լեթարգիկ և / կամ քնկոտ վիճակ, ցնցումներ, ծոծրակի մկանների կարկամություն (այն է՝ մենինգիտի կասկած); անգուսպ փսխումներ, խմելու անկարողություն, պայմանավորված շնչական անբավարարությամբ, ծանր շնչառական անբավարարություն, արտահայտված մասնավորապես կրծքավանդակի ստորին հատվածների / էպիգաստրալ ներքաշումներով ներշնչման պահին: Որպես ցուցում դիտարկվում են նաև ծանր ուղեկցող վիճակի առկայությունը, բարդությունների կասկած, ինչպիսիք են խորը թերսնուցումը կամ ծանր սակավարյունությունը:

Այլ ցուցումներից են.

- հոսպիտալացման պարակլինիկական օբյեկտիվ չափանիշներից է արյան ցածր օքսիգենացիան՝ պուլսօքսիմետրիայի ցուցանիշը ցածր է 90%<sup>5</sup>,
- թոքաբորբ, ուղեկցվող խրոնիկական այլ հիվանդությամբ, օրինակ՝ անբավարարությամբ ուղեկցվող սրտի բնածին արատ, ծանր ընթացքով ասթմա, իմունոբորբոքային հիվանդություններ, մանկական ուղեղային կաթված, օրգանիզմի դիմադրողականության վրա էական ազդեցություն ունեցող պաթոլոգիա [BTS, 2011; AAP, 2011]:
- սպեցիֆիկ ծագման ծանր թոքաբորբեր՝ ջրծաղիկ, կարմրուկ, գրիպ և այլն՝ ըստ համապատասխան ուղեցույցների և հրամանների:

<sup>5</sup> ԱՄՆ, եվրոպական երկրներում ընդունված է չափանիշ 92%:



Ռենտգենաբանական ցուցումներ.

- սեզմենտար, պոլիսեզմենտար, բլթային ախտահարում,
- թոքաբորբի բարդություններ կամ դրա կասկած՝ պլերիտ, դեստրուկցիա, միոկարդիտ և այլն,
- օտար մարմնի կասկած,
- տուբերկուլյոզի կասկած<sup>6</sup>:

Բոլոր միջազգային և ազգային հանձնարարականներում որպես հատուկ ցուցում նշվում է ընտանիքի սոցիալական վիճակը՝ երբ տնային պայմաններում բուժման կանոնների պահպանումը կասկածի տակ է դրվում:

**Ծանր թոքաբորբով հիվանդների հոսպիտալացում անհետաձգելի բուժօգնության / ինտենսիվ թերապիայի բաժանմունք (հիվանդասենյակ)**

ՀՀ ԱՆ կողմից հաստատված ուղեցույցներում կան հոսպիտալացման ցուցումներ, ինչպես նաև շտապ տեսակավորման, ախտորոշման և անհետաձգելի բուժման բնութագրերը: Անհետաձգելի վիճակների ախտանշաններով երեխաները կարիք ունեն շտապ բուժման, կանխելու համար մահվան ելքը: Համաձայն ԱՀԿ կողմից առաջարկված ուղեցույցի՝ անհետաձգելի միջոցառումներն անհրաժեշտ է իրականացնել ընդունարանում (տեսակավորման բաժանմունքում), որը պետք է հազեցած լինի անհրաժեշտ սարքավորումներով և պարագաներով<sup>7</sup>:

Նման պայմանների բացակայության դեպքում երեխաները պետք է անմիջապես փոխադրվեն հիվանդասենյակ / ինտենսիվ թերապիայի հիվանդասենյակ/ բաժանմունք, ուր առկա է թթվածին տալու հնարավորություն:

<sup>6</sup> Օտար մարմնի կամ տուբերկուլյոզի կասկածի դեպքում ուղեգրում մասնագիտական ստացիոնար:

<sup>7</sup> Հայաստանի հիվանդանոցների մեծամասնությունում նշված բաժանմունքներ / համապատասխան պայմաններ ներկայումս բացակայում են:

Առաջարկվում են հետևյալ ցուցումները անհետաձգելի բուժօգնություն իրականացնելու/ ինտենսիվ թերապիայի հիվանդասենյակ կամ բաժանմունք փոխադրելու համար.

- կոմա, լեթարգիկ վիճակ, գիտակցության կորուստ, անսովոր քնկոտություն,
- ծայր աստիճան թուլություն, երեխան չի կարողանում խմել կամ կուրծք ծծել,
- կրկնվող, ձգձգվող ցնցումներ,
- պարանոցի մկանների կարկամություն, այլ մենինգեալ նշաններ,
- ծանր շնչարգելություն բոլոր օժանդակ մկանների մասնակցությամբ, կամ բրադիպնոե, պարբերական շնչառություն,
- կենտրոնական ցիանոզ կամ մաշկի մարմարագույն երանգ,
- սատուրացիայի ցուցանիշը կայուն ցածր է 90% -ից,
- արյան շրջանառության ծանր խանգարումներ,
- թոքաբորբի թոքային և արտաթոքային բարդություններ,
- ծանր ուղեկցող վիճակներ` ծանր անեմիա` 70 գ/լ և ցածր, մարմնի զանգվածը ըստ հասակի ցածր է ավելի քան 3 ստանդարտ շեղում,
- ծանր, կյանքին սպառնացող ուղեկցող այլ հիվանդություն:

## **Բուժում**

### **Հակաբիոտիկների նշանակում**

Վերջին մի քանի տասնամյակներում ընդունված մոտեցումների համաձայն, թոքաբորբը պետք է բուժվի հակաբիոտիկով, ինչն էլ թույլ է տվել էապես իջեցնել թոքաբորբով պայմանավորված մանկական մահացությունը:

Ըստ ԱՀԿ տվյալների վրա հիմնված ուղեցույցի` հակաբիոտիկի նշանակումը ենթադրվում է սուր թոքաբորբով բոլոր հիվանդերին, անկախ տարիքից, հիվանդության ծանրությունից և բուժման վայրից: Հայաստանյան գործող ուղեցույցը ևս երաշխավորում է հակաբիոտիկի նշանակում թոքաբորբի բոլոր դեպքերում:

Ժամանակակից բոլոր ուղեցույցներում հակաբիոտիկի առաջնային ընտրությունը թե՛ արտահիանդանոցային, թե՛ հիվանդանոցային օղակներում կատարվում է էմպիրիկ եղանակով:

Առաջին ընտրության դեղամիջոցներն են պենիցիլինները, մասնավորապես՝ ամոքսիցիլինը [WHO, 2012; AAP, 2011; BTS, 2011; M3 PΦ, 2012]:

Ամոքսիցիլինի առավելություններից են.

- ազդեցության բավականին լայն սպեկտրը՝ այն արդյունավետ ազդում է *Pneumococci*, *Streptococci*, *Haemophilus influenzae*, *Proteus*, *Neisseria*, *E. coli* նկատմամբ:
- հակառակ այլ կիսասինթետիկ պենիցիլինների, այն լավ է ներծծվում աղեստամոքսային ուղում, ներծծումը կախված չէ սննդի ընդունումից և բնույթից:
- ամոքսիցիլինը կայուն է թոքաբորբի հետևանքով հաճախակի զարգացող թթվային միջավայրում և այն բավականին լավ ներթափանցում է բրոնխալվեոլար արտադրուկ:

Հիվանդանոցային մակարդակում սուր թոքաբորբի բուժման համար կիրառվող ամոքսիցիլինի տարբեր աղբյուրներում երաշխավորվող դեղաչափերը տատանվում են 40 մինչև 100 մգ/կգ օրական, միջինը՝ 80 մգ/կգ, որը տրվում է 2 անգամ:

Որոշ դեպքերում ամոքսիցիլինի արդյունավետությունը իջնում է մանրէների կողմից բետա-լակտամազայի արտադրության հետևանքով: Համապատասխանաբար մշակվել է ամոքսիցիլինի զուգակցումը կլավուլանաթթվի հետ, որը չեզոքացնում է նշված էնզիմի ազդեցությունը: Մա նպաստում է նրան, որ ամոքսիցիլինը սկսում է աշխատել նաև այնպիսի հարուցիչների դեմ, ինչպիսիքն են *Klebsiella*, *E.coli*, *Staphylococci*: Ռիսկի գրոծոնների առկայության պայմաններում՝ նախկինում հաճախակի հիվանդացություն, բուժում հակաբիոտիկներով տարվա մեջ մի քանի անգամ, երաշխավորվում է նաև ամոքսիցիլին-կլավուլանատը 40 - 50 մգ/կգ, մասնավորապես նաև այն դեպքերում, երբ

թոքաբորբը զարգացել է գրիպի վիրուսի ֆոնի վրա [AAP, 2011; BTS, 2011; M3 PΦ, 2012]:

Ավագ՝ 5 տարեկանից բարձր երեխաներին և դեռահասներին, աստիպիկ ընթացքի դեպքում, միկոպլազմայի կամ խլամիդիայի կասկածի դեպքում, առաջին հակաբիոտիկը կարող է հանդիսանալ մակրոլիդը՝ ազիթրոմիցին՝ 10 մգ/կգ օրական, ջոզամիցին 30-50 մգ/կգ օրական, կլարիթրոմիցին 15 մգ/կգ: Բացի դրանից, ամոքսիցիլինով բուժման անարդյունավետության դեպքում, կարելի է ամոքսիցիլինին ավելացնել մակրոլիդ և զուգակցել մակրոլիդը և ամոքսիցիլինը: Նույնապես, եթե հիվանդին տրվում է մակրոլիդ, կարելի է ավելացնել ամոքսիցիլին [BTS, 2011; M3 PΦ, 2012]:

Երկրորդ ընտրության հակաբիոտիկը՝ առաջինի անարդյունավետության կամ ալերգիայի դեպքում կարող են դիտարկվել վաղ հասակի երեխաների մոտ՝ ցեֆալոսպորիններ (2 կամ 3 սերնդի շարքի)՝ ցեֆտրիաքսոն, ցեֆուրոքսիմ, ցեֆիքսիմ: Ավագ տարիքի երեխաներին՝ գերադասելի են մակրոլիդներ կամ ցեֆալոսպորիններ:

Եթե երեխան նախքան հիվանդանոց ընդունվելը, ստացել էր առաջին շարքի դեղամիջոց, կամ առավել ծանր ընթացքի և անբավարարության պարագայում՝ ցեֆուրոքսիմ, ցեֆոտաքսիմ, ցեֆտրիաքսոն, ցեֆիքսիմ (30-100 մգ/կգ/ օրական): Անարդյունավետության դեպքում՝ կարելի է տալ կամ ավելացնել մակրոլիդ:

Ծանր դեպքերում. ըստ ԱՀԿ երաշխավորվում է ամպիցիլին 50 մգ/կգ քաշին կամ բենզիլպենիցիլին 50 000 ՄՄ/կգ 4 անգամ օրեկան և գենտամիցին 7.5 մգ/կգ միանվագ:

Այլ ուղեցույցներում երաշխավորվում է նշանակել ամոքսիցիլին կլավուլանատ մինչև 80 մգ/կգ երակային, երկրորդ կամ երրորդ սերնդի ցեֆալոսպորին, ավագ տարիքի երեխաներին՝ միկոպլազմայի կամ խլամիդիայի կասկածի դեպքում՝ մակրոլիդ:

Եթե երեխան նախկինում նշված խմբերի հակաբիոտիկ է ստացել առանց որևէ արդյունքի, ծայրահեղ ծանր վիճակում գտնվող

հիվանդներին՝ միմիայն եզակի դեպքերում կարելի է տալ նաև մերոպոնեն, զուգակցում մոքսիցինով, զուգակցում վանկոմիցինով կամ կլինդամիցինով:

- ⇒ **Բոլոր դեպքերում գերադասելի է բերանացի ընդունումը,**
- ⇒ **Երբ հակաբիոտիկը տրվում է ներերակային կամ միջմկանային եղանակով, վիճակը լավանալուն պես, պետք է տվյալ դեղամիջոցի բերանացի ձևի առկայության դեպքում անմիջապես փոխել հակաբիոտիկը բերանացի ընդունման:**

**Հակաբակտերիալ բուժման ընտրովի՝ ըստ տարիքի մոտեցում**

**Ինտենսիվ թերապիա պահանջող դեպքերում<sup>8</sup>**

Ա. Եթե տարիքը 6 ամսականից ցածր է կամ և/կամ արտաթոքային բարդությունների կասկածի առկայության դեպքում.

- 2 կամ 3 սերնդի ցեֆալոսպորին, կամ
- Ամպիցիլինի, բենզիլպենիցիլինի (կամ ցեֆալոսպորինի) զուգակցում ամինոգլիկոզիդի հետ, կամ
- առանձնահատուկ, եզակի ծայրահեղ ծանր դեպքերում և նախորդ խմբերի հակաբիոտիկների անարդյունավետության դեպքում՝ մոքսիֆլոքսացին առանձին կամ զուգակցում ամինոգլիկոզիդով:

Հակաբիոտիկների նշանակման տևողությունը՝ 5 օր և ավելի, մինչև լրիվ կլինիկական բարելավումը:

Բ. Եթե երեխան 6 ամսական է և ավել, տվյալ դրվագի կապակցությամբ կամ մոտակա ժամանակները չի ստացել հակաբիոտիկներ, առկա է շնչառական անբավարարություն, բայց չկան բարդությունների նշաններ, չկան ծանր ուղեկցող այլ վիճակներ.

- ամոքսիցիլին-կլավուլանատ երակային, կամ

---

<sup>8</sup> Տես վերը

- 2 կամ 3 սերնդի ցեֆալոսպորիններ կամ,
- ամպիցիլինի (կամ ցեֆալոսպորինի) զուգակցում ամինոգլիկոզիդով, կամ
- առանձնահատուկ, եզակի ծանր դեպքերում, նախորդ սերունդների հակաբիոտիկների անարդյունավետության դեպքում՝ մոքսիֆլոքսացին առանձին կամ զուգակցում ամինոգլիկոզիդով,

### **Ինտենսիվ թերապիա չպահանջող դեպքերում**

Ա. Եթե երեխան նախկինում չի ստացել տվյալ դրվագի կապակցությամբ կամ մոտակա ժամանակները հակաբակտերիալ բուժում, չկան այլ բարդությունների նշաններ, չկան ծանր ուղեկցող վիճակներ.

- ամոքսիցիլին բերանացի:

Բ. Եթե երեխան ռիսկային խմբից է՝ նախկինում, մինչ սույն հիվանդությունը զարգանալը ստացել է հակաբիոտիկ, տարվա մեջ հաճախակի հիվանդացել է, 3 – 4 անգամ ստացել է հակաբակտերիալ բուժում, առկա են ուղեկցող վիճակներ.

- ամոքսիցիլին – կլավուլանատ բերանացի կամ երակային:

Գ. Եթե տվյալ դեպքի համար ստացել է առաջին շարքի հակաբիոտիկ մինչ ընդունվելը, ինչպես նաև բարդությունների առկայության կամ դրանց կասկածի դեպքում.

- 2 կամ 3 սերնդի ցեֆալոսպորին, կամ
- ամպիցիլինի կամ ցեֆալոսպորինի զուգակցում ամինոգլիկոզիդով, կամ
- առանձնահատուկ, եզակի ծայրահեղ ծանր դեպքերում և նախորդ խմբերի հակաբիոտիկների անարդյունավետության դեպքում՝ մոքսիֆլոքսացին առանձին կամ զուգակցում ամինոգլիկոզիդով:

Դ. 3 տարեկանից բարձր տարիքի երեխաների մոտ, կախված կլինիկական պատկերից՝ հնարավոր է նաև փոխարինում մակրոլիդով՝

Հակաբիոտիկների նշանակման տևողությունը՝ առնվազն 5 օր կամ ավելին, մինչև կլինիկական բարելավումը:

### **Բուժման այլ միջոցներ**

- Թթվածին. պետք է տրվի այն բոլոր դեպքերում, երբ սատուրացիան կայուն 90 -92% -ից ցածր է իջնում: Թթվածնի տրման նախընտրելի եղանակը՝ քթային բեղիկներն են, մանավանդ վաղ տարիքի երեխաների համար, այնուհետև քթային կամ քիթ-ըմպանային քաթետրները: Ըստ ԱՀԿ, բացի պուլսօքսիմետրիայի տվյալներից, թթվածնի տրման ցուցումներն են. կենտրոնական ցիանոզը, երեխայի չիամելը (շնչառական անբավարարության պատճառով), կրծքավանադակի ստորին հատվածի ներքաշումները, շնչառությունը 70 մեկ րոպեում և ավել, գլխի թափահարող շարժումները:

⇒ Եթե երեխայի մոտ թթվածնի նման սովորական եղանակով ներմուծումը չի բերում վիճակի բարելավման, վիճակը գնալով ծանրանում է, պետք է քննարկվի և, հնարավորության դեպքում իրականացվի արհեստական շնչառություն:

- Դիետա. Սննդի ընդունման իրական սահմանափակումներ սուր թոքաբորբով երեխայի համար չկան՝ այլ հակացուցումների բացակայության պայմաններում: Առաջին օրերին ախորժակը սովորոքար իջնում է, սակայն սննդի ընդունումը պետք է խրախուսվի: Եթե երեխան ունի ուտելու կամ խմելու դժվարություններ, պետք է քննարկվի զոնդով կերակրման հնարավորությունը: Եթե երեխան կերակրվում է կրծքով, անհրաժեշտ է խրախուսել կրծքով սնուցումը:
- Ֆիզիկական ակտիվությունը. որոշակիորեն կիջնի ինքն իրեն, սակայն լավացման նշանների ի հայտ գալուն պես չափավոր, իսկ

այնուհետև՝ լիարժեք ֆիզիկական ակտիվությունը պետք է խրախուսվի:

- Ջերմիջեցնող դեղորայք. Միայն եթե առկա են բարձր ջերմություն 38.5°C և ավելին, ֆեբրիլ ցնցումներ:
- Հեղուկների և էլեկտրոլիտների բալանսի պահպանում. Երեխան պետք է ստանա իր հասանելիք հեղուկի ծավալը գումարած կորուստները: Նույնիսկ հիվանդանոցում հեղուկ տալը պետք է իրականացվի հիմնականում բերանացի ճանապարհով: Անհրաժեշտ է խուսափել հիպերհիդրատացիայից: Ծանր թոքաբորբի դեպքում հեղուկների ընդունումը՝ հնարավորության դեպքում, պետք է իրականացվի նատրիումի և կալիումի վերահսկողության ներքո: Նատրիումի խտությունը շատ դեպքերում լինում է ցածր, քանի որ որոշ դեպքերում արտադրվում է հակադիուրետիկ հորմոն և / կամ նատրիումի կորուստ է տեղի ունենում [M3 PΦ, 2012; BTS, 2011]:
- Ինհալացիաներ. սուր թոքաբորբի ելքի վրա չեն ազդում և ցուցված չեն:
- Հակավիրուսային բուժում. տրվում է միայն համաճարակների ժամանակ գրիպի վիրուսի հավանական լինելու պարագայում, համաձայն ազգային ուղեցույցի:
- Խորխաբերներ. վաղ հասակի երեխաներին, հատկապես՝ , չեն տրվում: Ներկայումս գերակշռում է այն տեսակետը, որը հազի դեղամիջոցները օբյեկտիվորեն չեն ազդում թոքաբորբի ելքի վրա [Chang et al, 2007]:
- Բրոնխոլայնիչներ. նշանակվում են միայն օբստրուկցիայի նշանների դեպքում՝ միննույն ժամանակ դրանց տալն ունի ախտորոշիչ նշանակություն: Գերադասելի է ինհալացիոն եղանակը [WHO, 2011]: Նշանակվում են հիմնականում սալբուտամոլի պատրաստուկներ՝ սպեյսերով կամ նեբուլայզերով կամ իրադատրոպիումի հիման վրա պատրաստված միջոցներ (բերոդուալ): Անհնարինության դեպքում՝ սալբուտամոլ բերանացի տարիքային դեղաչափով:



- Էլեկտրական ֆիզիոթերապիան. Էլքի վրա օբյեկտիվորեն չի ազդում [M3 PΦ, 2012]:
- Տիզիկական թերապիա. երաշխավորվում է, որ հնարավորության դեպքում և համապատասխան տարիքում երեխան ավելի երկար նստած դիրքում մնա, շարժվի, քանի որ դա նպաստում է թոքերի ավելի լավ օդափոխմանը և բացմանը [BTS, 2011; Britton et al, 1985]: Պոստուրալ դրենաժը, թոքերի բաբախումը որոշակիորեն կարող են նպաստել սուր թոքաբորբի ավելի արագ լավացմանը, թեև դրա մասին օբյեկտիվ տվյալների պակաս կա:
- Հակահիստամինային դեղորայք. առանց հատուկ ցուցումների չեն նշանակվում, անիմաստ թանկացնում են բուժումը [M3 PΦ, 2012]:
- Վիտամիններ. որևէ վիտամիններ թոքաբորբի սուր շրջանում ցուցված չեն: Դրանց տալը առաջացանում է ռեակցիաների զարգանալու հավանականություն և անիմաստ թանկացնում բուժումը [M3 PΦ, 2012]:
- Իմունային խթանիչներ. ցուցված չեն և որևէ կերպ չեն ազդում սուր թոքաբորբի էլքի վրա [M3 PΦ, 2012]:

### **Հիվանդանոցից դուրս գրման չափորոշիչները**

Ներառում են հետևյալը.

- ընդհանուր վիճակի էական առաջխաղացում՝ կլինիկական նշանների անհետացումը,
- երեխան համարժեքորեն ընդունում է հեղուկներ և դեղորայքը բերանացի,
- անհրաժեշտության դեպքում՝ հակաբիոտիկները կարող են շարունակվել տան պայմաններում,
- ընտանիքը հասկանում է և համաձայն է բուժումը տանը շարունակելուն և հասկանում է, ինչ պետք է անել տանը [BTS, 2011; Britton et al, 1985]:

**Աղյուսակ 5. Թոքաբորբի ժամանակ նշանակվող հակաբիոտիկները**

Անվանումը	Օրվա դեղաչափը	Ընդունումը օրական/ անգամ
<b>Պենիցիլինային խումբ</b>		
Ամոքսիցիլին բերանացի	40-100 մգ/ կգ	2 կամ 3
Ամոքսիցիլին-կլավուլանատ բերանացի	40-50 մգ/ կգ` հաշվարկը ամոքսիցիլինով	2 կամ 3
Ամոքսիցիլին-կլավուլանատ ներերակային	30-50 մգ/ կգ` հաշվարկը ամոքսիցիլինով  Ծանր դեպքերում` մինչև 90 մգ/ կգ	3
Ամպիցիլին պարենտերալ	50-200 մգ/ կգ  Ծանր դեպքերում` մինչև 200 մգ/ կգ	2` միջմկանային 4` ներերակային
<b>Մակրոլիդներ</b>		
Ազիթրոմիցին բերանացի	10 մգ/ կգ	1 (մինչև 5 օր)
Ջոզամիցին բերանացի	40-50 մգ/ կգ	2
Կլարիթրոմիցին բերանացի	15 մգ/ կգ	2

Ցեֆալոսպորիններ		
Ցեֆուրոքսիմ պարենտերալ՝ միջմկանային կամ ներերակային	30-40 մգ/ կգ  Եզակի ծանր դեպքերում՝ մինչև 100 մգ/ կգ	2-3
Ցեֆուրոքսիմ արսետիլ բերանացի	20-40 մգ/ կգ	2
Ցեֆիքսիմ բերանացի	7.5 մգ/ կգ	1 կամ 2
Ցեֆտրիաքսոն պարենտերալ	50-100 մգ/ կգ	1 կամ 2
Ցեֆոտաքսիմ պարենտերալ	50-150 մգ/ կգ	2
Ամինոգլիկոզիդներ		
Ամիկացին ներերակային	15 մգ/ կգ	2
Գենտամիցին ներերակային	5-7.5 մգ/ կգ	2
Ֆտորիսինոլոններ		
Մոքսիֆլոքսացին ներերակային	10-20 մգ/ կգ	2

## ■ Աղբյուրներ

1. American Academy of Pediatrics, 2011. Management of Community-Acquired Pneumonia (CAP) in Infants and Children Older Than 3 Months of Age. *Pediatrics* 2011; vol 128;1677; DOI: 10.1542/peds.2011-2385
2. American Academy of Pediatrics, Subcommittee on Diagnosis and Management of Bronchiolitis. Diagnosis and management of bronchiolitis. *Pediatrics*. 2006;118(4): 1774 – 1793
3. Aoyagi T. Pulse oximetry: its invention, theory and future. *J Anesth*. 2003;17(4): 259 – 266
4. Babloyan A, Sargsyan S, Saribekyan K, Melkumova M, Movsesyan Y. Child and Adolescent Health in Armenia, *New Armenian Medical Journal*, Yerevan, Armenia, Vol. 2 (2008), N1, p.25-35
5. Black R, Allen L, Bhutta Z, Caufield L, Onis M, Ezzati M, Mathers C, Rivera J. Maternal and child undernutrition: global and regional exposures and health consequences. *The Lancet*, Volume 371, Issue 9608, Pages 243 - 260, 2008.
6. Block S, Hedrick J, Hammerschlag MR, Cassell GH, Craft JC. *Mycoplasma pneumoniae* and *Chlamydia pneumoniae* in pediatric community-acquired pneumonia: comparative efficacy and safety of clarithromycin vs. erythromycin ethylsuccinate. *The Pediatric infectious disease journal*. 1995;14(6):471-7.
7. Bradley J, Byington C, Shah S, Alverson B, Carter E, Harrison C, Kaplan S, Mace S, McCracken G, Moore M, StPeter S, Stockwell J, Swansson, J, *The Management of Community-Acquired Pneumonia in Infants and Children Older Than 3 Months of Age: Clinical Practice Guidelines by the Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of America* . 2011.
8. British Thoracic Society of Standards of Care Committee. BTS Guidelines for the Management of Community Acquired Pneumonia in Childhood. *Thorax*. 2002; 57(90001):11-24.
9. British Thoracic Society. Guidelines for management of community-acquired pneumonia in children, update, 2011. *BMJ*, Oct 2011, Vol 66, Suppl 2.
10. Britton S, Bejstedt M, Vedin L. Chest physiotherapy in primary pneumonia. *BMJ (Clin Res Ed)*. 1985; 290:1703-4.
11. Bush A. Update in Pediatric Lung Disease, *Am J Respir Crit Care Med* 2009, Vol 179. pp 637–649.
12. Carbajal-Arroyo L, Miranda-Soberanis V, Medina-Ramon M, Rojas-Bracho L, Tzintzun G, Solis-Gutierrez P, et al. 2010. Effect of PM10 and O3 on infant mortality among residents in the Mexico City Metropolitan Area: a case-crossover analysis, 1997–2005. *J Epidemiol Community Health* DOI 10.1136/jech.2009.101212.

13. Canani RB, Cirillio P, Roggero P, Romano C, Malamisura B, Terrin G, Passarello A, Manguso F, Morelli L, Guartino A. Therapy With Gastric Acidity Inhibitors Increases the Risk of Acute Gastroenteritis and Community-Acquired Pneumonia in Children. *Pediatrics*, Vol. 117 No. 5 May 2006, pp. 817-820
14. Cevey-Macherel M, Galetto-Lacour A, Gervaix A, Siegrist C-A, Bille J, Bescher-Ninet B. Etiology of community-acquired pneumonia in hospitalised children based on WHO clinical guidelines. *Eur J Pediatr*. 2009; 168(12):1429-36.
15. Chang C, Cheng A, Chang A. Over-the-counter (OTC) medications to reduce cough as an adjunct to antibiotics for acute pneumonia in children and adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007;4: CD006088.
16. Cherian T, John TJ, Simoes E, al. e. Evaluation of simple clinical signs for the diagnosis of acute lower respiratory tract infection. *Lancet*. 1988;II:125-8.
17. Choi E, Lee H, Kim S, Eun B, Kim N, al. e. The associations of newly identified respiratory viruses with lower respiratory tract infections in Korean children, 2000-2005. *Clin Infect Dis*. 2006; 43:585-92.
18. Cincinnati Children's Hospital Medical Center; Evidence-based clinical practice guideline of community-acquired pneumonia in children 60 days to 17 years of age. 2000. 11 p.
19. Claas E C, van Milaan A J, Sprenger M J, Ruiten-Stuiver M, Arron G I, Rothbarth P H, Masurel N. Prospective application of reverse transcriptase polymerase chain reaction for diagnosing influenza infections in respiratory samples from a children's hospital. *J Clin Microbiol*. 1993; 31(8): 2218-2221.
20. Clark JE, Hammal D, Hampton F, Spencer D, Parker L. Epidemiology of community-acquired pneumonia in children seen in hospital. *Epidemiology and infection*. 2007 Feb;135(2):262-9.
21. Claesson BA, Trollfors B, Brolin I, Granstrom M, Henrichsen J, Jodal U, et al. Etiology of community-acquired pneumonia in children based on antibody responses to bacterial and viral antigens. *The Pediatric infectious disease journal*. 1989;8(12):856-62.
22. Di Ciommo V, Russo P, Attanasio E, Di Liso G, Graziani C, Caprino L. Clinical and economic outcomes of pneumonia in children: a longitudinal observational study in an Italian paediatric hospital. *J Eval Clin Pract*. 2002 Aug; 8(3):341-8.
23. Duke T, Mgone J, Frank D. Hypoxaemia in children with severe pneumonia in Papua New Guinea. *Int J Tuberc Lung Dis*. 2011;2001;5:511-519
24. Durbin SI. Pneumonia. *Pediatrics in review*. 2008; 29; 147-160
25. Ehlken B, Ihorst G, Lippert B, Rohwedder A, Petersen G, Schumacher M, et al. Economic impact of community-acquired and nosocomial lower respiratory tract infections in young children in Germany. *Eur J Pediatr*. 2005 Oct; 164(10):607-15.

26. Esposito S, Bosis S, Cavagna R, et al. Characteristics of *Streptococcus pneumoniae* and atypical bacterial infections in children 2–5 years of age with community-acquired pneumonia. *Clin Infect Dis* 2002; 35: 1345–1352. 170 Virkki R, Juven T, Rikalainen H, et al. Differentiation of bacterial and viral pneumonia in children. *Thorax* 2002; 57: 438–441.
27. Fasoli L, Paldanius M, Don M, Valent F, Vetrugno L, Korppi M, et al. *Simkania negevensis* in community-acquired pneumonia in Italian children. *Scand J Infect Dis*. 2008; 40(3):269-72.
28. Franco L, Bennett S, Kanfer R, Stubblebine P (2004). Determinants and consequences of health worker motivation in hospitals in Jordan and Georgia. *Social Science and Medicine*, 58(2):343–355.
29. Furth R. Zambia performance-based incentives pilot study. Final report. Quality Assurance Workforce Project, USAID, Bethesda, (2005).
30. Finelli L, Fiore A, Dhara R, Brammer L, Shay DK, Kamimoto L, et al. Influenza-associated pediatric mortality in the United States: increase of *Staphylococcus aureus* coinfection. *Pediatrics*. 2008 Oct; 122(4):805-11.
31. Forgie I et al, 1991, O'Neill K, Lloyd-Evans N, Leinonen M, Campbell H, Whittle HC, Greenwood BM. Etiology of acute lower respiratory tract infections in Gambian children: Acute lower respiratory tract infection in children ages one to nine years presenting at the hospital. *The Pediatric Infectious Disease Journal* 1991 Jan;10(1):42-7
32. Fouzas S, Kostas N. Priftis and Michael B. Anthracopoulos. Pulse Oximetry in Pediatric Practice. *Pediatrics* 2011;128;740; originally published online September 19, 2011;
33. French Agency Security Sanitar. Systemic antibiotic treatment in upper and lower respiratory infections: official French guidelines. *Clinical Microbiology and Infectious Diseases*, 2003, 1162 – 1178.
34. Fry A, Lu X, Chittaganpitch M, Peret T, Fischer J, Dowell S, et al. Human bocavirus: A novel parvovirus epidemiologically associated with pneumonia requiring hospitalization in Thailand. *J Infect Dis*. 2007;195: 1038.
35. Fu et al. Brief Hospitalization and Pulse Oximetry for Predicting Amoxicillin Failure in Children with Severe Pneumonia. Linda Y. Fu, Robin Ruthazer, Ira Wilson, Archana Patel, LeAnne M. Fox, Tran Anh Tuan, Prakash Jeena, Noel Chisaka, Mumtaz Hassan, Juan Lozano, I Maulen-Radovan, Donald M. Thea, Shamim Qazi and Patricia Hibberd, *Pediatrics* 2006;118:e1822.
36. Georgian respiratory society. National guideline on management of pneumonia. Tbilisi, 2009.
37. Gorton C, Jones J. Wide geographic variation between Pennsylvania counties in the population rates of hospital admissions for Pneumonia among children with and without comorbid chronic conditions. *Pediatrics* 2006; 117; 176

38. Haider BA, Saeed MA, Bhutta ZA. Short-course versus long-course antibiotic therapy for nonsevere community-acquired pneumonia in children aged 2 months to 59 months (Review). *This evidence-based child health: a cochrane review journal* 4: 103–124 (2009). Published (www.interscience.wiley.com). DOI: 10.1002/ebch.310
39. Harari M, Shann F, Spooner V, et al. Clinical signs of pneumonia in children. *Lancet*. 1991; 338:928-30.
40. Hazir T, Nisar YB, Qazi SA, et al. Chest radiography in children aged 2-59 months diagnosed with non-severe pneumonia as defined by World Health Organization: descriptive multicentre study in Pakistan. *BMJ* 2006;333:629
41. Heiskanen-Kosma T, Korppi M, Jokinen C, et al. Etiology of childhood pneumonia: serologic results of a prospective, population-based study. *Pediatr Infect Dis J* 1998; 17:986–91.
42. Jokinen C et al. Jokinen C, et al. Incidence of community-acquired pneumonia in the population of four municipalities in eastern Finland. *American Journal of Epidemiology* 1993; 137: 977–988.
43. Ёодар LI. Serological criteria for evaluation and licensure of new pneumococcal conjugate vaccine formulations for use in infants. *Vaccine*. 2003;21:3265–3272
44. Juven T, Mertsola J, Waris M, Leinonen M, Meurman O, Roivainen M, et al. Etiology of community-acquired pneumonia in 254 hospitalized children. *The Pediatric infectious disease journal*. 2000; 19(4):293-8.
45. Korppi M. Aetiology of community-acquired pneumonia in children treated in hospital. *European Journal of Pediatrics* 1993; 152: 24–30.
46. Kuppermann N: Occult bacteremia in young febrile children. *Ped Clin NA* 46 (6): 1071-1102, 1999
47. Koshy E, Murray J, Bottle A, Sharland M, Saxena S. Impact of the seven-valent pneumococcal conjugate vaccination (PCV7) programme on childhood hospital admissions for bacterial pneumonia and empyema in England: national time-trends study, 1997-2008. *Thorax*. 2010 Sep; 65(9):770-4.
48. Kronman Matthew P., Adam L. Hersh, Rui Feng, Yuan-Shung Huang, Grace E. Lee, Samir S. Shah: Ambulatory Visit Rates and Antibiotic Prescribing for Children With Pneumonia, 1994 –2007. *Pediatrics* 2011;127:411;
49. Laundy, M., Ajayi-Obe, E., Hawrami, K., Aitken, C., Breuer, J., & Booy, R. (2003). Influenza A community-acquired pneumonia in east London infants and young children. *Pediatr Infect Dis J*, 22(10), s223-227.
50. Lee G, Lorch S, Sheffler-Collins A, Matthew P, Kronman P, Shah S. National Hospitalization Trends for Pediatric Pneumonia and Associated Complications. *Pediatrics* 2010;126:204;

51. Le Saux N, Dele Davies L. Commentaries on 'Short-course versus long-course antibiotic therapy for non-severe community-acquired pneumonia in children aged 2 months to 59 months' - Evidence-Based Child Health: A Cochrane Review Journal - Vol. 4 - Issue 1 - 2009 - pp. 128-131.
52. Leung C.-W., et al. Severe acute respiratory syndrome among children. *Pediatrics*. 2004; 113: e535–e543.
53. Madhi et al. Usefulness of C-reactive protein to define pneumococcal conjugate vaccine efficacy in the prevention of pneumonia. *Pediatr. Infect. Dis. J.* 2006;25:30–36.
54. Mahabee-Gittens EM, Grupp-Phelan J, Brody AS, et al. Identifying children with pneumonia in the emergency department. *Clin Pediatr* 2005;44:427e35.
55. Mathews B, Shah S, Cleveland RH, et al. Clinical Predictors of Pneumonia in Wheezing Children Clinical predictors of pneumonia among children with wheezing. *Pediatrics*. 2009;124(1):e29-e36;
56. McCullers J, Insights into the Interaction between Influenza Virus and Pneumococcus  
*Clinical Microbiology Reviews*, July 2006, p. 571-582, Vol. 19, No. 3
57. McIntosh et al, Community acquired pneumonia in children *N Engl J Med*, Vol. 346, No. 6 346:429–37.
58. Melegaro A, Edmunds WJ, Pebody R, Miller E, George R. The current burden of pneumococcal disease in England and Wales. *The Journal of infection*. 2006 Jan;52(1):37-48.
59. Michelow IC, Olsen K, Lozano J, Rollins NK, Duffy LB, Ziegler T, et al. Epidemiology and clinical characteristics of community-acquired pneumonia in hospitalized children. *Pediatrics*. 2004;113(4):701-7.
60. Mower WR, Sachs C, Nicklin EL, Baraff LJ. Pulse oximetry as a fifth pediatric vital sign. *Pediatrics*. 1997;99(5):681– 686
61. Murray J, Bottle A, Sharland M, Saxena S. Impact of the seven-valent pneumococcal conjugate vaccination (PCV7) programme on childhood hospital admissions for bacterial pneumonia and empyema in England: national time-trends study, 1997-2008. *Thorax*. 2010 Sep; 65(9):770-4.
62. Murphy C, van de Pol A, Harper M et al. Clinical predictors of occult pneumonia in the febrile child. *Acad Emerg Med* 2007; 14:243–9.
63. National Institute for Health and Clinical Excellence: Prescribing of antibiotics for self limiting respiratory tract infections in adults and children in primary care. London: NICE; 2008.
64. Nelson. *Textbook of Pediatrics*, 18th edition, 2011. Chapters 389-390.



65. Newman M, Monuteaux M, Scully K, Bachur R. Prediction of Pneumonia in a Pediatric Emergency Department; *Pediatrics* 2011;128;246;
66. Ostapchuk M, Roberts DM, Haddy R. Community-Acquired Pneumonia in Infants and Children *Am Fam Physician* 2004; 70:899-908.
67. Palafox M, Guiscafre H, Reyes H, al. e. Diagnostic value of tachypnoea in pneumonia defined radiologically. *Arch Dis Child*. 2000; 82:41-5.
68. Poghosyan A, Sargsyan S. Characteristics of wheezing disorders in young children in Armenia. Proceedings of the 3rd Congress of Georgian Respiratory Society, 2010.
69. Rowe D, Michaels R, Isolation of the Respiratory Syncytial Virus From a Patient With Pneumonia .*Pediatrics* 1998; 102:231-233. DOI: 10.1542/peds.102.1.S1.231.
70. Rudan I, Boschi-Pinto C, Biloglav Z, Mulholland K, Campbell H. Epidemiology and etiology of childhood pneumonia. *Bulletin of the World Health Organisation*. 2008; 86(5):408–416.
71. Rudan I, El Arifeen S, Bhutta ZA, Black RE, Brooks A, et al. (2011) Setting Research Priorities to Reduce Global Mortality from Childhood Pneumonia by 2015. *PLoS Med* 8(9): e1001099. doi:10.1371/journal.pmed.1001099.
72. Ruuskanen O, Nohynek H, Ziegler T, Capeding R, Rikalainen H, Huovinen P, et al. Pneumonia in childhood: etiology and response to antimicrobial therapy. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 1992; 11(3):217-23.
73. Sargsyan S. Acute respiratory infections in young children in Armenia: achievements and problems. Abstracts of the 4th European Congress of Pediatrics, Moscow, 2009, p 563.
74. Senstad AC, Suren P, Brauteset L, Eriksson JR, Hoiby E, Wathne KO. Community-acquired pneumonia (CAP) in children in Oslo, Norway. *Acta Paediatr*. 2009 Feb; 98(2):332-6.
75. Singapore Ministry of Health. Use of antibiotics in paediatric care. Singapore: Singapore Ministry of Health; 2002 Mar. 109 p.
76. Singleton R, Wirsing Ee, Haberling D, Christensen K, Paddock C, Hilinski J, Stoll B, Holman R. Risk Factors for Lower Respiratory Tract Infection Death Among Infants in the United States, 1999- 2004 *Pediatrics* 2009;124;768-776.
77. Shah S, Mathews B, Neuman MI, Bachur R. Detection of occult pneumonia in a pediatric emergency department. *Pediatr Emerg Care*. 2010;26 (9):615– 621.
78. Shoham B, Dagan R, Givon Lavi N, Liss Z, Shagan T, Zamir O, Greenberg D. Community-Acquired Pneumonia in Children: Quantifying the Burden on Patients and Their Families Including Decrease in Quality of Life. *Pediatrics* Vol. 115 No. 5 May 2005, pp. 1213-1219 (doi:10.1542/peds.2004-1285).
79. Smyth A, Carty H, Hart CA. Clinical predictors of hypoxaemia in children with pneumonia. *Ann Trop Paediatr*. 1998 March;18(1):31-40.

80. Smith S, Schroeder K, Fahey K. Cochrane review: Over-the-counter medications for acute cough in children and adults in ambulatory settings. *Evid.-Based Child Health* 4: 65–95 (2009).
81. Smyth AR, Barbato A, Beydon N, Bisgaard H et al. Respiratory medicines for children: current evidence, unlicensed use and research priorities. *Eur Respir J* 2010; 35: 247–265.
82. Tan T, Mason E, Wald, E, Barson W, Scutze G, Braely J, Givner L, Yogev R, Kim K, Kaplan S. Clinical Characteristics of Children With Complicated Pneumonia Caused by *Streptococcus pneumoniae*. *Pediatrics* Vol. 110 No. 1 July 2002, pp. 1-6
83. Tsolia MN, Psarras S, Bossios A, Audi H, Paldanius M, Gourgiotis D, et al. Etiology of community-acquired pneumonia in hospitalized school-age children: evidence for high prevalence of viral infections. *Clin Infect Dis*. 2004;39 (5):681-6. E-pub 2004 Aug 13.
84. UNICEF, WHO. Pneumonia: The forgotten killer of children, 2006.
85. Valiulis A. Community acquired pneumonia in children: how to standardise management in primary and secondary care? Presentation on case Lithuanian protocol on case management of community acquired pneumonias. Presentation at the conference Yerevan, 2010.
86. Weigl JA, Puppe W, Belke O, Neuss J, Bagci F, Schmitt HJ. Population-based incidence of severe pneumonia in children in Kiel, Germany. *Klin Padiatr*. 2005 Jul-Aug;217(4):211-9.
87. Williams J, Harris P, Tollefson S, Halburnt-Rush L, Pingsterhaus J, Edwards K, et al. Human metapneumovirus and lower respiratory tract disease in otherwise healthy infants and children. *The New Eng J Medicine*. 2004;350:443-50.
88. Wolf D, Greenberg D, Kalkstein D, Shemer-Avni Y, Givon-Lavi N, Saleh N, et al. Comparison of human metapneumovirus, respiratory syncytial virus and influenza A virus lower respiratory tract infections in hospitalised young children. *The Pediatric infectious disease journal*. 2006;25:320-4.
89. World Bank 2012. <http://data.worldbank.org/indicator/EN.ATM.PM10.MC.M3>
90. Wubbel L, Muniz L, Ahmed A, Trujillo M, Carubelli C, McCoig C, et al. Etiology and treatment of community-acquired pneumonia in ambulatory children. *The Pediatric infectious disease journal*. 1999;18(2):98-104.
91. WHO. Case management of acute respiratory infections in young children. 1993.
92. WHO, UNICEF, Integrated Management of Childhood Illness. Handbook. 2005.
93. WHO. Air pollution and children's environmental health. Rome, 2005
94. WHO. Pocketbook of Hospital Care for Children: guidelines for the management of common illnesses with limited resources. 2005.

95. WHO. Consultative meeting to review evidence and research priorities in the management of acute respiratory infections (ARI), 2003.
96. WHO. European Database Health for all. 2012.
97. WHO. Recommendations for management of common childhood conditions: evidence for technical update of pocket book recommendations.2012.
98. WHO, World Health Statistics. 2011.
99. WHO. Pocket book of hospital care for children. Guidelines for the management of common childhood illnesses. Second edition, 2013
100. Williams L. Estimates of world-wide distribution of child deaths from acute respiratory infections. Lancet Infect. Dis. 2002;2:25–2.
101. Wubbel L, Muniz L, Ahmed A, Trujillo M, Carubelli C, McCoig C, et al. Etiology and treatment of community-acquired pneumonia in ambulatory children. The Pediatric infectious disease journal. 1999;18(2):98-104.
102. Zhuxia Hua, Chen Quainq, Kej iang. et al Clinical analysis of immune function changes in children with bronchial pneumonia. Chinese Journall of Contemporary Pediatrics, Vool 15, No 3, 2013, 175-178.
103. Геппе, Н.А, Снегоцкая М.Н., Евдокиомов Е.М. Внебольничные пневмонии. диагностика и лечение. практика педиатра , 2005.На сайте: <http://medi.ru/doc/j0105103.htm>
104. Баранов А.А.Детские болезни. Москва, ГЭОТАР – Медиа, 2009. 1008 с.
105. Благуш П.Факторный анализ с обобщениями / П. Благуш; Перевод с чеш. 1989, 246 с.
106. Евсеева Е.Л.,Клинико-эпидемиологические особенности, диагностика метапневмовирусной инфекцииу детей, Авт.дисс.2009. 24 с.
107. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Протоколы лечения внебольничной пневмонии у детей от 25 декабря 2012 года. <http://www.rosminzdrav.ru/docs>
108. Каганов С.Ю,Вельтищев Ю.Е. и др.Пневмонии у детей, Москва, Медицина, 1995. 304 с
109. Попович С.Е., Клинико-диагностическое значение прокальцитонина, с-реактивного белка и транс-резонансной функциональной топографии при внебольничной пневмонии. Автореф.диссертации к.м.н. Москва, 2008. 21 с.
110. Рачинский С.В, Таточенко, В.К., Болезни органов дыхания у детей. Москва, Медицина, 1987;

111. Таточенко В.К. Пневмония у детей — диагностика и лечение. Современная педиатрия 2(30)2010, с 72 – 76.
112. Саргсян С.Г. .Акопян М.Г., Анализ тенденций младенческой смертности от острых респираторных инфекций и диарейных болезней в Армении. Сборник мат. II научно-медицинского конгресса “Здоровье человека”, Ереван, 2004, стр 65.
113. Саргсян С.Г., Актуальные вопросы менеджмента острых респираторных инфекций у детей в Армении.Сб.мат.посвященный 75-летию ЕрМГУ, Ереван, 2005, с 488 -491,
114. Саргсян С.Г. Задачи оптимизации лечения ОРИ у детей в Армении // Сб.мат конференции детских врачей Армении. Ереван, 2008, с. 56-59.
115. Դեմիրճյան Վ. Սարգսյան Ս. Երեխաների մոտ ՄՇԻ վարման ուղեցույց, ՀՀ ԱՆ, 1995,
116. ՀՀ ԱՆ 18.05.2007թ. թիվ 877-Ա հրաման «Երեխաների հիվանդանոցային օգնության կազմակերպումը» ձեռնարկի հաստատման մասին:
117. Սարգսյան Ս., Պողոսյան Ա., Բոյաջյան Գ., Այվազյան Զ. Երեխաների սուր թոքաբորբերի և բրոնխոբատրուկտիվ համախտանիշի համաճարակաբանական և կլինիկական ցուցանիշների համեմատական գնահատականը. Հայաստանի մանկական բժշկների 3րդ կոնֆերանսի նյութերի ժողովածու, Երևան, 2012, 99-102.