

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ ТА НАУКИ УКРАЇНИ
МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
СУМСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
МЕДИЧНИЙ ІНСТИТУТ

УДК [616.23-002-074: 616.15 – 008.7: 612.121] – 053.2 (043.3)

Пономаренко Олена Миколаївна

**Показники газів крові і кислотно-лужного стану крові при
захворюваннях нижніх дихальних шляхів у дітей**

14.01.10 – педіатрія

Робота на здобуття кваліфікаційного ступеня магістра

Науковий керівник доктор
медичних наук, професор,
завідувач кафедри педіатрії
післядипломної освіти
з курсами ПП та ДІ
Сміян Олександр Іванович

СУМИ – 2011

ЗМІСТ

Перелік умовних позначень.....	4
Вступ.....	5
Розділ I. Огляд літератури.....	7
1. Захворювання нижніх дихальних шляхів у дітей.....	7
1.1 Епідеміологічна ситуація захворювань нижніх дихальних шляхів у дітей в Україні на сучасному етапі	7
1.2 Етіологія захворювань нижніх дихальних шляхів у дітей.....	8
1.3 Патогенез захворювань нижніх дихальних шляхів у дітей.....	12
1.4 Клінічна характеристика патології нижніх дихальних шляхів у дітей.....	17
1.5 Діагностика ступеню тяжкості захворювань нижніх дихальних шляхів.....	24
1.6 Основні принципи лікування патології нижніх дихальних шляхів у дітей, диспансерний нагляд.....	25
2. Значення сталості кислотно-лужного балансу в організмі людини.....	30
2.1 Кислотно-лужний стан крові, роль буферних систем крові.....	30
2.2 Показники оцінки кислотно-лужного стану і газів крові у дітей.....	35
Розділ II. Об'єкт та методи дослідження.....	37
1 Загальна характеристика обстежених дітей.....	37
2 Методи дослідження.....	38

Розділ III. Вплив факторів на виникнення захворювань нижніх дихальних шляхів у дітей.....	40
Розділ IV. Особливості перебігу захворювань нижніх дихальних шляхів на сучасному етапі.....	45
Розділ V. Оцінка лікування захворювань нижніх дихальних шляхів....	49
Розділ VI. Зміни показників газів та кислотно-лужного стану крові у дітей з захворюваннями нижніх дихальних шляхів.....	51
Розділ VII. Аналіз та обговорення отриманих результатів.....	53
Висновки.....	57
Практичні рекомендації.....	58
Список публікацій та виступів.....	59
Список використаних джерел.....	60

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ

БА – бронхіальна астма	РС-вірус - респіраторно-синцитіальний вірус
БОС – бронхообструктивний синдром	ХОД – хвилинний об'єм дихання
ВВС – вроджена вада серця	цАМФ – циклічний аденозинмонофосфат
ГДП – гостра деструктивна пневмонія	ЦМВ – цитомегаловірус
ГОБ – гострий обструктивний бронхіт	ЦНС – центральна нервова система
ГРВІ – гостра респіраторна вірусна інфекція	ЧДР – частота дихальних рухів
ГХН – гемолітична хвороба новонароджених	ЧСС – частота серцевих скорочень
ДЕ – дихальний еквівалент	ШЗЕ – швидкість зсідання еритроцитів
ДН – дихальна недостатність	ВЕ - надлишок основ в крові
ЗАК – загальний аналіз крові	ВВ – буферні основи
ЖЕЛ – життєва ємність легень	ННв – відновлений гемоглобін
КОС – кислотно-основний стан	КНв – калієва сіль гемоглобіну
НДШ – нижні дихальні шляхи	pO_2/CO_2 – парціальний тиск кисню/вуглекислого газу
ОД – об'єм дихання	pH - від'ємний десятковий логарифм концентрації іонів водню
ПРСА– повільно реагуюча субстанція анафілаксії	TCO ₂ - загальна концентрація вуглекислого газу
РД – резерв дихання	HCO ₃ ⁻ - Концентрація бікарбонат-йона
	SBC - стандартні бікарбонати крові
	%SO ₂ c - процент насичення киснем

ВСТУП

Актуальність

Хвороби органів дихання є однією із найважливіших проблем у сучасній педіатрії, оскільки до цього часу, незважаючи на існуючі методи профілактики і лікування, вони продовжують займати значну питому вагу та провідне місце у структурі дитячої захворюваності [17, 21, 35].

Зміни газообміну при захворюваннях нижніх дихальних шляхів є результатом глибокого порушення процесів, що регулюють проміжний обмін. Це викликає трофічні розлади в різних органах і тканинах, блокування ферментної системи з накопиченням в крові токсичних продуктів обміну речовин, а все разом призводить до спотворення фізіологічних функцій організму [3, 62].

В результаті порушення білкового і жирового обміну в організмі накопичуються недоокислені продукти, що призводить до ацидозу. В свою чергу, останній ще більше порушує дихання як безпосереднім подразненням дихального центру, так і неврорефлекторним шляхом, подразнюючи геморецептори в пазухах сонної артерії і в дузі аорти [3, 62, 145].

Отже, рання діагностика захворювань нижніх дихальних шляхів, що включає функціональні методи дослідження та визначення показників газів і кислотно-лужного стану крові дозволяє прогнозувати тяжкість перебігу, тривалість захворювання, проводити ранню адекватну терапію та запобігати в подальшому розвитку більш тяжких ускладнень.

Мета дослідження.

Підвищення ефективності діагностики та лікування дітей різних вікових груп з захворюваннями нижніх дихальних шляхів на основі поглибленого вивчення особливостей клініко-епідеміологічного перебігу захворювання, функціональних методів дослідження та результатів визначення показників газів та кислотно-лужного стану крові.

Головні задачі роботи:

1. Встановити особливості клінічної маніфестації та перебігу захворювань нижніх дихальних шляхів у дітей залежно від віку, статі, тяжкості перебігу, преморбідного фону в умовах відділення анестезіології та інтенсивної терапії, проаналізувати їх взаємозв'язок на сучасному етапі.
2. Вивчити клініко-лабораторні особливості захворювань нижніх дихальних шляхів залежно від імовірного етіологічного фактора.
3. Дослідити показники газів крові (PaO_2 , PaCO_2) у дітей різних вікових груп з захворюваннями нижніх дихальних шляхів, в порівнянні з такими у дітей контрольної групи.
4. Дослідити показники кислотно-лужного стану (pH , HCO_3^-) крові у дітей з захворюваннями нижніх дихальних шляхів.
5. Визначити прогностичні критерії тяжкого перебігу захворювань нижніх дихальних шляхів у дітей.
5. Розробити практичні рекомендації щодо вдосконалення лікування захворювань нижніх дихальних шляхів у дітей в залежності від показників газового та кислотно-лужного складу крові.

Об'єкти дослідження.

1. Діти з захворюваннями нижніх дихальних шляхів
2. Діти контрольної групи

Методи дослідження

1. Клінічні характеристики дітей.
2. Загальноклінічні методи дослідження (клінічний аналіз крові, клінічний аналіз сечі).
3. Показники газового складу крові.
4. Показники кислотно-лужного складу крові.
5. Методи візуалізації (рентген обстеження).
6. Аналітико-статистичні методи дослідження.

РОЗДІЛ І

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1. Захворювання нижніх дихальних шляхів у дітей

1.1 Епідеміологічна ситуація захворювань нижніх дихальних шляхів у дітей в Україні на сучасному етапі

При аналізі державної статистичної звітності про стан здоров'я дітей 0–17 років встановлено, що найбільш поширеною патологією серед дітей є хвороби органів дихання [32, 40, 42, 43]. Вони посідають перше рангове місце у структурі захворюваності і поширеності з часткою 63,8% і 48,6%. У 2008 році вперше зареєстровано 7,1 млн. випадків (851,6 на 1000 дітей) зазначених хвороб, всього — 7,6 млн. (917,0). Пневмонія реєструвалася з частотою 79,4 тис. випадків (9,5 на 1000 дітей); бронхіт хронічний — з частотою 3193,0 (0,4 на 1000 дітей) вперше виявлених випадків 17,6 тис. (2,1 на 1000 дітей). За останні десять років кількість захворювань бронхолегеневої системи у дітей зросла майже в 3,6 рази, переважно за рахунок гострих та рецидивуючих запальних процесів верхніх і нижніх дихальних шляхів. При цьому показники захворюваності респіраторного тракту у 5–6 разів перевищують аналогічні показники у дорослих [32, 40].

1.2 Етіологія захворювань нижніх дихальних шляхів у дітей

Анатомо-фізіологічні особливості органів дихання у дітей є важливими чинниками, що зумовлюють схильність до виникнення захворювань нижніх дихальних шляхів, індукують їх високу частоту та можливість переходу в хронічні форми. Чим менший вік дитини, тим більше виражені ці особливості, тим більший ризик захворіти, тим тяжчим буде перебіг [1, 75].

До анатомо-фізіологічних особливостей, які мають велике значення для клініциста, можна віднести [1, 49, 75, 99]:

- 1) незавершеність диференціювання тканин органів дихання (легке виникнення запалення і більш тяжке ураження);
- 2) відносно менші розміри, вузький просвіт дихальних шляхів, відсутність нижнього носового ходу до чотирирічного віку, недорозвинення придаткових порожнин носа (зниження газообміну);
- 3) ніжність, пухкість, багатство слизової оболонки судинами, схильність до набряків (швидке порушення вентиляції легень);
- 4) ригідність хрящового кільця, вузькість підзв'язкового простору гортані (запалення → порушення дихання → стеноз → круп);
- 5) м'якість, піддатливість трахеї і бронхів, незначна кількість еластичних волокон (здавлювання за грудинною залозою, збільшеними лімфовузлами, роздвоєною дугою аорти — стридор) сприяють тому, що форсований видих призводить до звуження просвіту і навіть колапсу" трахеї та бронха (набряк слизової, гіперсекреція бронхіальних залоз — обструкція різного вираження:
 - а) обструктивна гіповентиляція; б) емфізема; в) ателектаз);
 - б) схильність до швидкого порушення евакуаторної функції трахеобронхіального дерева (тендітність, незрілість в'їчастого епітелію), слабо виражений пасивний компонент гіпо-, гіпертонічного типів дискінезії;

7) у легенях значна питома вага інтерстиціальної тканини, мало еластичної, багато судин, легеня менш повітряна (виражений ексудативний компонент запалення, легко розвиваються ателектази, емфізема);

8) грудна клітка знаходиться ніби в постійній фазі вдиху через горизонтальне розміщення ребер, екскурсія легень незначна (дихання має черевний характер, тому такі стани, як метеоризм, збільшення печінки, наявність повітря у шлунку, гіпотонія м'язів діафрагми різко утруднюють газообмін і збільшують ступінь тяжкості пневмонії).

Необхідно підкреслити, що наведені анатомо-фізіологічні особливості тим більш виражені, чим менший вік дитини [12].

У виникненні даної групи патологій провідну роль, поряд з анатомо-фізіологічними особливостями, відіграють несприятливі умови зовнішнього(охолодження, нераціональне вигодовування, зокрема, штучне, дефекти догляду і гігієни, тривале перебування в сирому приміщенні тощо) і внутрішнього (перенесені раніше гострі інфекційні захворювання, рахіт, гіпотрофія, анемія, ексудативно-катаральна аномалія конституції, пологова травма, асфіксія тощо) середовищ [12, 16]. Стан реактивності організму дитини і його захисних сил має важливе значення у виникненні й розвитку захворювань нижніх дихальних шляхів.

До захворювань нижніх дихальних шляхів у дітей відносять: пневмонію, гострий бронхіт, гострий бронхіоліт, хронічний бронхіт, гострий обструктивний бронхіт [60] .

Причинами даних захворювань у переважній більшості випадків є інфекційні агенти: віруси, бактерії, та вірусно-бактеріальні асоціації. На цей час відомо близько 200 вірусів і 50 різних бактерій, що можуть спричинити розвиток захворювань нижніх дихальних шляхів у дітей [5, 16, 23].

Переважно збудником гострого бронхіту є вірусна інфекція. У дітей віком до 6 місяців збудниками найчастіше виступають: цитомегаловірус, ентеровірус, герпес, аденовірус, вірус грипу, риновіруси та хламідії, дітей в

віці до 3 років збудниками гострого бронхіту є респіраторно - сенцитіальний (РС - вірус) і вірус парагрипу III типу, а також цитомегаловірус, риновіруси, вірус грипу. У старшому віці бронхіт спричиняють аденовіруси, збудники грипу, кору, мікоплазми [15, 29].

Збудником бронхіоліту частіше виступає респіраторно - сенцитіальний вірус. Етіологічне значення респіраторної вірусної інфекції в виникненні гострого обструктивного бронхіту (ГОБ) у дітей першого року життя на сьогодні не викликає сумнівів. До вірусів, які найбільш часто викликають ГОБ, відносять респіраторно-сенцитіальний вірус (близько 50%), вірус парагрипу, мікоплазму пневмонії, хламідії, рідше — віруси грипу та аденовіруси [41, 57, 58].

Позалікарняні пневмонії викликаються [36, 59] :

- у дітей від 1 до 6 міс.: віруси (респіраторно - сенцитіальний, парагрипу), кишкова паличка та інша грамнегативна флора, стафілококи.
- у дітей від 6 міс. до 6 років: пневмокок, *Haemophilus influenzae* типу В.
- у дітей від 7 до 15 років: стрептокок, пневмокок.

Внутрішньолікарняні: кишкова паличка, *Klebsiella pneumoniae*, протей, ентеробактер, псевдомонас, стафілокок [36, 59].

Гострі деструктивні пневмонії (ГДП): стафілокок, пневмокок, вірусно-мікробні асоціації, протей, легіонела, синьогнійна паличка, клебсієла, гемофільна паличка [36].

Віковий та епідеміологічний аспекти відіграють важливу роль у розвитку захворювань нижніх дихальних шляхів. Такі віруси, як парагрип, аденовірус, риновірус, вірус грипу, практично з однаковою частотою спричиняють захворювання НДШ у будь-якому віці [5, 43]. Велике значення має епідеміологічна ситуація: пора року (переважно холодний період), «скупченість» у колективах, епідемія. РС-вірус, як причина захворювання частіше трапляється у дітей раннього віку, в основному від 3 місяців до 3 років, що пов'язано з певним тропізмом збудника. Вид вірусної інфекції

суттєво впливає на характер ураження слизової. Так, для парагрипу, грипу, ЦМВ- інфекції характерні дистрофія і деструкція епітелію з відторгненням цілих шарів. Для РС-вірусної інфекції –гіперплазія слизової дрібних бронхів і бронхіол, розростання епітелію з порушенням бронхіальної прохідності. Саме з цим пов'язують той факт, що при РС-вірусній інфекції частіше розвивається бронхіоліт чи гострий обструктивний бронхіт. Аденовірусна інфекція супроводжується вираженим ексудативним компонентом, нерідко спостерігаються слизові нашарування, розпушення і відторгнення епітелію, утворення в стінці бронха великоклітинних інфільтратів, що сприяє обструкції дихальних шляхів [43, 56].

1.3 Патогенез захворювань нижніх дихальних шляхів у дітей

Гострий простий бронхіт - гостре запалення слизової оболонки трахеобронхіального дерева, при якому ознаки обструкції дихальних шляхів клінічно не виражені, що зазвичай закінчується повним відновленням функції бронхіального дерева протягом 2-3 тижнів [1, 16, 18].

Виникає, як правило, при впливі вірусів, що тропні до епітелію дихальних шляхів і характеризується катаральним бронхітом. Віруси розмножуються і пошкоджують епітелій, викликаючи його дистрофію, порушення зв'язку між окремими клітинами і відторгнення. В просвіті бронхів з'являється серозний ексудат з домішками макрофагів, лейкоцитів і епітеліальних клітин. Ексудація фібрину призводить до локальних фіброзуючих процесів і звуження просвіту бронхів і бронхіол. При цьому пригнічуються бар'єрні властивості стінки бронхів і створюються оптимальні умови для розвитку запального процесу бактеріальної етіології [18, 24].

Гострий обструктивний бронхіт - гостре запалення слизової оболонки трахеобронхіального дерева з наявністю клінічних ознак обструкції дихальних шляхів за рахунок набряку, гіперплазії слизової оболонки, гіперсекреції слизу або розвитку бронхоспазму [31, 95].

В основі патогенезу гострого обструктивного бронхіту лежить бронхіальна обструкція. Вторгнення вірусного агенту призводить до пошкодження слизової оболонки бронхів, у результаті чого виникає запальна інфільтрація. Клітинний склад запального інфільтрату включає нейтрофіли, макрофаги, еозинофіли, моноцити і плазматичні клітини, з яких вивільняється медіатори: гістамін, повільно реагуюча субстанція анафілаксії (ПРСА) та інші, котрі збільшують проникність слизової оболонки і призводять до набряку бронхіальної стінки. набряк бронхіальної стінки стимулює збільшення кількості, розмірів і функції келихоподібних клітин, котрі починають активно продукувати слиз. В склад цього слизу входить велика кількість речовин ліпопротеїдної природи, що утворюють

поверхнево-активний молекулярний шар і це затруднює проходження повітря. Крім того велика кількість слизу призводить до порушення функції в'їчастого епітелію і зниженню мукоциліарного кліренсу [35, 99].

Бронхоспазм при гострому обструктивному бронхіті зумовлений скороченням гладеньких м'язів бронхів під впливом гістаміну і ПРСА, а також властивістю вірусів інгібувати процес утворення цАМФ, що підсилює виділення медіаторів запалення. Генез свистячого видиху пов'язують або з турбулентним рухом повітря у зв'язку із знаходженням перешкоди в трахеї, крупних бронхах, або з швидкими осциляціями просвіту крупних бронхів, за типом резистора у зв'язку з підвищенням внутрішньоплеврального тиску і коливанням швидкості потоку повітря за цих умов на видиху [30, 31, 49].

Гострий бронхіоліт проявляється ураженням дрібних бронхів, бронхіол, альвеолярних ходів і характеризується бронхіальною обструкцією з вираженою дихальною недостатністю [31, 103].

Патогенез гострого бронхіоліту схожий на такий при обструктивному бронхіті. Найбільш раннє ураження при бронхіоліті - злущування епітелію дрібних бронхів і бронхіол і заміщення його клітинами без війок. Злущений епітелій, волокна фібрину, слиз утворюють щільні пробки всередині бронхів і бронхіол, призводячи до часткової або повної obturaції дихальних шляхів [32, 95]. В результаті цього виникає порушення газообміну, розвивається дихальна недостатність, що призводить до гіпоксемії і гіперкапнії.

Компенсуючи дихальну недостатність відбувається гіпервентиляція непошкоджених ділянок, що в свою чергу позводить до емфіземи. В деяких випадках обструкція дихальних шляхів може призвести до ателектазів [35].

Пневмонія – це інфекційний запальний процес у тканинах легень, який призводить до порушення газообміну в організмі дитини і розвитку дихальної недостатності [50, 62].

Несприятливі умови зовнішнього і внутрішнього середовищ сприяють порушенню бар'єрної функції слизової оболонки бронхів, знижують місцевий

імунітет легеневої тканини, викликають погіршення евакуаторної функції бронхіального дерева. Патоген проникає бронхогенним (аерогенним), гематогенним чи лімфогенним (рідко) шляхом, зумовлює зміни в слизовій оболонці дихальних шляхів. Збудниками можуть бути бактерії (пневмококи, стрептококи, стафілококи, грамнегативна флора), віруси, гриби, паразити (пневоцисти), асоціації різноманітних збудників. Чинники, які передують і сприяють захворюванню, створюють сприятливі умови для життєдіяльності й розмноження збудника, що викликає запальний процес [1, 35, 62]. У патологічний процес втягаються слизова оболонка бронхів і бронхіол, проміжна й альвеолярна тканини. А.В. Цінзерлінг [5] пропонує таку послідовність його розвитку: а) розвиток вогнища запального набряку; б) посилення розмноження в ньому мікробів; в) поширення інфікованої набрякової рідини через пори в найближчі альвеоли. В альвеолах утворюється серозний ексудат із великою кількістю фібрину, в бронхіолах і бронхах накопичується слиз, що викликає їх обструкцію й утворення ателектазів. Врешті це призводить до формування патологоанатомічних змін у вигляді вогнищевих (зокрема, зливних), сегментарних, дольових (крупозних), інтерстиціальних уражень, втягнення в патологічний процес плеври, лімфовузлів (їх збільшення). При будь-якій із цих форм пневмонії в патологічний процес у більшій чи меншій мірі втягаються всі структурні елементи легень, тому мова в діагнозі йде про переважне ураження паренхіми чи інтерстицію [62]. Наприклад, вогнищева бронхопневмонія (найбільш часта форма пневмонії в дітей 1 року) вказує на ураження паренхіми і бронхів. Неможливо уявити, щоб при цьому захворюванні залишались інтактними судини, міжальвеолярні перетинки, лімфовузли тощо. Зміни в бронхах, бронхіолах (порушення вентиляції), набряклість міжальвеолярних перетинок та інтерстиціальної тканини (дифузні порушення) утруднюють газообмін між кров'ю і альвеолярним повітрям. Виключення з газообміну альвеол, субсегментів, сегментів, долі (розподільний характер порушень газообміну) сприяють розвитку респіраторної гіпоксемії. З участю інтерорецепторів через

дихальні центри організм дитини на останню реагує збільшенням частоти дихання з метою ліквідації кисневого голодування [5, 47]. Однак, підвищення частоти дихання на 60% призводить до зменшення глибини дихання на 30%, що зумовлює збільшення легеневої вентиляції всього на 15%. При тяжких формах пневмонії, коли частота дихання зростає у 2-2,5 рази, глибина дихання та легенева вентиляція різко знижуються. Разом із тим, потреба в кисні значно збільшується в міру підвищення температури тіла, посилення обмінних процесів, особливо за рахунок активності хворого органа (легень) і допоміжної мускулатури. Недостатня артеріалізація крові компенсується посиленням роботи серця, особливо його правої половини. Збільшується ударний і хвилинний об'єм. Усе це викликає прискорену циркуляцію крові в легенях, частіше стикання з легеневою тканиною і покращання артеріалізації крові [1, 5, 54]. Однак при подальшому прогресуванні патологічного процесу в легенях і тривалому підвищенні тиску в малому колі кровообігу виникають зміни в обмінних процесах серцевого м'яза, розвивається його дистрофія, послаблюється діяльність. Це призводить до порушення кровообігу в легенях, до гемо- і лімфостазу з розвитком циркуляторної гіпоксемії. Ось чому тяжку форму пневмонії вважають захворюванням із дихально-серцевою недостатністю [66]. Подальше поглиблення патофізіологічних і патологоанатомічних змін у бронхолегеневій системі сприяє порушенню окисно-відновних процесів, що спричиняє накопичення недоокислених продуктів обміну в організмі, збільшений вміст піровиноградної і молочної кислот, зсув кислотно-лужної рівноваги в бік ацидозу. Припиняється засвоєння кисню тканинами (гемічна й анемічна гіпоксемія), розвивається гіпоксія (виражається найтяжчими клінічними проявами). Для гіпоксемії характерним є ціаноз, для гіпоксії — землисто-сіре забарвлення шкіри. Явища гіпоксемії (всі її 3 фази) зумовлюють порушення зовнішнього дихання (основа патогенезу пневмонії), а гіпоксія — внутрішнього дихання [1, 71].

Таким чином, причини та патогенетичні механізми розвитку захворювань НДШ можуть бути різноманітними та залежать від віку дітей, їх анатомо-фізіологічних та імунологічних особливостей. Не останню роль відіграє преморбідний фон у розвитку даної групи патологій.

Важливою особливістю в патогенезі захворювань НДШ у дітей перших років життя є переважання запального набряку та гіперсекреції над спазмом гладенької мускулатури бронхів, що необхідно враховувати при складанні програми лікування [72].

1.4 Клінічна характеристика патології нижніх дихальних шляхів у дітей.

Гострий (простий) бронхіт перебігає без появи бронхообструкції, тому стан хворого погіршується незначно [26, 29]. Головними симптомами є підвищення температури тіла (субфебрильна, іноді короткочасна фебрильна), кашель – спочатку сухий, має нав'язливий характер. На 2-му тижні стає вологим, продуктивним та поступово зникає. Над легеньми при перкусії звук легеневий, при аускультатії - жорстке дихання, наявність дифузних симетричних сухих і вологих хрипів великого, середнього калібру. Після відкашлювання кількість хрипів зменшується [11, 31].

Інші симптоми вельми залежать від етіології: при риновірусній інфекції додатково відзначаються виражені симптоми риніту, синуситу, при парагрипі - біль за грудиною, гавкаючий, сухий кашель, що спричинює болісні відчуття; при аденовірусній - з перших годин хвороби гіперсекреція, ознаки кон'юнктивіту, риніту тощо. При грипі - симптоми токсикозу. Зміни периферичної крові залежать від етіології процесу [69, 77].

Рентгенологічні ознаки: незначне симетричне підсилення легеневого малюнка, здебільшого у прикореневій зоні. Осередків запалення немає. У разі типових клінічних симптомів рентгенівське обстеження можна не проводити [18, 80].

Зміни гемограми непостійні, можуть проявлятися прискороною ШЗЕ при нормальному чи зниженому вмісту лейкоцитів [24, 85].

Гострий обструктивний бронхіт - одне з найрозповсюдженіших захворювань у дітей в сучасних умовах. Серед дітей із ГРВІ бронхообструктивний синдром виявляється в 26-55 % випадків [37].

При гострому обструктивному бронхіті стан хворих дітей найчастіше тяжкий, особливо у дітей раннього віку [6, 80]. Тяжкість обумовлена розвитком дихальної недостатності внаслідок бронхообструктивного

синдрому (БОС). Дитина бліда, є ціаноз носогубного трикутника, дистанційні свистячі хрипи. Температура підвищена частіше до фебрильної, тримається 1-2 дні. Грудна клітка емфізематозна. Характер кашлю відповідає етіологічному фактору: наприклад, у перші дні при парагрипі - сухий, грубий, гавкаючий, при аденовірусній інфекції – вологий [57, 95].

Задишка з переважанням експіраторного компонента (подовжений видих, участь допоміжних м'язів у акті дихання, втягнення міжреберних проміжків). Над легеньми: перкуторно - звук із тимпанічним відтінком, аускультивно - жорстке дихання (при вираженому бронхоспазмі - ослаблене), велика кількість свистячих, дзигчачих хрипів з обох боків і середньо та дрібнопухирчасті хрипи, після відкашлювання їх кількість зменшується. Інколи простежується «мозаїчна» картина: при перкусії - чергування тимпанічного звуку та притупленого, при аускультатії - жорсткого й ослабленого дихання (за рахунок чергування гіпо-, ателектатичних ділянок та емфізематозних) [6, 11, 89].

За тяжкістю перебігу БОС поділяються на перший та другий ступені:

1. При першому ступені тяжкості виявляється періоральний ціаноз, іноді акроціаноз, збільшення частоти дихання на 15-35 % вище за вікову норму, а також участь допоміжної мускулатури в акті дихання. При перкусії над легеньми визначається тимпанічний відтінок звуку, при аускультатії - жорстке дихання, подовжений видих, сухі «музичні» хрипи та нечисленні - вологі. При реопульмографічному дослідженні коефіцієнт видих - вдих дорівнює 1,5-2,2, дихальний об'єм легень - 0,65-0,46. Кількість серцевих скорочень збільшується на 10-20 ударів вище за вікову норму [31, 37, 80].

2. При другому ступені тяжкості приєднуються симптоми пригнічення ЦНС, з'являється загальний ціаноз, частота дихання збільшується на 36-85% вище за вікову норму, можуть відмічатися патологічні типи дихання. Над легеньми - тимпаніт, численні сухі та вологі хрипи, з'являються «німі зони», кількість серцевих скорочень збільшується понад 20 ударів за хвилину. В деяких

випадках з'являються брадикардія, аритмія. Серцеві тони глухі, другий тон на легеневій артерії підсилений [31, 37, 80].

Рентгенологічні ознаки бронхіальної обструкції [26, 31, 90]:

- подовження легеневих полів (рідше - їх розширення);
- низьке стояння купола діафрагми, через це контур серединної тіні у своєму нижньому відділі простежується більшою мірою, ніж у нормі;
- збіднення легеневого малюнка на периферії, його посилення в медіальних зонах завдяки підвищеному кровонаповненню великих судинних гілок коренів легень;
- характерним симптомом у ранні терміни хвороби є наявність ателектазів (сегментарних, субсегментарних) [26].

Гострий бронхіоліт - захворювання, притаманне дітям першого року життя, найчастіше перших 6 міс. У зв'язку з тим, що при цій формі бронхіту альвеолярна вентиляція значно погіршується, виникає тяжка гіпоксемія, легенева гіпертензія, при тахіпноє понад 60 за хвилину приєднується гіперкапнія [26, 82].

При гострому бронхіоліті переважають набряк і гіперсекреція над бронхоспазмом (вважають, що за рахунок недостатньо розвинутих бронхіальних м'язів у дітей) [82]. Дихальна недостатність найчастіше розвивається поступово, спочатку з'являються симптоми назофарингіту, потім стан значно погіршується, виникають задишка з переважанням експіраторного компонента, втяганням міжреберних проміжків, ціаноз носогубного трикутника, в подальшому, якщо не проводити лікування, - генералізований ціаноз, пригнічення ЦНС, розвиток гіпоксичної коми [26].

Грудна клітка емфізематозно здута, як і при обструктивному бронхіті. При перкусії - тимпанічний звук, при аускультатії - жорстке дихання. Над всією поверхнею легеневих полів вислуховуються дрібнопухирчасті, субкрепітуючі хрипи. Вони стійкі, спостерігаються кілька днів [50, 82].

Рентгенологічна картина подібна до гострого обструктивного бронхіту - також виражені ознаки гострої вентиляційної емфіземи, але більш посиленій легеневої малюнок, що має вигляд дрібноплямистих тіней. Осередкових та інфільтративних тіней не виявляють [26,82].

Облітеруючий бронхіоліт - це бронхіт, при якому виникає повна або часткова облітерація (закупорення) термінальних бронхів, бронхіол вузлуватими масами, різке погіршення кровопостачання ушкоджених ділянок легень [82].

На початку захворювання спостерігаються симптоми гострого бронхіту. Приблизно на 2-3-й тиждень хвороби з'являються ознаки пневмонії (фебрильна температура, прогресуюча задишка) та свистячі й субкрепітуючі хрипи [24, 82].

На рентгенограмі підвищена емфізематозність, дрібноплямисті, міліарні тіні з обох боків. Іноді - однобічні зміни, синдром надпрозорої однієї легені (синдром Маклеода) [6, 82, 96].

Прогноз несприятливий. У гострому періоді помирає 50-60% хворих. У тих, хто видужав, у подальшому розвиваються хронічний облітеруючий бронхіоліт, фіброзуючий альвеоліт, «легеневе серце» тощо [82, 89].

Початок захворювання **пневмонії** у більшості дітей поступовий, проявляється респіраторною симптоматикою (чхання, нежить, сухий кашель), незначним підвищенням температури, легким периоральним ціанозом при неспокої, блідістю шкіри, капризуванням, в'ялістю, сонливістю, негативною реакцією на навколишнє. Далі з'являються ознаки порушення зовнішнього дихання: почашене і поверхнєве дихання, порушення його ритму (нерівномірність, аритмія, періодично апное), задишка, зміна співвідношення дихання і пульсу (в нормі — 1:3,5-4) до 1:2,5-1,5 [5, 35]. Необхідно пам'ятати і про те, що при вкрай тяжкому стані може розвинутих серцево-судинна недостатність, яка характеризується різким почашенням серцевих скорочень

і частими апное, тоді співвідношення дихання і пульсу буде "нормальним" — 1:4 [5, 36].

Клінічно гостра пневмонія характеризується підвищенням температури тіла понад 38⁰ С, гіпертермія утримується 3-5 днів та більше; кашель спочатку сухий, потім вологий; ознаки інтоксикації та дихальної недостатності; пальпаторно виявляється посилення голосового тремтіння; при перкусії над ураженою ділянкою легень визначається укорочений тимпаніт; при аускультатії – жорстке дихання; спочатку сухі, а потім вологі звучні дрібно - та середньо пухирчасті хрипи, можлива крепітація над ділянкою ураження; визначається посилена бронхофонія [5, 96, 104].

Рентгенологічні ознаки: виявлення інфільтративних тіней у вигляді вогнищ різної величини чи інтенсивного затемнення в ділянці одного або декількох сегментів, частки, декількох часток [5, 96].

Для **гострих деструктивних пневмоній** характерна виражена інтоксикація, вогнищева фізикальна симптоматика (підсилення голосового тремтіння над зоною ураження, вкорочення перкуторного звуку, жорстке дихання) – при інфільтративно- деструктивній формі [5, 36].

Інтоксикація, дихальна, серцево-судинна недостатність, різнокаліберні хрипи – при абсцедуючій формі [5, 36].

Синдром внутрішньо грудного напруження (різка блідість шкіри, ціаноз носогубного трикутника і акроціаноз, поверхнєве дихання, виражена задишка, тахікардія); положення на хворому боці; відставання дихальних екскурсій на боці ураження, перкуторно – вкорочення звуку, аускультативно – ослаблене дихання або воно не прослуховується - при легенево-плевральних формах [5, 36].

Рентгенологічні ознаки - на фоні інфільтрації легеневої тканини поява округлих дрібних повітряних утворів (інфільтративно – деструктивна форма). На фоні полісегментарного інфільтрату визначається округлий утвір високого ступеня затемнення, пізніше - порожнинний утвір з рівнем рідини

(абсцедуюча форма). Одночасно з легеневою інфільтрацією визначаються затемнення пристінкове і в ділянці синусів (піоторакс). Наявність повітря над горизонтальним рівнем рідини, зміщення тіні середостіння, розширення міжреберних проміжків (піопневмоторакс) [5, 36, 96].

Класифікація гострих пневмоній у дітей раннього віку за М.Б. Коган із доповненнями І.С. Сміяна [35]

Етіологія	Форма	Перебіг	Провідний синдром	Тяжкість	Період захворювання	Ускладнення	Ступінь ДН
Вірусні	<u>А.Паренхіматозні</u>	Гострий	Кардіо	Легка	Початковий	<u>А.Легеневі</u>	ДН ₀
Бактеріальні	Дрібновогнищеві		васкулярний Менінгоенцефалітичний			Плеврит	
Змішані	Крупозні		літичний			Абсцес	
Грибкові	Моноsegmentарні	Підгострий	Інтестинальний	Середньотяжка	Розпалу	Піопневмоторакс	ДН ₁
Паразитарні	Поліsegmentарні		Розривання			<u>Б.Позалегеневі</u>	
<u>Найпростіші</u>	<u>Лобарні</u>	Підгострий	Обструктивний	Тяжка	Реконвалісценції	Інфекційно-токсичний шок	ДН ₃
	<u>Б. Інтерстиціальні</u>					ДВЗ-синдром	
						Гостра наднирникова недостатність	

Варто звертати увагу на притаманній пневмонії в недоношених і новонароджених (50%) симптом виділення пінистого слизу з рота і носа (Е.М. Кравець), синхронні до дихання рухи голівки по подушці згори вниз (перший місяць життя), потовщення шкірної складки в ділянці грудної клітки на стороні ураження [5, 35].

Надалі нарастають блідість шкіри, ціаноз, у тяжких випадках — ціанотична мармуровість і сірість шкіри. Відзначаються напруження і роздування крил носа, задишка має "охаючий", стогнучий характер. Дихання почащується в 1,5-2-2,5 рази, порівняно з нормою, апное виникає по декілька разів за хвилину, співвідношення дихання і пульсу — 1:2-1,5.

Грудна клітка здута, діжкоподібна, перкуторно спочатку визначається коробковий звук, пізніше — вкорочення в ділянці злиття дрібних вогнищ, уражених сегментів. Наявність розсіяних дрібних вогнищ запалення легень може не викликати перкуторних змін, оскільки вони оточені емфізематозно зміненими ділянками легень [5, 95].

Для **бронхопневмонії**, яка буває в дітей 1 року життя, частіше нехарактерні перкуторні зміни, але відзначається посилення дихальних шумів, наявні крепітуючі та дрібноміхурцеві хрипи. Для **сегментарних, дольових** пневмоній властиві вкорочення перкуторного звуку і бронхіальне дихання. При **ателектазі**, крім укорочення перкуторного звуку, дихання послаблене або взагалі не прослуховується. Така клініка вказує на необхідність виключення ексудативного плевриту (рентгенологічно). Для уточнення діагнозу хвороби дуже важливе значення має рентгенологічне обстеження — обмежене гомогенне затемнення в межах долі й сегмента (сегментів) легені характерне для пневмонії в дітей, яким більше року; такі ж зміни спостерігаються при ателектазі, агенезії, гіпоплазії легень; при стафілококовій пневмонії нерідко виникає інфільтрат із просвітленням у центрі й рівнем рідини в ньому (абсцес). Бронхопневмонія в дітей раннього віку рентгенологічно супроводжується м'якими, дрібними (1-3 см), круглими інфільтративними тінями на тлі посиленого, тяжисто зміненого легеневого малюнка (бронхіт, перибронхіт). Тяжисто-комірковий і тяжисто-плямистий легеневі малюнки є характерними для грипозної і коревої пневмоній [5, 35].

Аускультативно спочатку визначається жорстке дихання, потім — розсіяні хрипи, ще пізніше з'являються дрібноміхурцеві й крепітуючі хрипи, посилена бронхофонія [5, 36, 95]. Для пневмонії, ускладненої плевритом, характерні тупість при перкусії, відсутність дихання при аускультатії, гомогенне затемнення всієї легені при рентгенографії [36].

1.5 Діагностика ступеню тяжкості захворювань нижніх дихальних шляхів

Важкість перебігу захворювань НДШ у дітей залежить від ступеню респіраторної та серцево-судинної недостатності, що представлено в таблиці.

Клініко-лабораторна характеристика дихальної недостатності у дітей з захворюваннями НДШ (за О.Ф. Туром, О.Ф. Тарасовим, Н.П. Шабаловим) [17]

Ст. ДН	Клінічна характеристика	Показники зовнішнього дихання	Газовий склад крові, кислотно-основний стан (КОС)
I	Задишка в спокої відсутня. Ціаноз периоральний непостійний, посилюється при неспокої. Блідість обличчя, АТ - нормальний; співвідношення пульсу і дихання = 3,5 - 2,5 : 1; тахікардія; поведінка без змін чи неспокій;	ХОД(хвилиний об'єм дихання) збільшений. ЖЄЛ (життєва ємність легень), РД (резерв дихання) зменшені. ДЕ (дихальний еквівалент) підвищений. ОД(об'єм дихання)дещо знижений.	Газовий склад крові в спокої незмінений або насичення крові киснем дещо знижене(на 10%; P_{O_2} =8,67-10,00кПа),однак при диханні киснем воно наближається до норми. Підвищення вмісту вуглекислого газу в крові. Гіперкапнія (P_{CO_2} нижчий ніж 4,67кПа) або P_{CO_2} в нормі. Закономірних змін у КОС немає.
II	Задишка в спокої , постійна, за участю допоміжної мускулатури в акті дихання, з втягненням піддатливих місць грудної клітки. Співвідношення пульсу і дихання = 2-1,5 : 1; тахікардія, ціаноз постійний, не зникає при диханні 40-50 % киснем ; генералізована блідість шкіри; АТ підвищений; в'ялість , сонливість, адинамія дитини;	ХОД збільшений. ЖЄЛ знижена більше ніж на 25-30%. РД і ОД зменшені до 50% і менше. ДЕ значно підвищена, що свідчить про виражене зниження утилізації кисню в легенях.	Кисневе насичення крові складає 70-85% (P_{CO_2} =7,33-8,53 кПа) Гіперкапнія (P_{CO_2} вищий ніж 6,0 кПа); рН крові - 7,34-7,25(ацидоз);дефіцит основ (ВЕ) збільшений. Рівень бікарбонатів плазми визначають за характером ацидозу. КОС залежить від стану гемодинаміки.
III	Виражена задишка (ЧД більше 150 % від норми), аперіодичне дихання , періодичне брадипное, парадоксальне дихання; зменшення чи відсутність дихальних шумів на вдиху; ціаноз генералізований, не зникає при диханні 100% киснем; генералізована блідість і мармуровість шкіри; АТ знижений; дитина в'яла, сонлива, свідомість і реакція на біль пригнічені, кома, судоми;	ХОД зменшений, ЖЄЛ і ОД знижені більше ніж на 50%. РД =0	Насичення крові киснем – менше 70% (P_{O_2} нижче 5,33кПа); некомпенсований ацидоз (рН менший ніж 7,2). ВЕ більше ніж 6-8; гіперкапнія (P_{CO_2} більший ніж 9,87кПа), рівень бікарбонатів(АВ,В) і буферних основ (ВВ) знижений.

Враховуючи відповідність даних клінічного та функціонального обстеження, дільничній педіатр, а також лікар приймального відділення, для оцінки тяжкості захворювання може використовувати дані тільки клінічного обстеження. Рання діагностика ступеня тяжкості захворювань НДШ дозволяє своєчасно оцінити стан дитини та вирішити питання госпіталізації, та/або інтенсивності лікування [17, 86].

1.6 Основні принципи лікування патології нижніх дихальних шляхів у дітей, диспансерний нагляд.

Лікування **гострого бронхіту** в більшості випадків симптоматичне [60]:

- Дієта повноцінна, відповідно до віку дитини, збагачена вітамінами, висококалорійна. В стаціонарах за основу береться стіл №5.
- Відхаркувальні та муколітичні препарати синтетичного та рослинного походження (проспан, флюдитек, гербіон, геделікс, N-ацетилцистеїн, бромгексин, лазолван, мукалгін, амброгексал, пертусін, корінь солодки, корінь алтею, лист подорожника, калія йодид, та ін.) [42, 60].
Препарати застосовуються ентерально та в інгаляціях.
- Протикашльові препарати призначаються тільки при нав'язливому, малопродуктивному, сухому кашлі - з метою пригнічення кашльового рефлексу. Застосовують (глауцин, лібексін, тусупрекс, бронхолітин) [60].
- Антигістамінні препарати (klarітин, тайлед, семпрекс) показані дітям з алергічними проявами [42, 60].
- Полівітаміни (ревіт, оліговіт, пікавіт та ін.) призначають в дозах, що перевищують фізіологічні потреби.
- При гіпертермії - жарознижуючі (парацетамол, ібуфен).

В умовах стаціонару із фізіотерапевтичних процедур ефективні: терапія ультрависокими частотами, мікрохвильова терапія, діадинамічні та سینусоїдальні моделювальні токи, різноманітні варіанти електрофорезу (KI, CaCl₂, MgSO₄) [42, 59].

Етіологічна терапія призначається з урахуванням, що в 90-92% випадків причиною гострого бронхіту є вірусна інфекція, тому сучасне етіотропне лікування повинне застосовувати специфічну противірусну терапію та мінімізувати використання антибіотиків [42].

Противірусні препарати ефективні в перші дві-три доби захворювання [59]. Застосовують: ремантадін, арбидол-ленс, аміксін, ребетол, інтерферони.

Прогноз хвороби сприятливий, видужання настає через 10-14 днів.

При **обструктивному бронхіті** разом з етіотропною терапією, мокротолітичними препаратами на початку захворювання призначають бронхоспазмолітики: інгаляційні селективні β_2 -адреноміметики (салбутамол, беротек, спіропент тощо), бажано через спейсери, небулайзери. При бронхореї - інгаляційні холінолітики (атровент) [60].

При тяжкому стані, розвитку бронхообструкції другого ступеня тяжкості проводять таке лікування [59, 60]:

- вводять внутрішньовенно 2%-й розчин еуфіліну дозою 3-5 мг/кг протягом 2-4 днів 1-2 рази на добу;
- застосовують глюкокортикостероїди парентерально в розрахунку за преднізолоном 1-3 мг/кг на добу, інгаляційні кортикостероїди (інгакорт, будесонід, бекотид) - протягом 1-3 днів.
- проводять O_2 -терапію: після очищення від слизу порожнини носа, ротоглотки (аспірація гумовою грушею, електровідсосом) здійснюють інгаляції теплого зволоженого 40-60%-го кисню через маски, носоглоткові катетери. Ефективне зволоження 2%-м розчином питної соди.

За відсутності ефекту - реанімаційні заходи.

При гострому обструктивному бронхіті, бронхіолітах патогенетично обумовленим є призначення антиоксидантних препаратів (вітамін А, Е, ліпосомальний препарат ліпін тощо) [59].

Після покращання стану хворих на 5-6-й день до комплексу терапії додають масаж грудної клітки - вібраційний, сегментарний із позиційними дренажами. Точковий масаж (на біологічно активні точки) можна використовувати з перших днів хвороби [60].

Прогноз гострого обструктивного бронхіту сприятливий, але у 20-40% випадків спостерігаються повторні бронхообструкції [21].

При **гострому бронхіоліті** терапія така ж, як при тяжких формах гострого обструктивного бронхіту [59].

Додатково застосовують діуретики (внутрішньовенно лазикс - 1-2 мг/кг 1-2 рази на добу); муколітики (внутрішньом'язово лазолван - 0,5 мл 2 рази на добу); гепарин (50 ОД/кг - 4-6 разів на добу внутрішньовенно, інгаляційно, підшкірно). Є пропозиції щодо застосування нестероїдних протизапальних препаратів (метиндол - 1 мг/кг 3 рази на добу), інгібіторів протеаз (контрикал - 500 ОД/кг 2-3 рази на добу) [21, 28]. Важливе значення має кисне терапія.

При **гострій пневмонії** лікування завжди комплексне і спрямоване на ліквідацію збудника, усунення недостатності кисню і токсикозу, відновлення функцій органів і систем, підвищення опірності організму [43, 60].

Основними напрямками терапії гострої пневмонії є [59]:

- лікувально-охоронний режим(максимально щадні лікувальні процедури; положення в ліжку з припіднятою головою; палата площею не менше 5м² на дитину, з температурним режимом 18-20⁰С, для новонароджених - 22-24⁰С; для уникнення реінфекції необхідні окремі бокси);
- дієта (має бути щадна і легкозасвоювана їжа; повна відмова від їжі є показанням для парентерального харчування; потреба у вітамінах зростає у 2-5 разів, і її треба задовільнити (краще ентерально); дитина не повинна отримувати менше ніж 150 мл/кг рідини (під час їди і пиття: відвари овочеві, моркви, рису, 5% розчин глюкози, ораліт; а також при інфузійній терапії);
- Боротьба з гіпертермією: антипіретики центральної дії (анальгін 25% - 0,25мл/рік), літичні суміші (аміназин 2,5% - 1 мл, піпольфен 2,5% - 1мл, новокаїн 0,25% - 4мл, в/м по 0,1 мл/кг на ін'єкцію), фізичні методи охолодження.
- Ліквідація дихальної недостатності і гіпоксемії [35, 43, 59]:

- а) забезпечення вільної прохідності дихальних шляхів, оптимізація вентиляції (закидування голівки назад, виведення вперед нижньої щелепи – для усунення западіння кореня язика);
- б) видалення слизу із носоглотки, гортані, великих бронхів – стимуляція кашлю, відсмоктування слизу, призначення середників, які розріджують харкотиння (бромгексин, ацетилцистеїн, мікстури на основі кореня алтею), постуральний дренаж з вібраційним масажем;
- в) оксигенотерапія – інгаляція зволоженого 40-60% кисню через катетер, кисневу палатку, маску протягом 30 хвилин 3-4 рази на добу, при неефективності – штучна вентиляція легень.

- Антибактеріальна терапія (позалікарняна пневмонія) - табл.2 [20, 43, 59]:

Вік	Етіологія	Препарати першого вибору	Альтернативні препарати
1-6 міс	Кишкова паличка, інші ентеробактерії, стафілокок, рідше пневмокок і гемофільна паличка, віруси	в/в, в/м ампіцилін + оксацилін, амоксицилін / клавуланат; ампіцилін /сульбактам	в/в, в/м: цефазолін, цефутоксим, цефтріаксон, цефотаксим, карбопенем, лінкоміцин. <i>Всі препарати можуть вводитись з аміноглікозидами.</i>
6міс– 6 років	Пневмокок, гемофільна паличка, віруси	Всередину: амоксицилін, феноксиметилпеніцилін, макроліди	Всередину: амоксицилін/клавуланат, цефутоксим, в/в, в/м : ампіцилін, цефалоспорино II-III.
6-15 років	Пневмокок	Всередину: амоксицилін, феноксиметилпеніцилін, макроліди	Всередину: цефутоксим , амоксицилін/клавуланат, в/в, в/м: пеніциліни, лінкоміцин, цефазолін
6міс-15 років	(пневмонія, ускладнена плевритом чи деструкцією легеневої тканини) Пневмокок, гемофільна паличка, ентеробактерії	в/в, в/м: амоксицилін/клавуланат, ампіцилін/сульбактам	в/в, в/м: цефазолін+аміноглікозид, лінкоміцин+аміноглікозид, цефалоспорино III, карбопенем.

5. Ліквідація серцевої, судинної недостатності: серцеві глікозиди (корглікон 0,06% - 0,012 мг/кг, строфантин 0,05% - 0,012 мг/кг) на 20% розчинні глюкози (5 мл/кг) з кокарбоксілазою (5 мг/кг) і вітаміном С (100-200 мг).
6. Ліквідація порушень мікроциркуляції та реології крові:
застосування антиагрегантів (курантил - 5мг/кг), гемокоректорів (реополіглюкін 10 мл/кг/добу), гепарину.

7. Ліквідація токсикозу: альбуміни, плазма, гемодез 5-10 мл/кг/добу.
8. Корекція кислотно-лужної рівноваги: 4 % розчин соди в/в 3-5 мл/кг в 2-3 прийоми.
9. При загрозі ДВЗ – синдрому: гепарин 200-250 ОД/кг/добу в стадії гіперкоагуляції, 50-100 ОД/кг/добу в стадії гіпокоагуляції.
10. Імуноterapia направленої дії (при стафілококовій, протейній, синьогнійній пневмонії): гіперімунна плазма 5-15 мл/кг, імуноглобулін 100МЕ 3-5 разів.
11. Стимулююча терапия: адаптогени рослинного походження - елеутерокок, женьшень, ехінацея, медикаменти – пентоксил, дибазол у поєднанні з вітамінами [43, 59, 92].
12. Фізіотерапія: терапия ультрависокочастотним електромагнітним полем, електрофорез, ультрафіолетове опромінення грудної клітки, інгаляції, мікрохвильова терапия.

Профілактика захворювань НДШ полягає в раціональному режимі, вигодовуванні, активному лікуванні захворювань, які сприяють виникненню даної групи патології (недоношеність, гіпотрофія, рахіт, пологова травма, анемія, аномалії конституції, ГРВІ) [59].

Первинна Раціональне харчування , загартування дитини , активне лікування захворювань, які призводять до виникнення захворювань НДШ.

Вторинна Диспансерне спостереження за реконвалесцентом протягом року(педіатр – не менше 2 разів на рік (весна – осінь). Консультація ЛОР-лікаря і стоматолога – 1-2 рази на рік. Консультація фтизіатра, алерголога, імунолога – за показами), загальнозміцнююча терапия протягом 2-4 тижнів після виписки із стаціонару і динамічне спостереження (звернення уваги на характер повторних респіраторних захворювань); рентгенографія органів грудної клітки в динаміці за показами [43, 59].

2. Значення сталості кислотно-основного балансу в організмі людини

2.1 Кислотно-лужний стан крові, роль буферних систем крові

У дітей, які знаходяться у критичному стані з ураженням дихальної, серцево-судинної, видільної систем, відмічаються зміни кислотно-лужного стану (КЛС). Дані зміни повинні бути діагностовані та відкореговані як можливо раніше, а інтерпритація отриманих результатів у динаміці надасть змогу оцінити перебіг патологічного процесу та адекватність медикаментозного лікування [3].

Кислотно-лужний стан (КЛС) крові залежить від співвідношення концентрацій іонів H^+ та OH^- у плазмі крові. Характеризує КОС- рН від'ємний десятковий логарифм концентрації іонів водню. Його нормальна величина – 7,4 в артеріальній крові та 7,36 у венозній. Величина рН крові відображає величину рН інтерстиціальної рідини та рідини в клітинах. Внутрішньоклітинний рН визначає активність внутрішньоклітинних ферментів, а, відповідно, і стан обміну речовин в клітинах організму [3, 67].

У регуляції кислотно-лужної рівноваги приймають участь [2, 67, 91]:

1. Буферні системи організму, які зв'язують іони водню (здатні попереджати змінам рН впродовж декількох хвилин):

- а) карбонатна,
- б) гемоглобінова,
- в) фосфатна,
- г) білкова.

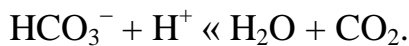
При хронічних анеміях, нирковій недостатності та остеопорозі буферна ємність знижується, незначний надлишок або нестача іонів водню призводить до важкого ацидозу або алкалозу [3].

2. Нирки. Ниркові механізми підтримки рН включають [2, 91]:

- реабсорбцію бікарбонату з первинної сечі,
- реабсорбцію HCO_3^- у проксимальних каналцях у відповідь на зміну рівня pCO_2 ,
- екскрецію іонів водню (50—100 мекв H^+ на добу).

Ниркова недостатність супроводжується хронічним ацидозом, ступінь якого залежить від тяжкості порушення функції нирок. На відміну від дихальної системи, компенсаторна відповідь нирок розвивається лише через 6 – 12 годин [2].

3. Легені. Виводять з організму вуглекислий газ, який синтезується у результаті реакції [2, 67]:



Система газообміну забезпечує компенсацію метаболічних порушень у вигляді негайної реакції. На фоні метаболічного ацидозу проходить стимуляція вентиляції легень, внаслідок чого зменшується pCO_2 , яке протидіє первинному зниженню HCO_3^- у плазмі крові. При метаболічному алкалозі легенева вентиляція пригнічується та pCO_2 збільшується, компенсуючи підвищення HCO_3^- [2, 91]. Оскільки розчинність вуглекислого газу приблизно у 20 разів вище, ніж розчинність кисню, накопичення вуглекислого газу в організмі свідчить про тяжку дихальну недостатність.

4. Печінка (синтез сечовини з аміаку, глюконеогенез з молочної кислоти, біосинтез альбумінів, екскреція через жовч).

5. Шлунково-кишковий тракт.

6. Шкіра.

Необхідно зауважити, що компенсаторні механізми призводять лише до обмеження зрушень рН плазми крові, але не попереджують повного їх розвитку [2].

Буферні системи крові [1, 2, 67, 91]:

Сольові. Представлені солями слабких кислот і сильних основ і слабкими кислотами.

Рівняння Голдерсона – Гассельбаха дозволяє розрахувати необхідне співвідношення концентрацій солі слабкої кислоти і цієї кислоти для підтримки компонентами сольових буферних систем необхідного рівня рН.

$$\text{pH} = \text{p}K_a + \lg \frac{[\text{MA}]}{[\text{HA}]},$$

де $\text{p}K$ – від’ємний десятковий логарифм константи дисоціації кислоти,

$[\text{MA}]$ – концентрація солі в буферній системі, $[\text{HA}]$ – концентрація слабкої кислоти в буферній системі.

Рівняння дозволяє, знаючи значення $\text{p}K$, розрахувати, яким має бути співвідношення в розчині слабкої кислоти та її солі для підтримання необхідного рівня рН (7,4).

1. Гемоглобінова буферна система вважається найбільшою – до 75% від усієї буферної ємності крові. Ця система складається з відновленого гемоглобіна (Hb) та його калієвої солі (KHb). Буферні властивості Hb зумовлені тим, що він будучи більш слабкою кислотою, ніж H_2CO_3 , віддає їй йони K^+ , а сам приєднуючи H^+ , стає слабо дисоційованою кислотою. В тканинах система гемоглобіну виконує функцію основи, попереджуючи закислення крові внаслідок надходження до неї CO_2 та H^+ -йонів. В легенях гемоглобін крові поводить себе як кислота, попереджуючи залужнення крові після видалення з неї CO_2 [2, 67].

2. Карбонатна буферна система за силою займає друге місце, а за швидкістю реагування – перше. Складається з вугільної кислоти та бікарбонату натрію (плазма крові) або бікарбонату калію (цитоплазма клітин) [1, 22, 67].

При утворенні в організмі надлишку кислоти, більш сильної, ніж вугільна, ця кислота реагує з сіллю вугільної кислоти (з бікарбонатом калію чи натрію). В результаті утворюється сіль цієї кислоти і слабка вугільна кислота, котра погано дисоціює. Таким чином, сильна кислота заміщується більш слабкою – запобігає зміні рН. При утворенні в організмі надлишку

лужних сполук, вони взаємодіють з вугільною кислотою з утворенням бікарбонатів – запобігання зміні рН крові. рК вугільної кислоти складає 6,1. Тому карбонатна буферна система забезпечує підтримання рН на рівні 7,4 при умові, що концентрація карбонатів у 20 разів перевищує концентрацію вугільної кислоти [2, 67].

Підтримку нормального співвідношення бікарбонатів та кислоти (20:1) забезпечують [2, 22]:

- легені – виводять надлишок CO_2 (а відповідно й вугільної кислоти).
- нирки – забезпечують надходження в кров бікарбонатних іонів, що утворюються в клітинах ниркового епітелію в ході карбоангідразної реакції.

Характеристика бікарбонатної буферної системи [2]:

1. Вона забезпечує швидку нейтралізацію кислот та лугів, що утворюються в ході метаболізму.
2. Має досить велику ємність – від 15 до 40% від загальної буферної ємності крові.
3. Швидко відновлюється за рахунок діяльності легень і нирок.

3. Фосфатна буферна система утворена дигідрофосфатом (NaH_2PO_4) та гідрофосфатом (Na_2HPO_4) натрію.

Відповідно, формула фосфатної буферної системи така:

$$\text{pH} = \text{p}K_a (\text{H}_2\text{PO}_4^-) + \lg \frac{[\text{HPO}_4^{2-}]}{[\text{H}_2\text{PO}_4^-]}$$

Перша сполука слабо дисоціює та поводить себе як слабка кислота. Другасполука має основні властивості. Ця буферна система забезпечує підтримку рН на рівні 7,4 при співвідношенні основної та кислої солей, що рівне 4:1. При введенні в кров більш сильної кислоти, вона прореагує з Na_2HPO_4 , утворюючи нейтральну сіль та збільшуючи кількість дигідрофосфату натрію. При введенні в кров сильної основи, вона прореагує з NaH_2PO_4 , утворивши гідрофосфат натрію [2, 22, 46].

Внесок у створення загальної буферної ємності відносно невеликий (5-10%). Відновлюється ця система значно повільніше, ніж карбонатна. В цьому процесі важливу роль відіграє вихід фосфорних солей з кісток [2].

4. Білкова буферна система. Білки плазми крові завдяки своїм амфотерним властивостям відіграють певну роль в кислотно-основній рівновазі. В кислому середовищі білки реагують як основи, а в основному як кислоти [2, 16].

Класифікація розладів КЛС [2]:

- метаболічні (ацидоз, алкалоз),
- респіраторні (ацидоз, алкалоз),
- змішані.

Зсув рН крові : рН < 7.30 – ацидоз, рН > 7.45 – алкалоз.

2.2 Показники оцінки кислотно-лужного стану і газів крові у дітей

Основні показники, що можливо визначити за допомогою сучасних аналізаторів газів крові, діляться на вимірювальні та розрахункові [2, 3].

- Основні вимірювальні параметри газів крові.

Основними параметрами, що вимірюються аналізаторами газів крові, є рН, парціальний тиск вуглекислого газу ($p\text{CO}_2$) і парціальний тиск кисню ($p\text{O}_2$). Значення цих параметрів в цілому характеризують стан кислотно-лужного балансу і газового обміну людини [2, 16].

рН. Концентрація йонів водню відображає кислотно-лужний стан крові. Оскільки компенсаторні механізми можуть нормалізувати стан крові, значення рН, близьке до норми, не завжди виключає наявність розладів кислотно-лужної рівноваги [2, 22].

Парціальний тиск вуглекислого газу ($p\text{CO}_2$). Парціальний тиск вуглекислого газу в артеріальній і венозній крові значно відрізняється. $p\text{CO}_2$ артеріальної крові залежить від частоти і глибини дихання. Гіперкапінія ($p\text{CO}_2 >45$ мм.рт.ст.) – це наслідок альвеолярної гіповентиляція і дихального ацидозу. Гіпервентиляція призводить до зниження $p\text{CO}_2$ (менше 35 мм.рт.ст.) і до дихального алкалозу [2, 46].

Парціальний тиск кисню ($p\text{O}_2$). Зниження парціального тиску кисню артеріальної крові (гіпоксемія) викликає підсилення анаеробного метаболізму, що супроводжується підвищенням продукції молочної кислоти і розвитком метаболічного ацидозу. Гіпоксемія також може призводити до гіпервентиляції і дихального алкалозу [2].

Нормальні значення основних вимірюваних параметрів газів крові [2, 45].

	Артеріальна кров	Венозна кров	Капілярна кров
рН	7,35-7,45	7,32-7,43	7,35-7,45
$p\text{CO}_2$	35-45 мм.рт.ст.	38-50 мм.рт.ст	22-41 мм.рт.ст
$p\text{O}_2$	80-95 мм.рт.ст.	38-49 мм.рт.ст.	>90мм.рт.ст.

Розрахункові параметри. Існує цілий ряд розрахункових параметрів, які полегшують діагностику і моніторинг кислотно-лужної рівноваги і газового обміну. При цьому формули для розрахунку показників можуть відрізнятися у різних моделях аналізаторів [2].

- До розрахункових параметрів належать:
 - Загальна концентрація вуглекислого газу (TCO_2)
 - Концентрація бікарбонат-йона (HCO_3^-)
 - Надлишок основ в крові (BE)
 - Стандартні бікарбонати крові (SBC)
 - Процент насичення киснем ($\%SO_2c$)

Нормальні значення основних розрахункових параметрів газів крові [2].

Показники	Артеріальна кров	Венозна кров
TCO_2	23-29 мМ/л	23-30 мМ/л
HCO_3^-	21-28 мМ/л	22-29 мМ/л
BE	-2 - +3 мМ/л	
SBC	35-45 мм Hg	38-50 мм Hg
$\%SO_2c$	95-99%	75%

Таким чином, велика кількість параметрів газів крові забезпечує клініцистів і дослідників достатньою інформацією про стан кислотно – лужного стану і газового обміну пацієнта, дозволяє проводити диференційну діагностику, контролювати лікування і визначати прогноз при різних захворюваннях, особливо при хворобах НДШ .

РОЗДІЛ II

ОБ'ЄКТ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

1 Загальна характеристика обстежених дітей

Робота виконана на базі сумського медичного інституту (СумДУ) на кафедрі педіатрії післядипломної освіти з курсами пропедевтичної педіатрії та дитячих інфекцій (завідувач кафедри, д.мед.н., професор Сміян О.І.).

Під наглядом знаходилося 112 дітей, з захворюваннями НДШ, віком від 0 до 18 років, що отримували лікування у відділенні анестезіології та інтенсивної терапії Сумської міської дитячої клінічної лікарні за період з 2008 по 2010 роки (основна група) (Табл. 2.1). Групу порівняння склали 14 практично здорових дітей. За віком, масою та довжиною тіла при народженні ці групи репрезентативні.

Таблиця 2.1

Розподіл дітей, з захворюваннями нижніх дихальних шляхів за віком.

Вік, міс.	Кількість дітей (N =112)		Вік, міс.	Кількість дітей (N =112)	
	n	M±m%		n	M±m%
1	12	10,71±2,94	8	2	1,79±1,26
2	13	11,61±3,04	9	3	2,69±1,53
3	6	5,36±2,14	10	3	2,69±1,53
4	9	8,04±2,58	11	2	1,79±1,26
5	8	7,14±2,44	>1 рік	10	8,93±2,71
6	5	4,46±1,96	> 2роки	12	10,71±2,94
7	3	2,69±1,53	> 3років	24	21,43±3,89

Серед них хворих дітей до року було 66 (58,93 ±4,67%). Середній вік пацієнтів складав 1 рік 4 місяці (Табл. 2.1).

2 Методи дослідження

З метою визначення найбільш вагомих факторів ризику, клінічного перебігу та особливостей лікування захворювань НДШ проаналізовано 112 історій хвороб дітей, які знаходилися на лікуванні у відділенні анестезіології та інтенсивної терапії Сумської міської дитячої клінічної лікарні у 2008-2010 роках.

Для визначення показників газів крові і кислотно-лужного стану крові було обстежено 58 дітей віком до 5 років, із них 14 ($31,8 \pm 7,1\%$) дітей, хворих на гострий обструктивний бронхіт, 30 дітей ($68,2 \pm 7,1\%$) хворих на негоспітальну пневмонію (основна група) та 14 умовно здорових дітей (група порівняння). Усім дітям провели клініко-лабораторні (клінічний аналіз крові, визначення газів крові і кислотно-лужного стану крові) та інструментальні дослідження (рентгенологічне дослідження органів грудної порожнини). Вивчення показників газів крові і кислотно-лужного стану крові проведено шляхом визначення вмісту у венозній крові pH , pCO_2 , pO_2 . Забір крові у хворих дітей проводили два рази: у гострий період захворювання (у 1 - 2 день госпіталізації) і у період стабільного покращення загального стану (в середньому на 5-7 день).

Методика проведення визначення показників газів крові і кислотно-лужного стану крові в венозній крові.

Аналізатор газів крові визначає показники в цільній крові, тому для одержання проб використовувався антикоагулянт, а саме гепарин. Забір крові виконували із ліктьової вени в об'ємі 1 мл, за допомогою гепаринізованих шприців з тонкою голкою. Під час процедури обов'язково слідкували щоб в шприц не потрапило повітря та не утворився згусток. До 1мл венозної крові додавали 0,05мл гепарину (в концентрації 1000 МЕ/мл), при цьому враховували помилку, пов'язану з розведенням проби. Вміст ємкості перемішували (не менше 5 секунд), для повного розчинення антикоагулянта.

Зразки крові піддаються швидким змінам, тому їх необхідно досліджувати якомога швидше (впродовж 3 хвилин), або помістити в холодильну камеру і зберігати при температурі 0-4⁰С. Вміст газів крові і кислотнo-лужний стан крові визначали за допомогою газового аналізатора EasyBloodGas фірми Medica (США) згідно загальноприйнятої методики.

Аналіз проб здійснювали за допомогою порівняння показників обладнання на пробі та на державних стандартних приладах України. Вимірювання щільності та розрахунки показників газів крові і кислотнo-лужного стану крові проводили з використанням методів варіаційної статистики, кореляційного, дисперсного та дискретно-динамічного аналізу за допомогою пакету комп'ютерних програм „Microsoft Excel” адаптованих для медико-біологічних досліджень. Різницю результатів вважали достовірною при значеннях $p < 0,05$.

РОЗДІЛ ІІІ

ВПЛИВ ФАКТОРІВ НА ВИНИКНЕННЯ ЗАХВОРЮВАНЬ НИЖНІХ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ У ДІТЕЙ

З метою вивчення найбільш вагомих факторів ризику розвитку захворювань органів нижніх дихальних шляхів у дітей в сучасних умовах були проаналізовані історії хвороб 112 дітей, із них 71 (63,4±4,57%) – хворих на пневмонію, 30 (26,8±4,2%) – на гострий обструктивний бронхіт, 6 (5,36±2,14%) на гострий простий бронхіт і 5 (4,46±1,96%) на бронхіоліт, що знаходилися на лікуванні у відділенні анестезіології та інтенсивної терапії Сумської міської дитячої клінічної лікарні у 2008-2010 роках. Аналізуючи причини виникнення захворювань НДШ були отримані наступні результати.

Встановлено, що майже в 2 рази частіше на захворювання НДШ хворіють хлопчики – 72(64,29±4,55%), ніж дівчатка – 40(35,71±4,55%) (Рис. 3.1). 73 (65,2±4,52%) дітей мешкали в місті та 39(34,8±4,55%) були мешканцями села.

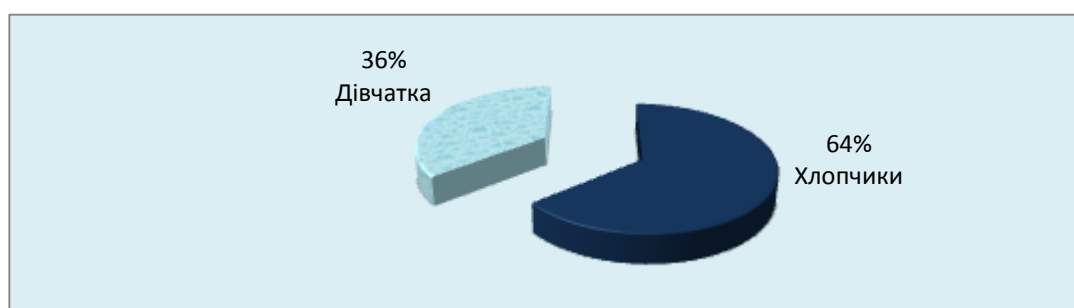


Рисунок 3.1 Розподіл за статтю дітей з патологією НДШ

Частота виникнення захворювань НДШ у дітей також залежить від віку. Серед дітей, які захворіли 66 (58,93%) були діти до 1 року, а 46 (41,07%) дітей – старше року. При цьому пік захворюваності припадає на вік 1-6 місяців (47,32%), а надалі іде поступове зниження цього показника (Рис. 3.2).

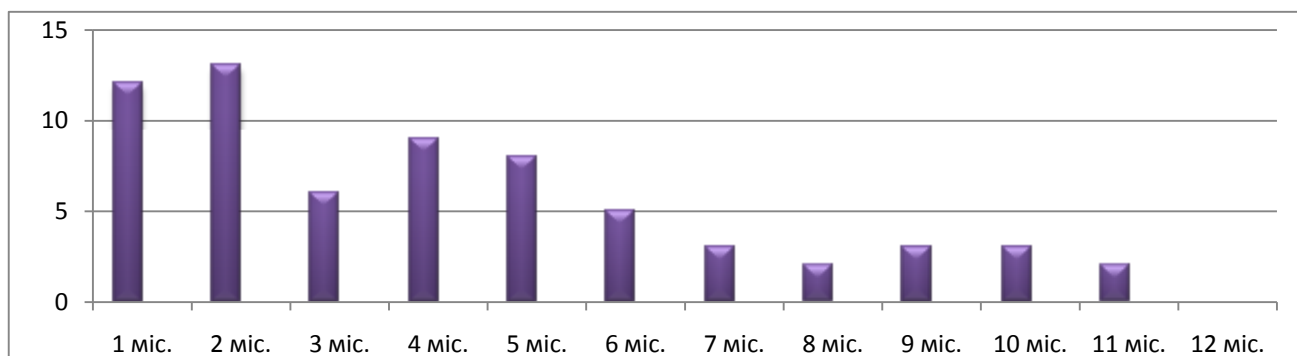


Рисунок 3.2 Вікова структура захворюваності дітей з патологією НДШ

Неоднозначна роль соціально-побутових умов, як фактора загрози розвитку патології НДШ: встановлено, що $23,21 \pm 3,52\%$ сімей групи обстеження мають незадовільні умови життя, а $7,57 \pm 2,17\%$ дітей, з захворюваннями НДШ проживають в неповних сім'ях. Вік батьків не грав ролі на виникнення патології НДШ у дітей, бо суттєвої різниці в віці між групами порівняння та обстеження не виявлено ($p < 0,05$) (Табл. 3.1).

Таблиця 3.1

Розподіл за віком батьків дітей з патологією НДШ

Вік батьків, роки	M±m (відсотків)			
	Група обстеження		Група порівняння	
	мати	батько	мати	батько
Молодше 20	$11,27 \pm 2,66$	$2,33 \pm 1,33$	$10,00 \pm 6,88$	$5,00 \pm 5,00$
20÷30	$70,42 \pm 3,84$	$52,71 \pm 4,41$	$70,00 \pm 10,51$	$50,00 \pm 11,47$
30÷40	$16,20 \pm 3,10$	$40,31 \pm 4,34$	$15,00 \pm 8,19$	$40,00 \pm 11,24$
Старше 40	$2,11 \pm 1,21$	$4,65 \pm 1,86$	$5,00 \pm 5,00$	$5,00 \pm 5,00$

Стан здоров'я батьків дітей, з захворюваннями НДШ, був гірший, ніж у батьків дітей, групи порівняння. Так, патологічна вагітність і ускладнення пологів у матерів в групі обстеження зустрічалися майже у 2 рази частіше ($p < 0,05$) (Рис. 3.3).



Рисунок 3.3 Перинатальні фактори, що передують захворюванням НДШ

В процесі дослідження зафіксовано $51,79 \pm 4,74\%$ ускладнення перебігу неонатального періоду розвитку у дітей, з захворюваннями НДШ, тоді як у дітей з групи порівняння цей показник був на рівні $25 \pm 9,93\%$ ($p < 0,05$). Структура ускладненого перебігу неонатального періоду групи обстеження відображена на Рис. 3.4.

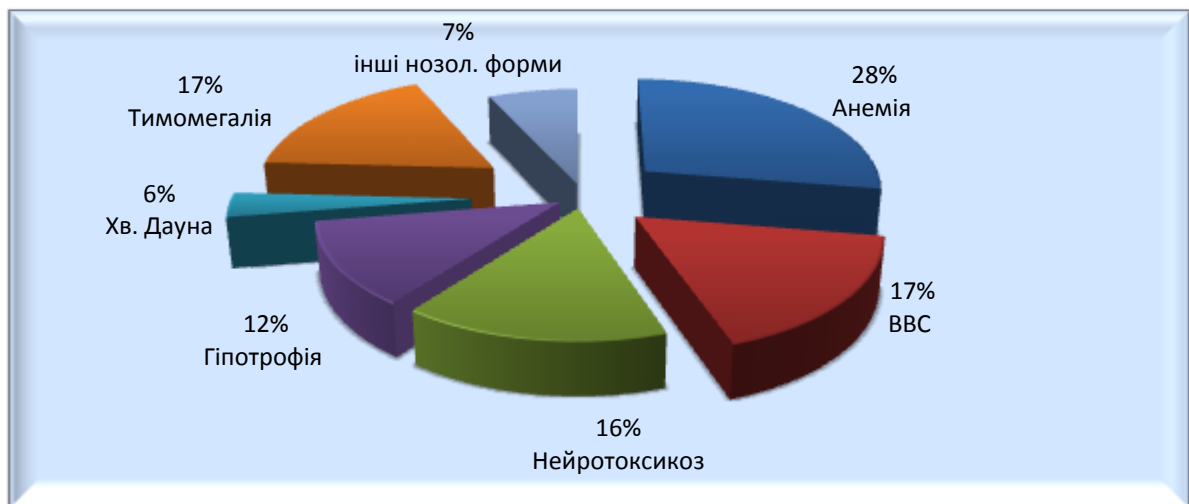


Рисунок 3.4 Структура ускладненого перебігу неонатального періоду дітей з патологією НДШ

Ми провели аналіз груп крові та резус факторів у дітей з хворобою НДШ. Виявилось що II(A) група крові зустрічається у 56 ($50 \pm 4,75\%$) обстежених, I(0) – у 27 ($24,1 \pm 4,06$) дітей, III(B) – у 21 ($18,8 \pm 3,7\%$) дитини,

IV(AB) – у 8 (7,14±2,44%). Цікавий той факт, що у 108 (96,4±1,76%) дітей з захворюваннями НДШ виявився позитивним резус фактор (Rh+). (Табл. 3.2).

Таблиця 3.2

Група крові та резус фактор у дітей з патологією НДШ

Група крові	n	Кількість дітей (N =112)	Резус фактор	n	Кількість дітей (N =112)
		M±m%			M±m%
I(0)	27	24,1±4,06	Rh+	108	96,4±1,76%
II(A)	56	50±4,75%	Rh-	4	3,57±1,76%
III(B)	21	18,8±3,7%			
IV(AB)	8	7,14±2,44%			

Частота виникнення патології НДШ у дітей також залежала від характеру вигодовування. Серед дітей, які захворіли, 92,86% знаходилися на штучному вигодовуванні, лише 7,14% – на природньому (Рис. 3.5). До того ж було встановлено, що в 8,27 ± 2,4% випадків відбувся збіг початку захворювання з переведенням дитини на штучне вигодовування.

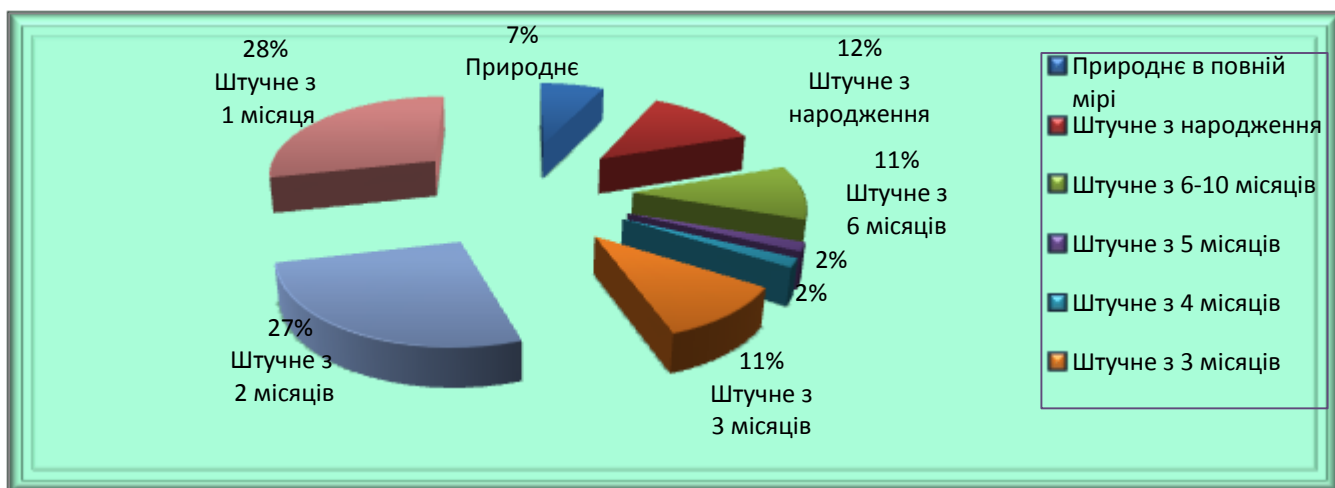


Рисунок 3.5 Характер вигодовування дітей з патологією НДШ

Найчастіше захворювання НДШ у дітей за 2008-2010 роки спостерігалась у зимовий період, а саме у період з листопада по березень(Рис. 3.7).

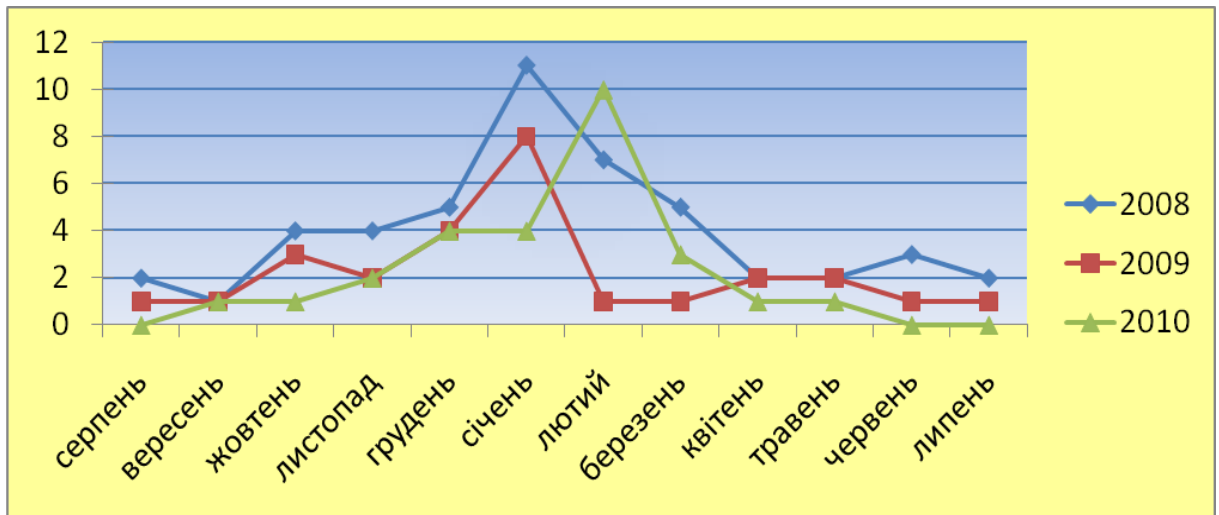


Рисунок 3.7 Захворюваність на патологію НДШ в залежності від сезонності

Таким чином, суттєвий вплив на частоту виникнення захворювань НДШ у дітей мають: приналежність до чоловічої статі, вік 1-6 місяців, проживання у місті, ускладнення під час вагітності та пологів, ускладнений перебіг неонатального періоду, II (A) група крові та позитивний резус фактор, штучне вигодовування, соціально-побутові умови життя, а також сезонність.

Розділ IV

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ЗАХВОРЮВАНЬ НИЖНІХ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ

При аналізі клінічного перебігу захворювання нами була виявлена така закономірність: у дітей з захворюваннями НДШ, клінічна картина наростала поступово – діти госпіталізувалися до стаціонару в середньому на $5,96 \pm 0,77$ добу від початку захворювання, зі скаргами на підвищення температури тіла до субфебрильних цифр у 60 ($53,6 \pm 4,73\%$) дітей, фебрилітет – у 48 ($42,9 \pm 4,7\%$) дітей, задишку у 75 ($65,2 \pm 4,52\%$) дітей, та іншими ознаками вірусного захворювання (в'ялість, дратівливість, риніт, тонзиліт, кон'юнктивіт, тощо) (Табл. 4.1).

Таблиця 4.1

Перші прояви захворювань НДШ

Симптоми захворювання	М \pm m, %
Температурна реакція: Нормотермія	3,57 \pm 1,76
Субфебрильна	53,53 \pm 4,73
Фебрильна	42,9 \pm 4,7
Кашель: частий	25 \pm 4,11
рідкий	10,7 \pm 2,94
продуктивний	41,1 \pm 4,76
малопродуктивний	16,1 \pm 3,49
сухий	50 \pm 4,75
Задишка	65,2 \pm 4,52
Осиплість голосу	3,57 \pm 1,76
Дистантні хрипи	16,1 \pm 3,49
Симптоми загальної інтоксикації	25 \pm 4,11

Захворювання НДШ протікали на фоні дефіцитної анемії у 16 хворих ($14,29 \pm 3,32\%$), вродженої вади серця у 10 ($8,93 \pm 2,71\%$), гіпотрофії у 7 ($6,25 \pm 2,3\%$), інших вроджених вад розвитку – у 16 ($14,29 \pm 3,32\%$) дітей. (Табл. 4.2)

Патологія, що супроводжує захворювання НДШ

Супутнє захворювання	М ±m, %	Супутнє захворювання	М ±m, %
1	2	3	4
Анемія	27,6±5,92	Вроджена патологія ЦНС	6,9 ± 3,36
ВВС	17,2 ± 5,0		
Гіпотрофія	12,1±4,31	Хвороба Дауна	3,45 ± 2,42
Тимомегалія	6,9 ± 3,36	Муковісцедоз	3,45 ± 2,42
Алергічний дерматит	6,9 ± 3,36	Вроджена кила	3,45 ± 2,42

При об'єктивному обстеженні проводили оцінювання рівня змін ЧДР та ЧСС для визначення характеру перебігу дихально-серцево-судинного гомеостазу. Встановлено, що ЧДР має тенденцію до прискорення в більшій мірі, ніж ЧСС. За цими даними визначили ступінь дихальної недостатності в основній групі обстежених дітей (Рисунок 4.1).

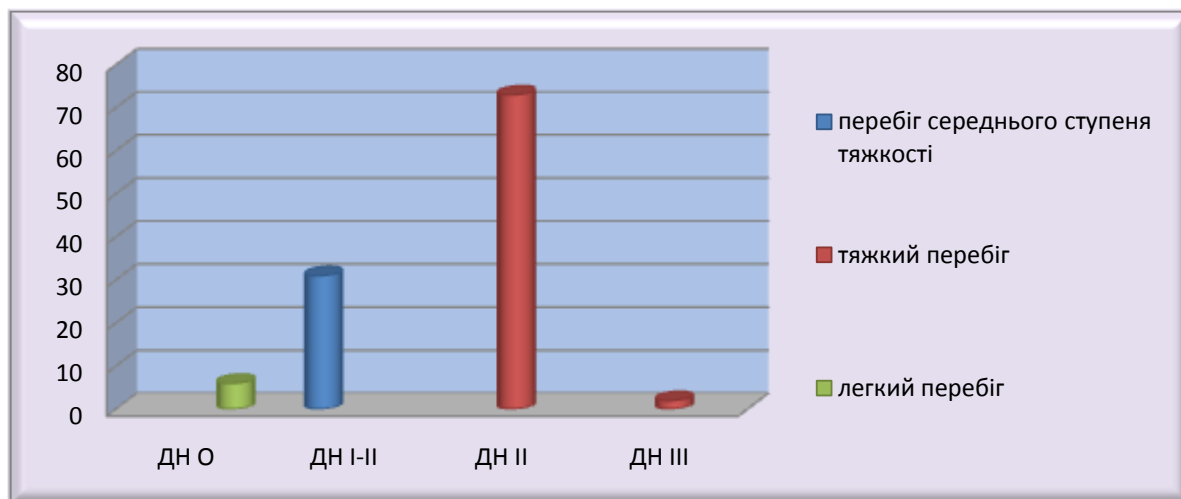


Рисунок 4.1 Розподіл дітей з захворюваннями НДШ за ступенями дихальної недостатності

Отже у клініці захворювань НДШ домінували прояви дихальної недостатності, при цьому у $67 \pm 4,46\%$ дітей, дихальна недостатність була на рівні II ступеню. Тяжкий перебіг захворювання (ДН II-III ступеню)

проявлявся такими симптомами: генералізована блідість шкірних покривів (у $65,2 \pm 4,52\%$ дітей), адинамія дитини, в'ялість, сонливість, підвищення рівня АТ (у $63,4 \pm 4,57\%$ дітей), участь допоміжної мускулатури в акті дихання, з втягненням піддатливих місць грудної клітки (у $60,7 \pm 4,64\%$ дітей).

Під час аналізу клінічної картини велике значення має оцінка фізикального статусу (зміни якого представлені на Рис. 4.2): так найчастіше перкуторно виявлявся легеневий звук з коробковим відтінком – $33,9 \pm 4,49\%$ у дітей хворих на ГОБ та бронхіоліт, і укорочений тимпаніт над ділянкою ураження - $32,1 \pm 4,43\%$ у дітей з пневмонією; аускультативно – жорстке дихання ($94,6 \pm 2,14\%$) та різнокаліберні вологі хрипи ($60,7 \pm 4,64\%$).

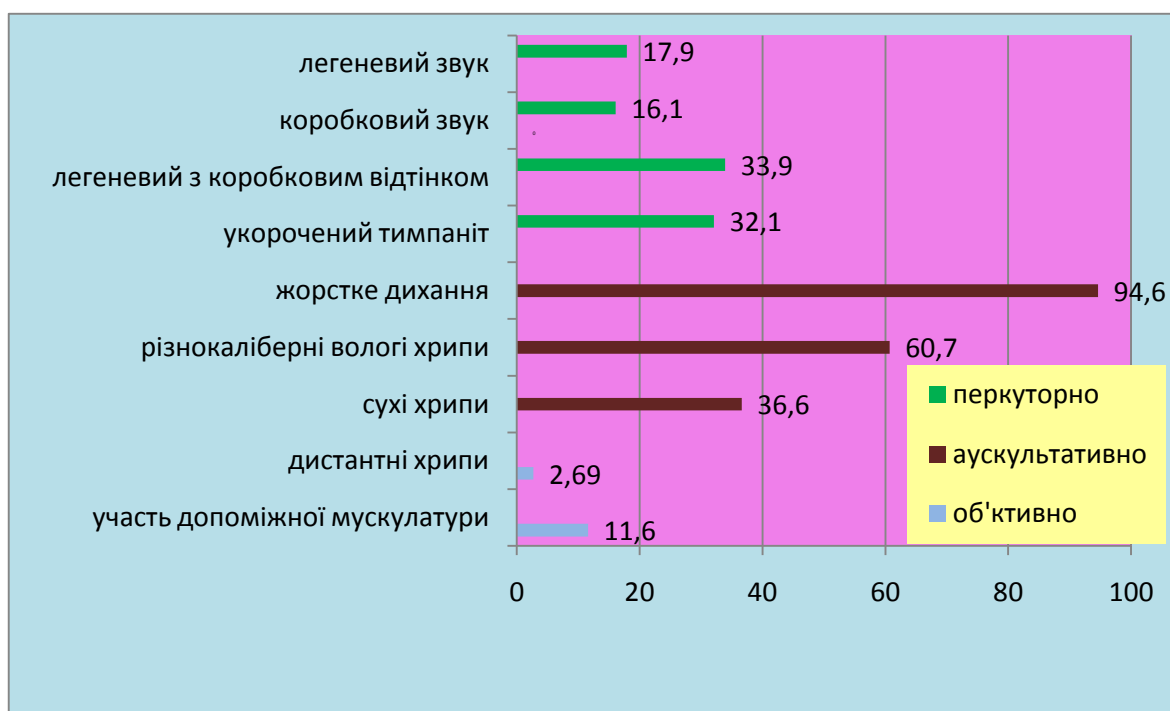


Рисунок 4.2 Фізикальні зміни при захворюваннях НДШ

Рентгенологічне обстеження дітей, з захворюваннями НДШ, мало таку картину: у $63,4 \pm 4,57\%$ обстежених на рентгенограмі спостерігалась картина, характерна пневмонії, при цьому у $8,04 \pm 2,58\%$ з явищами плевриту, у $32,1 \pm 4,3\%$ – виявлені зміни, характерні гострому обструктивному бронхіту, і у $4,46 \pm 1,96\%$ – були відсутні зміни на рентгенограмі.

Виявлені такі зміни клінічного аналізу крові: $17,9 \pm 3,64$ % дітей групи обстеження мали рівень гемоглобіну та еритроцитів відповідний анемії, у $57,1 \pm 4,7$ % – захворювання супроводжувалось підвищенням рівня лейкоцитів. Інші зміни ЗАК представлені в табл. 4.3.

Таблиця 4.3

Зміни клінічного аналізу крові у дітей з захворюваннями НДШ.

Показник ЗАК		М ± m, %		
		підвищення	норма	зниження
Тенденція відносно вікової норми				
Лейкоцити		57,1 ± 4,7	41,1 ± 4,67	1,79 ± 1,26
Лейкоцитарна формула	еозинофіли	10,7 ± 2,94	89,3 ± 2,94	–
	нейтрофіли	61,6 ± 4,62	38,4 ± 4,62	–
	лімфоцити	71,4 ± 4,29	10,7 ± 2,94	17,9 ± 3,64
	моноцити	15,2 ± 3,41	84,8 ± 3,41	–
ШОЕ		54,5 ± 4,73	45,5 ± 4,73	–

** найбільш характерні зміни виділені напівжирним начертанням*

Ускладнення нами були зафіксовані у 33 ($29,5 \pm 4,33$ %) дітей групи обстеження, до них належали: кардіоміопатія – $30,3 \pm 8,12$ %, нейротоксикоз та плеврит – по $27,3 \pm 7,87$ % ; гостроїнтестинальний синдром – $15,2 \pm 6,34$ %.

Таким чином, зважаючи на вищевказане, у більшості випадків обстежених дітей захворювання мало важкий перебіг і супроводжувалося патологічними змінами інших систем організму.

РОЗДІЛ V.

ОЦІНКА ЛІКУВАННЯ ЗАХВРЮВАНЬ НИЖНІХ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ

З метою встановлення ефективності лікування захворювань нижніх дихальних шляхів проаналізовано 112 історій хвороб дітей віком від 0 до 18 років (64% хлопчиків, 36% дівчат). Перебіг захворювання був середньої тяжкості та важкий. З анамнезу відомо, що кожна третя (32,1%) дитина отримувала лікування ще на догоспітальному етапі. Серед антибактеріальних препаратів частіше застосовувалися препарати групи цефалоспоринів – у $36,6 \pm 4,57$ % дітей та напівсинтетичних пеніцилінів – у $24,1 \pm 4,06$ %.

У стаціонарі 98 ($87,5 \pm 3,14$) дітям з середьотяжким і тяжким перебігом захворювання призначали антибактерійну терапію (Рис. 5.1), при чому 24 ($24,5 \pm 4,37$ %) дітей з тяжким перебігом отримували комбіновану терапію (частіше цефалоспорини III покоління у поєднанні з аміноглікозидами).

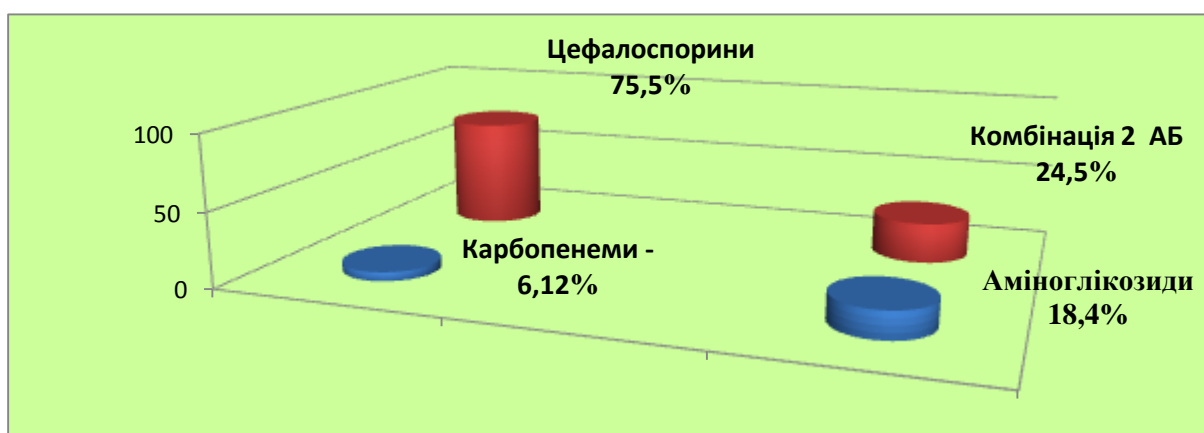


Рисунок 5.1 Частота використання окремих антибактеріальних препаратів при лікуванні захворювань НДШ у дітей

Основними стартовими антибіотиками були цефалоспорини III покоління (цефотаксім, цефтріаксон) у дозі 50-75 мг/кг.

Протикашльові та муколітичні препарати (бромгексин, амброксол, АСС) застосовувались у 100% хворих, антипіретики (парацетамол, ібуфен, 25% розчин анальгіну) - у $50 \pm 4,75$ % хворих, гепарин для ліквідації порушень

мікроциркуляції - у $83 \pm 3,56\%$ пацієнтів. Під час лікування враховуючи явища бронхообструкції $53,6 \pm 4,73\%$ хворим призначалися 2%-й розчин еуфіліну і дексаметазон. Для ліквідації ДН, гіпоксемії застосовувалися оксигенотерапія у $56,3 \pm 4,71\%$ випадках та 4% розчин соди у $58,9 \pm 4,67\%$ випадках для корекції КОС.

Вищезазначена схема лікування у дітей з захворюваннями НДШ сприяла покращенню самопочуття та зменшенню клінічних проявів захворювання вже на $3,88 \pm 0,18$ добу (зменшення задишки, аускультативних феноменів) перебування у відділенні. Дітей переводили до соматичних відділень в середньому на $4,77 \pm 0,23$ добу.

РОЗДІЛ VI.

ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ ГАЗІВ ТА КИСЛОТНО-ЛУЖНОГО СТАНУ КРОВІ У ДІТЕЙ З ЗАХВОРЮВАННЯМИ НИЖНІХ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ

В патогенезі захворювань нижніх дихальних шляхів важливе значення мають порушення показників газів та кислотно-лужного стану крові і їх зміни відображають тяжкість перебігу захворювання та дозволяють проводити адекватну терапію, запобігати більш тяжким ускладненням.

Для визначення показників газів і кислотно-лужного стану крові (рН, рСО₂ та рО₂) було обстежено 58 дітей віком від 1 до 5 років. Перша група – 14 (31,8±7,1%) дітей, хворих на гострий обструктивний бронхіт, друга - 30 дітей (68,2±7,1%) хворих на негоспітальну пневмонію і третя група - 14 практично здорових дітей. Середній вік хворих дітей складав 3,2±0,04 роки, групи порівняння – 3,1±0,02 років (p<0,05). За віком, масою та довжиною тіла при народженні ці групи були репрезентативними.

Забір крові у хворих дітей проводили два рази: у гострий період захворювання (у 1 - 2 день госпіталізації) і у період стабільного покращення загального стану (в середньому на 5-7 день).

За результатами проведеного дослідження було виявлено достовірне зниження рівню рН в обох групах дітей з патологією НДШ у гострий період захворювання та тенденцію до підвищення у період реконвалесценції, в порівнянні з практично здоровими дітьми. Рівень рН у сироватці крові при гострих обструктивних бронхітах складав 7,327 ±0,0029 (p<0,01), при пневмонії – 7,36±0,0037 (p<0,001).

При гострому обструктивному бронхіті, в порівнянні з практично здоровими дітьми, достовірно підвищився рівень рСО₂ венозної крові до 51,76±0,708 мм.рт.ст (p<0,001), а у дітей з пневмонією достовірно знизився рівень рО₂ до 36±0,024 мм.рт.ст. (p<0,001) (Табл. 6.1).

Табл. 6.1

Показники газового складу та кислотно-основного стану крові у дітей з патологією НДШ в гострий період захворювання.

Показник	Група порівняння n*=14	1-ша група n*=14	2-га група n*=30	P ₁ *	P ₂ *
pH	7,41±0,0029	7,327 ±0,0029	7,36±0,0037	<0,001	<0,001
pCO ₂	40,02±0,704	51,76±0,708	43,02±0,406	<0,001	<0,001
pO ₂	44,39±0,46	43,21±0,32	36±0, 24	<0,05	<0,001

Дослідження показників газового складу та кислотно-основного стану крові після проведеного лікування свідчать про наявність незначних змін газового складу крові у хворих 1-ї групи та проявляються покращенням показників, особливо pO₂, у хворих 2-ї групи (Табл. 6.2).

Табл. 6.2

Показники газового складу та кислотно-основного стану крові у дітей з патологією НДШ в період реконвалесценції.

Показник	Група порівняння n*=14	1-ша група n*=14	2-га група n*=30	P ₁ *	P ₂ *
pH	7,41±0,0029	7,345 ±0,024	7,4±0,027	<0,05	>0,05
pCO ₂	40,02±0,704	48,4±2,47	42,6±1,47	<0,05	>0,05
pO ₂	44,39±0,46	43,3±1,52	41,8±1,35	>0,05	>0,05

На основі отриманих даних можна зробити висновок, що при захворюваннях НДШ спостерігаються порушення показників газового складу та кислотно-основного стану крові. Гострий обструктивний бронхіт характеризується гіперкапнією, а пневмонія - гіпоксемією. Слід зазначити, що спільною особливістю у показниках крові обстежених дітей з патологією НДШ був частково компенсований дихальний ацидоз.

Примітка. P₁- вірогідність розходжень між показниками дітей основних груп та P₂ - основних груп і групи порівняння, n – кількість дітей у групі.

РОЗДІЛ VII

АНАЛІЗ ТА ОБГОВОРЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ

Хвороби органів дихання є однією із найважливіших проблем у сучасній педіатрії, оскільки до цього часу, незважаючи на існуючі методи профілактики і лікування, вони продовжують займати значну питому вагу та провідне місце у структурі дитячої захворюваності.

Метою нашої роботи було підвищення ефективності діагностики та лікування дітей різних вікових груп з захворюваннями нижніх дихальних шляхів на основі поглибленого вивчення особливостей клініко-епідеміологічного перебігу захворювання, функціональних методів дослідження та результатів визначення показників газів та кислотно-лужного стану крові.

Робота виконана у Сумському державному університеті, медичному інституті на кафедрі педіатрії післядипломної освіти з курсами пропедевтичної педіатрії та дитячих інфекцій (завідувач кафедри, професор, д.мед.н. Сміян О.І.).

Під наглядом знаходилося 112 дітей, з захворюваннями НДШ, віком від 0 до 18 років, що отримували лікування у відділенні анестезіології та інтенсивної терапії Сумської міської дитячої клінічної лікарні (СМДКЛ) за період з 2008 по 2010 роки(основна група). Групу порівняння склали 14 практично здорових дітей.

Вивчення показників газів крові і кислотно-лужного стану крові проведено шляхом визначення вмісту у венозній крові рН, рСО₂, рО₂. Забір крові у хворих дітей проводили два рази: у гострий період захворювання (у 1 - 2 день госпіталізації) і у період стабільного покращення загального стану (в середньому на 5-7 добу). Вміст газів крові і кислотно-лужний стан крові визначали за допомогою газового аналізатора EasyBloodGas фірми Medica (США) згідно загальноприйнятої методики.

Аналіз проб здійснювали за допомогою порівняння показників обладнання на пробі та на державних стандартних приладах України. Вимірювання щільності та розрахунки показників газів крові і кислотно-лужного стану крові проводили з використанням методів варіаційної статистики, кореляційного, дисперсного та дискретно-динамічного аналізу за допомогою пакету комп'ютерних програм „Microsoft Excel” адаптованих для медико-біологічних досліджень. Різницю результатів вважали достовірною при значеннях $p < 0,05$.

Нами було проаналізовано 112 історій хвороб дітей, із них 71 ($63,4 \pm 4,57\%$) – хворих на пневмонію, 30 ($26,8 \pm 4,2\%$) – на гострий обструктивний бронхіт, 6 ($5,36 \pm 2,14\%$) на гострий простий бронхіт і 5 ($4,46 \pm 1,96\%$) на бронхіоліт, що знаходилися на лікуванні у відділенні анестезіології та інтенсивної терапії Сумської міської дитячої клінічної лікарні у 2008-2010 роках. Найчастіше захворювання НДШ у дітей спостерігаються у зимовий період, а саме у період з листопада по березень що, можливо, пов'язано зі спалахами ГРВІ.

Встановлено, що суттєвий вплив на частоту виникнення захворювань НДШ у дітей мають: приналежність до чоловічої статі, вік 1-6 місяців, проживання у місті, ускладнення під час вагітності та пологів, ускладнений перебіг неонатального періоду, II (A) група крові та позитивний резус фактор, штучне вигодовування, соціально-побутові умови життя, а також сезонність.

Клінічна картина наростала поступово – діти госпіталізувалися до стаціонару в середньому на $5,96 \pm 0,77$ добу від початку захворювання, зі скаргами на підвищення температури тіла до субфебрильних цифр у 60 ($53,6 \pm 4,73\%$) дітей, фебрилітет – у 48 ($42,9 \pm 4,7\%$) дітей, задишку у 75 ($65,2 \pm 4,52\%$) дітей, та іншими ознаками вірусного захворювання (в'ялість, дратівливість, риніт, тонзиліт, кон'юнктивіт, тощо).

Захворювання НДШ протікали на фоні супутньої патології: дефіцитної анемії у 16 хворих ($14,29 \pm 3,32\%$), вродженої вади серця у 10 ($8,93 \pm 2,71\%$), нейротоксикозу – у 9 ($8,04 \pm 2,58\%$), гіпотрофії у 7 ($6,25 \pm 2,3\%$), інших вроджених вад розвитку – у 16 ($14,29 \pm 3,32\%$) дітей.

Під час аналізу фізикального статусу найчастіше перкуторно виявлявся легеневий звук з коробковим відтінком – $33,9 \pm 4,49\%$ у дітей хворих на ГОБ та бронхіоліт, і укорочений тимпаніт над ділянкою ураження - $32,1 \pm 4,43\%$ у дітей з пневмонією; аускультативно – жорстке дихання ($94,6 \pm 2,14\%$) та різнокаліберні вологі розповсюджені хрипи ($60,7 \pm 4,64\%$).

У клініці захворювань НДШ домінували прояви дихальної недостатності, при цьому у $67 \pm 4,46\%$ дітей, дихальна недостатність була на рівні II ступеню.

Рентгенологічне обстеження дітей, з захворюваннями НДШ, мало таку картину: у $63,4 \pm 4,57\%$ обстежених на рентгенограмі спостерігалась картина, характерна пневмонії, при цьому у $8,04 \pm 2,58\%$ з явищами плевриту, у $32,1 \pm 4,3\%$ – виявлені зміни, характерні гострому обструктивному бронхіту, і у $4,46 \pm 1,96\%$ – були відсутні зміни на рентгенограмі.

Виявлені такі зміни клінічного аналізу крові: $17,9 \pm 3,64\%$ дітей групи обстеження мали рівень гемоглобіну та еритроцитів відповідний анемії, у $57,1 \pm 4,7\%$ – захворювання супроводжувалось підвищенням рівня лейкоцитів.

Ускладнення нами були зафіксовані у 33 ($29,5 \pm 4,33\%$) дітей групи обстеження, до них належали: кардіоміопатія – $30,3 \pm 8,12\%$, нейротоксикоз та плеврит – по $27,3 \pm 7,87\%$; гостроїнтестинальний синдром – $15,2 \pm 6,34\%$.

Відомо, що кожна третя ($32,1\%$) дитина отримувала лікування ще на догоспітальному етапі. Серед антибактеріальних препаратів частіше застосовувалися препарати групи цефалоспоринів – у $36,6 \pm 4,57\%$ дітей та напівсинтетичних пеніцилінів – у $24,1 \pm 4,06\%$. В стаціонарі основними

стартовими антибіотиками були цефалоспорини III покоління (цефотаксім, цефтріаксон) у дозі 50-75 мг/кг.

Для визначення показників газів і кислотно-лужного стану крові (рН, рСО₂ та рО₂) було обстежено 58 дітей віком від 1 до 5 років. Перша група – 14 (31,8±7,1%) дітей, хворих на гострий обструктивний бронхіт, друга - 30 дітей (68,2±7,1%) хворих на негоспітальну пневмонію і третя група - 14 практично здорових дітей.

За результатами проведеного дослідження було виявлено достовірне зниження рівню рН в обох групах дітей з патологією НДШ у гострий період захворювання та тенденцію до підвищення у період реконвалесценції, в порівнянні з практично здоровими дітьми. Рівень рН у сироватці крові при гострих обструктивних бронхітах складав 7,327 ±0,0029 (p<0,01), при пневмонії – 7,36±0,0037 (p<0,001).

При гострому обструктивному бронхіті, в порівнянні з практично здоровими дітьми, достовірно підвищився рівень рСО₂ венозної крові до 51,76±0,708 мм.рт.ст (p<0,001), а у дітей з пневмонією достовірно знизився рівень рО₂ до 36±0,024 мм.рт.ст. (p<0,001).

За результатами проведених лабораторних досліджень в стаціонарі, враховуючи явища бронхообструкції, 53,6±4,73% хворим призначалися 2%-й розчин еуфіліну і дексаметазон. Для ліквідації ДН, гіпоксемії застосовувалися оксигенотерапія у 56,3±4,71% випадках та 4% розчин соди у 58,9±4,67% випадках для корекції КОС. Дане лікування сприяло покращенню загального стану пацієнтів і клінічних показників (рівень рН підвищився до нижньої межі норми в обох групах дітей з патологією НДШ, нормалізувався рівень рО₂ у дітей з пневмонією).

Вищезазначена схема лікування у дітей з захворюваннями НДШ сприяла покращенню самопочуття та зменшенню клінічних проявів захворювання вже на 3,88 ± 0,18 добу перебування у відділенні. Дітей переводили до соматичних відділень в середньому на 4,77 ± 0,23 добу.

ВИСНОВКИ

1. На частоту виникнення захворювань НДШ у дітей впливають: приналежність до чоловічої статі, вік 1-6 місяців, проживання у місті, ускладнення під час вагітності та пологів, ускладнений перебіг неонатального періоду, II (A) група крові та позитивний резус фактор, штучне вигодовування, соціально-побутові умови життя, а також сезонність.
2. Найчастіше захворювання НДШ у дітей спостерігаються у зимовий період, а саме у період з листопада по березень.
3. Захворювання НДШ перебігають на фоні дефіцитної анемії, ВВС, гіпотрофії, тимомегалії, залишкових явищ перинатального ураження ЦНС, алергічних захворювань тощо.
4. У клініці патології НДШ домінують прояви дихальної недостатності II ступеню.
5. Захворювання НДШ супроводжуються зниженням рівня еритроцитів та гемоглобіну, підвищенням рівня лейкоцитів.
6. У дітей з патологією НДШ в гострий період захворювання у венозній крові відбувалося достовірне ($p < 0,05$) зниження рівню рН, рівню pO_2 у дітей з пневмонією та підвищення рівня pCO_2 у дітей, хворих на ГОБ.
7. В період реконвалесценції рівень рН та pO_2 у дітей з захворюваннями НДШ достовірно ($p < 0,05$) нормалізувались.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. При діагностиці захворювань НДШ у дітей лікарі-педіатри повинні враховувати такі фактори ризику захворювання, як сезонність (зимово-весняна); частіше виявлення даної патології у хлопчиків, ніж у дівчаток; вік дитини 1-6 місяців; проживання у місті; обтяжений антенатальний анамнез (загроза передчасних пологів, дефіцитна анемія та токсикози I і/або II половини вагітності у матерів); штучне вигодовування; обтяжений алергологічний анамнез; дефіцитна анемія I-II ступеню; II (A) група крові та позитивний резус фактор.
2. В умовах стаціонару рекомендувати визначення рівню показників газів крові і кислотно-лужного стану у дітей з середньотяжким і тяжким перебігом патологій НДШ, для встановлення тяжкості перебігу та прогнозу протікання захворювання, щоб в подальшому мати можливість проводити ранню адекватну терапію та запобігати в подальшому розвитку більш тяжких ускладнень.

СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ТА ВИСТУПІВ

за темою магістерської роботи «Показники газів крові і кислотно-лужного стану крові при захворюваннях нижніх дихальних шляхів у дітей»

1. Пономаренко О.М., Василюшин Х.І. «Значення факторів ризику у розвитку гострого обструктивного бронхіту у дітей раннього віку» // Мат. VI міжнародної медико-фармацевтичної конференції студентів та молодих вчених. Чернівці, 2009 р.
2. Пономаренко О.М. «Клінічні особливості перебігу гострого обструктивного бронхіту у дітей раннього віку» // Мат. Всеукраїнської науково-практичної конференції «Медична наука - 2009».
3. Пономаренко О.М. «Структура захворюваності нижніх дихальних шляхів у дітей в умовах відділення інтенсивної терапії та реанімації » // Мат. міжнародної наукової конференції студентів та молодих вчених «Молодь – медицині майбутнього», Одеса, 2010 р.
4. Пономаренко О.М. «Принципи раціональної терапії гострого бронхіту у дітей раннього віку» // Мат. VII міжнародної медико-фармацевтичної конференції студентів та молодих вчених. Чернівці, 2010 р.
5. Пономаренко О.М., Сміян О.І. «Значення визначення змін газів крові та кислотно-лужного стану крові при захворюваннях нижніх дихальних шляхів у дітей» // Мат. Всеукраїнської науково-практичної конференції, м. Суми, 2010р.
6. Пономаренко О.М., Сміян О.І. «Патологія нижніх дихальних шляхів у дітей в структурі захворюваності відділення інтенсивної терапії та реанімації СМДКЛ» // Мат. Міжнародної науково-практичної конференції студентів, молодих вчених, лікарів та викладачів. Суми, 2010 р.
7. Пономаренко О.М., Сміян О.І «Зміни газів крові і кислотно-лужного стану крові при захворюваннях нижніх дихальних шляхів у дітей» // Мат. Міжнародної науково-практичної конференції студентів, молодих вчених, лікарів та викладачів. Суми, 2011 р.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Абатуров А.Е. Молекулярные механизмы неспецифической защиты респираторного тракта: распознавание патогенассоциированных молекулярных структур // Здоровье ребенка. – 2006. – №2. – С.87-92.
2. Айзман Р.И. Онтогенез водно-солевого обмена и функций почек. – Новосибирск, 1996. – 46с.
3. Анализ газов артериальной крови понятным языком/ Айан А.М. Хеннеси, Алан Дж. Джап; пер. с англ. В.Л. Кассиля.-М.: Практическая медицина, 2009.- 140с.: ил.
4. Антипкин Ю.Г. и соавт. Реабилитация детей с хроническими бронхолегочными заболеваниями: методические рекомендации. – К. – 2004 -28 с.
5. Антипкін Ю.Г., Гурецька А.О. Позалікарняна пневмонія у дітей// Здоровье женщины.- 2005.- №4.-С.159-161
6. Артамонов Р.Г. Бронхиты у детей// Российский педиатрический журнал. - 2000. - №5. - С.58-59.
7. Атаман А.В. Патологическая физиология в вопросах и ответах – К.,Вища школа. – 2000. С.252-257
8. Атипичные патогены и инфекции респираторного тракта // Здоров'я України. – 2005. -- №5(114).
9. Бабій І.Л., Платонова О.М., Величко В.І. Особливості муколітичної терапії в комплексному лікуванні дітей з бронхообструктивним синдромом // Одеський медичний журнал. – 2006. - №6. – С.78-82.
- 10.Балясинская Г.Л., Коровина Н.А., Таточенко В.К.Антибактериальная терапия острых респираторных заболеваний у детей. Пособие для врачей. 2002; С.4–5, С.9–10.
- 11.Баклунов В.В. Системная дисплазия соединительной ткани –один из важнейших факторов формирования рецидивирующего бронхита у детей // Современная педиатрия. – 2006 - №4 – С. 193-196.

12. Бальбот Ю.К., Баклунов В.В. Экологические проблемы рецидивирующего бронхита у детей. // Там же – С. 62
13. Барабой В.А., Сутковой Д.А. Окислительно-антиоксидантный гомеостаз в норме и патологии / Под ред. Ю.А. Зозули. - К., 1999. Ч.1.- 202с; Ч.2.-220 с.
14. Безрукова Т.Л. Прогностичні критерії ризику рецидивів бронхообструктивного синдрому у дітей раннього віку. // Автореф. Дис.к.мед.н. – К. – 2006. – 18 с.
15. Безрукова Т.Л. Результати багаторічного катамнестичного спостереження за пацієнтами з бронхіальною обструкцією в ранньому віці // Матеріали 11-го з'їзду педіатрів України «Актуальні проблеми педіатрії на сучасному етапі» (Київ, 1-4 березня 2005р.). - Ніжин: ТОВ «Видавництво «Аспект-Поліграф», 2004. – С.218-219.
16. Болезни органов дыхания у детей: Руководство для врачей/ Под ред. С.В. Рачинского, В.К. Таточенко. - М.: Медицина, 1999. - 496с.
17. Бойко Н.В. Респираторные заболевания в педиатрической практике. М., 2001; Ч.1. – С.4–6.
18. Бортний М.О. Особливості перебігу гострого бронхіту у дітей перших років життя // Променева діагностика, променева терапія: Збірка наукових робіт Асоціації радіологів України. –Київ, 1997. – С. 50-52.
19. Власенко Н.В. Клініко-морфологічний ефект дії лазолвану в інгаляціях на стан слизової бронхів у дітей з рецидивуючим та хронічним бронхітом. // Здоровье женщины. – 2003 - №1 – С.83- 85.
20. Волосовець О.П., Юліш Є.І, Рациональна антибіотикотерапія респіраторних захворювань у дітей.- Тернопіль : Укрмедкнига. 2003.-400с.
21. Георгианц М.А. и соавт. Интенсивная терапия тяжелых бронхолегочных инфекций у детей. // Мистецтво лікування – 2005 - №1 – С. 48-53.

22. Детская пульмонология: Учебное пособие для студентов высших медицинских учреждений // Под. ред. И.Л. Аряева – К.: Здоров'я. – 2005 – С. 288 -293.
23. Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология. - М.: Медицинское информационное агентство, 2003. - 603 с.
24. Зайцева О.В. Бронхообструктивный синдром у детей. // Педиатрия. – 2005. - №4 – С.94-104
25. Заплатников А.П., Коровина Н.А. Клинические аспекты применения макролидов при лечении инфекций органов дыхания у детей // РМЖ. – 2006. – Т. 14. – № 19. – С. 1333-1336.
26. Зубаренко А.В., Портнова О.А., Стоева Т.В. Основные принципы этиопатогенеза, диагностики и дифференциальной диагностики бронхообструктивного синдрома у детей. // Здоровье ребенка. – 2007.- №4(7) – С.95-97.
27. Иванова И. Е., Куракин Д. Н. Рациональная антибактериальная терапия у детей в амбулаторных условиях: методические рекомендации. — Чебоксары, 2006. — 75 с.
28. Кобец Т. Патогенетическая терапия острых бронхитов у детей // Medicus Amicus. – 2005. – № 5.
29. Козловский А.А., Зарянкина А.И. Бронхиты у детей. Методические рекомендации, 2005.
30. Козлов В. С., Шиленкова В. В., Чистякова О. Д. Роль воспаления в патогенезе респираторных заболеваний // Consilium medicum. — 2003. — Т. 5, № 10. — С. 24–30.
31. Колтуков В.К., Блохин Б.М. Синдром бронхиальной обструкции у детей раннего возраста с респираторными инфекциями различной этиологии: особенности клинических проявлений и иммунного ответа. // Педиатрия. – 2006. - № 3 - С. 14- 21.

- 32.Костроміна В.П., Речкіна О.О., Усанова В.О. Сучасні підходи до лікування захворювань органів дихання у дітей (методичні рекомендації) // Укр. пульмон. журнал. – 2005. – № 3. – С. 68-72.
- 33.Ковтуненко Р.В., Клімова О.В., Бордій Т.А. та ін. Роль анемії у виникненні респіраторної патології у дітей раннього віку(Мат.10-го з'їзду педіатрів України) //Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 1999. – Т.4.- С.142.
- 34.Коровина Н.А., Заплатников А.Л., Захарова И.Н. Антибактериальная терапия респираторных заболеваний в амбулаторной практике врача-педиатра. – М.: Медпрактика, 2000. – 57 с.
- 35.Клинические рекомендации. Педиатрия (Пневмония у детей)/ под ред. Баранова А.А.-М.: ГЭОТАР – Медиа,2005.-28с.
- 36.Костроміна В.П., Речкіна О.О., Негоспітальна пневмонія у дітей: діагностика, етіологія, лікування // Нова медицина.-2004.-№1-с.50-55
- 37.Лапшин В.Ф., Задорожна Т.Д., Уманець Т.Р., Особливості клініко-функціонального стану дітей з рецидивуючим бронхітом в стадії ремісії. // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2006 – №2 – С.66-70.
- 38.Лапшин В.Ф., Уманець Т.Р., Несвітайлова К.В. Імунореабілітація дітей з рецидивним бронхітом. // Современная педиатрия – 2007 - № 1 – С. 48-52.
- 39.Ласица О.И., Меллина К.В. и др. Применение препарата «атма» в комплексной терапии обструктивных заболеваний бронхолегочной системы у детей. //Современная педиатрия. – 2005 - №1 – С.38-40.
- 40.Лук'янова О. М. Проблеми здоров'я здорової дитини та наукові аспекти профілактики його порушень // Мистецтво лікування. - 2005. - № 2.- С. 6–15.
- 41.Мазурин А.В. Пропедевтика детских болезней – М., Медицина. -- 1986. С. 342-347

- 42.Майданник В.Г. Коментар до протоколів лікування гострих бронхітів у дітей. // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2005 - №5 – С.45-47.
- 43.Майданник В.Г Клинические рекомендации по диагностике и лечению острой пневмонии у детей.-К.: Знання України,2002. -108с.
- 44.Малахов А.Б. Новые возможности в лечении бронхообструктивного синдрома у детей// Пульмонология. - 2001. - №4. - С.55-59.
- 45.Маркевич В.Е. та співавтори. Морфофункціональні та біохімічні показники у дітей та дорослих. – Київ-Суми – 2002.
- 46.Маркова Т.П., Чувиров Д.Г. Длительно и часто болеющие дети // РМЖ, 2002, Т.10. - №3., С.125–129.
- 47.Мизерницкий Ю.Л., Сорокина Е.В. Макролиды при инфекциях дыхательных путей у детей: современные представления о механизмах действия // Инфекции дыхательной системы. – 2006. – Т. 8. – № 1.
- 48.Машковский М.Д. Лекарственные средства. - М.: Новая волна, 2002.- 14-е изд.-Т. 2.- 608с.
- 49.Механизмы воспаления бронхов и легких и противовоспалительная терапия / под ред. Г. Б. Федосеева. — Москва, 2008. — С. 197.
- 50.Мокія-Сербіна С.О. Бронхообструктивний синдром у дітей: сучасні погляди та невирішені питання. -- 3 актової промови,присвяченої 90-річчю з дня заснування ДДМА – Дніпропетровськ. – 2007.
- 51.Новиков В.Н., Афанасьев А.Б., Рудавина Т.Ю. Лечение бронхообструктивного синдрома при ОРВИ у детей раннего возраста. //Выявление и реабилитация детей из группы риска развития пульмонологической патологии. – Пермь.- 1999. – С.36-37.
- 52.Овчаренко Л.С. и соавт. Рациональная мукоотропная терапия острого обструктивного бронхита у детей. // Современная педиатрия – 2006 - №4 – с. 45-48.
- 53.Овчинников Ю.М., Свистушкин Г.Н., Никифорова Г.Н. Инфекция и антимикробная тер., 2000. – Т. 2 (6). – С. 3–5.

54. Орлюк И.Б. Антибиотикотерапия в педиатрии // *Medicus Amicus*- 2002.- № 4.- С. 10-11.
55. Павлишин Г.А. Сучасні підходи до антибактеріальної терапії новонароджених у відділенні інтенсивної терапії// *Современная педиатрия*. – 2005.-№1-С.195-198.
56. Платонова О.М. Застосування муколітичної терапії при бронхообструктивному синдромі у дітей та підлітків. // Автореф. дис. к.м.н. – Одеса – 2007 – 15 с.
57. Платонова О.М. Реологічні якості мокротиння та особливості перебігу гострого обструктивного бронхіту у дітей. // *Клінічна та експериментальна патологія*. – 2007. - №1. – Том VI. – С. 84-86.
58. Платонова О.М., Бабій І.Л., Величко В.І. Сучасні погляди на етіологію і патогенез бронхообструктивного синдрому в дітей та підлітків (огляд). // *Одеський медичний журнал*. – 2006. - №5. – С.46-51.
59. Наказ МОЗ України № 18 від 13.01.2005 р. «Про затвердження Протоколів надання медичної допомоги дітям за спеціальністю «Дитяча пульмонологія»– Київ, 2005 – 58с.
60. Протокол лікування гострого обструктивного бронхіту // *Педіатрія, акушерство та гінекологія*. – 2005. - №5. – С.42-44.
61. Прохорова М.П., Бичкова Н.Г. Цитокіновий та імунологічний статус у дітей з бронхообструктивним синдромом. // *Педіатрія, акушерство та гінекологія*. – 2004. - № 6. – С.10-15.
62. Ревна М.О., Тарасов О.Ф. Семиотика детских болезней (руководство для врачей). – СПб.: «Сотис», 2002. – 368с.
63. Романова Л.К. Пренатальный и постнатальный рост и развитие легких. Клеточная биология легких в норме и при патологии// *Руководство для врачей*. Под ред. В.В.Ерохина и Л.К.Романовой. М.: Медицина,2000. - С.72–95.

- 64.Рывков А.И. Механизмы течения рецидивирующего бронхита у детей// Педиатрия. - 2001. - № 1. - С.8-13.
- 65.Самсыгина Г.А. Антибиотики в лечении острых бронхитов у детей // Лечащий врач. – 2001. – № 1. – С. 12-16.
- 66.Самсыгина Г.А. Инфекции респираторного тракта у детей раннего возраста. М.: Миклош, 2006. – С.30–113.
- 67.Сапин М.Р. Брыксина З.Г. Анатомия и физиология детей и подростков // Асадема 2004. – 346с.
- 68.Сафонова А.Н., Геппе Н.А. Современные подходы к терапии бронхитов у детей// Мед. помощь. 2000. - №6. – С. 1–2.
- 69.Сенаторова А.С. Дифференциальная диагностика бронхообструктивного синдрома у детей // Здоров'я України. – 2007. - № 18/1. – С. 59-61.
- 70.Середа Е.В. Современная терапия при бронхитах у детей// Детск. доктор. - 1999.- № 2. – С. 2-30.
- 71.Стан здоров'я дітей в умовах дії різних екологічних чиників // Мистецтво лікування. – 2005.-- №2(018). С.16-23.
- 72.Союз педиатров России, Международный Фонд охраны здоровья матери и ребенка. Научно-практическая программа «Острые респираторные заболевания у детей. Лечение и профилактика». – М., 2002.
- 73.Страчунский Л.С., Белоусов Ю.Б., Козлов С.Н. Антибактериальная терапия. Практическое руководство.- М., 2000.- 160 с.
- 74.Таточенко В.К. Безопасно и целенаправленно. Антибактериальное лечение острых заболеваний дыхательных путей у детей // Клиническая микробиология и антимикробная терапия. – 2000. – № 2.
- 75.Таточенко В.К. Респираторные заболевания в педиатрической практике. 2001; 1: С.1–3.
- 76.Таточенко В.К. Антибиотики при бактериальных заболеваниях дыхательных путей у детей. Респираторные заболевания. 2002; 1: 1–2.

- 77.Таточенко В.К. Бронхиты у детей. Пособие для врачей. М., 2004.- 35с.
- 78.Тимченко В.Н., Леванович В.В., Михайлов И.Б. Диагностика, дифференциальная диагностика и лечение детских инфекций. – С.-Петербург, «Элби-СПб». – 2004. – 382с.
- 79.Токарчук Н.І. Лікування бронхообструктивного синдрому дітей раннього віку з гіпофункцією вилочкової залози. // Современная педиатрия. – 2006 - №2 – С. 25-27.
- 80.Фесенко М.Е., Фісун В.Н., Жарікова З.Н., Мокія С.А., Андрієвич Т.Г. діагностика та лікування обструктивного бронхіту у дітей раннього віку – К.:Поліграфкнига, 2001. – 24 с.
- 81.Хертл М. Дифференциальная диагностика в педиатрии: в 2 т. / Пер.с нем. – М.: Медицина, 1990. – Т.И. – С. 320-332.
- 82.Черняев А.Л., Чучалин А.Г. Патологическая анатомия и классификация бронхиолитов // Пульмонология. 2002. №2. С.611.
- 83.Юлиш Е.И. и соавт. Особенности терапии рецидивирующего обструктивного бронхита у детей раннего возраста, инфицированных внутриклеточными патогенами.// Современная педиатрия. – 2007 – №3 – С. 175-178.
- 84.Ball P, Vaquero F, Cars O et al. Antibiotic therapy of community respiratory tract infections: strategies for optimal outcomes and minimized resistance emergence. J Antimicrob Chemother 2002; 49 (1): 2. 31-40.
- 85.Anzuetto A. Contemporary Diagnosis and Management of Bronchitis. Pennsylvania, 1999.
- 86.Bartlett JG. Management of respiratory tract infection; 3rd Ed. Philadelphia; 2001; 178–82.
- 87.Behre U et al. Efficacy of twice-daily dosing of amoxicillin/clavulanate in acute otitis media in children. Infection, 1997 May–Jun; 25 (3): 163–6.
- 88.Bent S., Saint S., Vittinghoff E., Grady D. Antibiotics in acute bronchitis: a meta-analysis // Am. J. Med. – 1999; 107: 62–67.

89. Boldy DA., Skidmore S.J., Ayres J.G. Acute bronchitis in the community: clinical features, infective factors, changes in pulmonary function and bronchial reactivity to histamine // *Respir. Med.* -1990.-Vol.84.-P. 377-385.
90. Chalumeneau M., Salannave B., Assathiany R. et al. Connaissance et application par des pediatres de ville de la conference de consensus sur les rhinopharyngites aiguës de l'enfant. *Arch Pediatr* 2000; 7 (5): 481-488.
91. Definitions and classification of infectious reactions of the lung. A statement of the Committee on Diagnostic Standards in Respiratory Disease// *Amer. Rev. Respir. Dis.* - 1970. Vol.101.-P. 116-150.
92. Dowell SF (ed.). Principles of judicious use of antimicrobial agents for children's upper respiratory tract infections. *Pediatrics* 1998; 1.
93. Eccles R. Codeine, cough and upper respiratory infection // *Pulm. Pharmacol.* -1996. - Vol.9. - P. 293-297.
94. Evard Y., Kato G. et al. Fenspiride and inflammation in experimental pharmacology // *Eur. Resp. Rev.* — 2001. — № 1. — P. 93–100.
95. Huttel E., Zauhar G., Domej W., Hammer H.F. Trinker M., Wiwonsberger G.H., Krejs G.J. Serum copper levels in adults with allergic bronchial asthma and in chronic obstructive pulmonary disease// *Eur. Respir. J.* Vol.8. Suppl.19. 1995, P.485.
96. Jacobs MR, Dagan R, Rose FV et al. Correlation of bacteriologic outcome and antimicrobial susceptibility of *Streptococcus pneumoniae* and *Haemophilus influenzae* in acute otitis media treated with amoxicillin-clavulanate and azithromycin [abstract 164]. 39th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. September 1999; 707.
97. Low DE. Antimicrobial drug use and resistance among respiratory pathogens in the community. *Clin Infect Dis* 2001; 33 (Suppl. 3): S206-13.
98. Lund VJ, Grouin JM, Eccles R et al. Efficacy of fusafungine in acute rhinopharyngitis: a pooled analysis. *Rhinology* 2004; 43: 207-12.

99. Macfarlane J. T. Lower respiratory tract infection and pneumonia in the community // *Sem. Respir. Infect.* – 1999; 14: 151–162.
100. McCaig L. F., Besser R. E., Hughes J. M. Antimicrobial drug prescription in ambulatory care settings, United States, 1992–2000 // *Emerg. Infect. Dis.* – 2003; 9: 432–443.
101. McCaig LF, Hughes JM. Trends in antimicrobial drug prescribing among office-based physicians in the United States. *JAMA* 1995; 273: 214-9.
102. Mosges R, Spaeth J, Berger K, Dubois F. Topical treatment of rhinosinusitis with fusafungine nasal spray. *Arzneim.-Forsch. Drug Res* 2002; 52 (12): 877
103. Nyquist A.C., Gonzales R., Steiner J.F. Назначение антибиотиков детям при простудных заболеваниях, респираторных инфекциях и бронхите. *JAC* 2001; 47: 605-610.
104. Perez-Trallero E. Pneumococcal macrolide resistance - not a myth. *J Antimicrob Chemother* 2000; 45: 401-2.
105. Smucny J. J., Becker L. A., Glazier R. H., McIsaac W. Are antibiotics effective treatment for acute bronchitis? A meta-analysis // *J. Fam. Pract.* – 1998; 47: 453–460.
106. Snow V, Mottur-Pilson C, Cooper RJ, Hoffman JR. Principles of appropriate antibiotic use for acute pharyngitis in adults. *Ann Int Med* 2001; 134(6): 506-8.
107. Williams JW, Aguilar C, Makela M et al. Antibiotic therapy for acute sinusitis: a systematic literature review. Eds. R.Douglas, C.Bridges-Webb. *Acute Respiratory Infections Module of the Cochrane Database of Systematic reviews. The cochrane Library. Oxford: Updated Software; 1997.*