

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

УДК [616.22/.23-002-036.11-074:616.154]-053.2 (043.3)

Ільченко Тетяна Сергіївна

**Особливості показників газів крові та кислотно-лужного стану
при гострому стенозуючому ларинготрахеїті 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	3
ВСТУП	4
РОЗДІЛ 1. СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ПРОБЛЕМУ ГОСТРИХ СТЕНОЗУЮЧИХ ЛАРИНГОТРАХЕЇТІВ У ДІТЕЙ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)	7
1.1 Проблема гострих стенозуючих ларинготрахеїтів на сучасному рівні	7
1.2 Особливості будови дихальної системи та фізіології дихання у дітей	8
1.3 Етіологічні аспекти гострого стенозуючого ларинготрахеїту у дітей	13
1.4 Патогенетичні основи гострого стенозуючого ларинготрахеїту	13
1.5 Особливості клінічного перебігу гострої респіраторної вірусної інфекції з синдромом крупу у дітей	15
1.6 Основні принципи лікування	18
РОЗДІЛ 2. ОБ'ЄКТИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ	24
2.1 Загальна характеристика обстежених дітей	24
2.2 Методи дослідження	26
РОЗДІЛ 3. КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГ ГОСТРОГО СТЕНОЗУЮЧОГО ЛАРИНГОТРАХЕЇТУ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ	29
РОЗДІЛ 4. ЗМІНИ ГАЗОВОГО СКЛАДУ КРОВІ ТА КИСЛОТНО- ЛУЖНОГО СТАНУ У ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ СТЕНОЗУЮЧИЙ ЛАРИНГОТРАХЕЇТ	36
РОЗДІЛ 5. АНАЛІЗ І ОБГОВОРЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ	49
ВИСНОВКИ	52
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ	53
СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ТА ВИСТУПІВ	54
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	55

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ

ГРВІ- гостра респіраторна вірусна інфекція

ГСЛТ- гострий стенозуючий ларинготрахеїт

АІТ- відділення анестезіології та інтенсивної терапії

КЛС- кислотно-лужний стан

pO_2 - парціальний тиск кисню в крові

pCO_2 - парціальний тиск вуглекислого газу в крові

paO_2 - парціальний тиск кисню в артеріальній крові

pH- показник вмісту водневих іонів у розчині

Hb- гемоглобін

FiO_2 - фракційна концентрація кисню у вдиху вальному повітрі

АРХЛШ- аномально розташована хорда лівого шлуночка

ШКТ- шлунково-кишковий тракт

ВСТУП

Актуальність теми

Проблема гострих стенозуючих ларинготрахеїтів (ГСЛТ) у дітей залишається актуальною через високу частоту виникнення, яка не має тенденції до зниження. Тяжкість перебігу та схильність до рецидивування, незважаючи на існуючі методи діагностики, лікування та профілактики.

Гострі респіраторні вірусні інфекції (ГРВІ) є однією з причин, які зумовлюють розвиток гострого стенозуючого ларинготрахеїту у дітей раннього віку та займають провідне місце в інфекційній патології дитячого віку.

При майже однакових поглядах на етіологію та патогенез гострого стенозуючого ларинготрахеїту, підходи до діагностики та лікувальної тактики різних авторів суттєво відрізняються, пропонується велика кількість лікувально-діагностичних заходів.

Діагностика гострого стенозуючого ларинготрахеїту вимагає своєчасних та інтенсивних заходів, оскільки дана патологія створює пряму загрозу для життя дитини.

Мета роботи - вивчити клінічні особливості перебігу та ефективність застосування методів діагностики показників газів крові та кислотно-лужного стану у дітей з гострим стенозуючим ларинготрахеїтом з метою удосконалення ранньої діагностики, прогнозування перебігу і попередження ускладнень даної патології.

Об'єкти дослідження

1. Діти з гострим стенозуючим ларинготрахеїтом у віці 1 міс.-6 років.
2. Здорові діти (контрольна група).

Завдання дослідження:

1. Аналіз захворюваності на гострий стенозуючий ларинготрахеїт у дітей в залежності від віку та статі.
2. Характеристика клінічного перебігу даного захворювання на сучасному етапі.
3. Вивчити особливості кислотно-лужного стану (КЛС) та змін показників газів крові при гострому стенозуючому ларинготрахеїті залежно від тяжкості перебігу.

Методи дослідження.

1. Клінічні характеристики дітей
2. Загально-клінічні методи дослідження
3. Показники газового складу крові
4. Показники кислотно-лужного стану крові
5. Аналітико-статистичні методи дослідження

Практичне значення одержаних результатів

Аналіз газового складу крові та кислотно-лужного стану передбачає дослідження таких основних параметрів, як рН, pO_2 , pCO_2 в артеріальній крові та є «золотим стандартом» лабораторної експрес-діагностики невідкладних станів у дітей. Оснащення лабораторії сучасними газоаналізаторами відповідає всім вимогам експрес-діагностики, а саме: короткий цикл вимірювання (1-2 хв.), швидке отримання результату від моменту прийняття рішення про виконання аналізу до отримання роздруківки (5-10 хв.), мінімальний об'єм проби крові - до 200 мкл, враховуючи необхідність досить частого повтору забору крові. Одержані результати дають змогу не тільки своєчасно оцінити стан хворого, але й передбачити розвиток захворювання.

Особистий внесок здобувача

Поглиблене вивчення перебігу гострого стенозуючого ларинготрахеїту у дітей різних вікових груп, дослідження факторів ризику виникнення даного захворювання у дітей з ГРВІ, оцінка ефективності лікувально-діагностичної тактики, прогнозування перебігу захворювання при оцінці отриманих результатів.

Апробація

Матеріали магістерської роботи обговорювались на засіданнях міжнародної науково-практичної конференції студентів, молодих вчених, лікарів та викладачів (Суми 2010, 2011).

Обсяг і структура роботи

Робота викладена на 60 сторінках друкованого тексту, складається зі вступу, огляду літератури, клінічної характеристики обстежених дітей та опису матеріалів і методів дослідження, розділів власних досліджень, аналізу та узагальнення отриманих результатів, висновків, переліку використаних джерел (62 джерела, викладені на 5 сторінках), 3 таблиці та 6 малюнків.

РОЗДІЛ 1

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1 Проблема гострих стенозуючих ларинготрахеїтів на сучасному рівні

Гострі респіраторні вірусні інфекції займають провідне місце в інфекційній патології дитячого віку, незважаючи на існуючі методи лікування та профілактики. Одним із тяжких проявів гострої респіраторної вірусної інфекції, що супроводжується розладами дихання є гострий стенозуючий ларинготрахеїт [1].

Проблема гострих стенозуючих ларинготрахеїтів у дітей актуальна через високу частоту виникнення, яка не має тенденції до зниження; тяжкість перебігу та схильність до рецидивування, незважаючи на існуючі методи діагностики, лікування та профілактики.

У дітей раннього віку перебіг ГРВІ ускладнює ГСЛТ, який являє собою запалення слизової оболонки гортані, що супроводжується спастичним звуженням просвіту гортані та характеризується появою грубого «гавкаючого» кашлю, хриплим або сиплим голосом та задишкою, частіше інспіраторного характеру, зумовленою набряком підзв'язкового простору [2, 6]. Найбільш частіше ГСЛТ страждають діти у віці від 6 місяців до 3 років, а потім частота його різко зменшується, що пов'язано з анатомо-фізіологічними особливостями будови дихальних шляхів у дітей в цьому віці. При цьому набряк слизової оболонки зі збільшенням її товщини всього на 1мм зменшує просвіт гортані наполовину [1, 3]. Слід відмітити, що у дітей до 6-місячного віку це захворювання не зустрічається. Співвідношення між хлопчиками та дівчатками складає 1,5:1 [3, 20]. При майже однакових поглядах на етіологію та патогенез ГСЛТ, підходи до лікувальної тактики різних авторів суттєво відрізняються, пропонується велика кількість медикаментозних препаратів та лікувально-діагностичних процедур. Діагностика та лікування ГСЛТ вимагає своєчасних та інтенсивних заходів, оскільки дана патологія створює загрозу для життя дитини.

1.2 Особливості будови дихальної системи та фізіології дихання у дітей.

Дихання — це сукупність процесів, у результаті яких відбувається використання кисню клітинами тканин в біологічному окисненні з утворенням енергії і кінцевого продукту дихання - вуглекислого газу.

Нормальне функціонування організму людини можливе тільки за умови поповнення енергії, яка безперервно витрачається. Свої енергетичні витрати організм відновлює за рахунок енергії, яка вивільнюється в ньому під час окиснення поживних речовин. Як відомо, переважна більшість окисних процесів, що відбуваються в організмі людини й тварин, здійснюється лише за наявності кисню, тому для забезпечення окисних процесів, а отже, і для збереження життя необхідне постійне надходження в організм кисню.

Дихальна система людини забезпечує газообмін між атмосферним повітрям і легенями, в результаті якого кисень з легенів поступає в кров і переноситься кров'ю до тканин організму, а вуглекислий газ транспортується від тканин в протилежному напрямі. В стані спокою тканинами організму дорослої людини споживається приблизно 0,3 л кисню за 1 хв. В результаті окисних процесів утворюються продукти розпаду, насамперед — вуглекислий газ, який має бути виведений з організму. Таким чином, одночасно з безперервним надходженням кисню має відбуватись і видалення вуглекислого газу. Підтримка нормального рівня газового гомеостазу O_2 і CO_2 організму відповідно до швидкості тканинного метаболізму (дихання) є основною функцією дихальної системи організму людини.

Разом з тим дихання є важливим фактором теплорегуляції. Зігріваючи вдихуване повітря, легені витрачають теплову енергію. Значна кількість енергії (до 10 % усієї теплоти, яку віддає людина) витрачається при випаровуванні води з величезної поверхні легень.

Легені виконують також функцію виділення, оскільки через них виводяться з організму вуглекислий газ, аміак та деякі інші леткі речовини. Під час

відхаркування й кашлю зі слизом видаляються деякі продукти обміну речовин (сечовина, сечова кислота, виводяться й мінеральні речовини).

З вдихуванням повітрям в легені потрапляють мікрочастинки пилу, який затримується слизовою оболонкою дихальних шляхів і потім виводиться з легенів за допомогою захисних рефлексів (кашель, чхання) і механізмів мукоциліарного очищення (захисна функція).

Метаболічна функція обумовлена такими процесами, як синтез (сурфактанту, гепарину, лейкотрієнів, простагландинів), активація (ангіотензину II) і інактивація біологічно активних речовин (серотоніну, простагландинів, норадреналіну), за участю альвеолоцитів, базофілів і ендотелію капілярів легенів.

Епітелій слизової оболонки дихальних шляхів містить імунокомпетентні клітини (Т- і В-лімфоцити, макрофаги), лімфоцити, базофіли, що забезпечують здійснення неспецифічних - фагоцитоз і специфічних - тут проходять свою антиген-антиген-залежну стадію (при зустрічі з антигеном) і розгортаються імунні реакції клітинного і гуморального імунітету захисних механізмів.

У дрібних судинах легенів затримуються і розсмоктуються тромби, емболи, сторонні частки, що забезпечує фільтраційну функцію дихальної системи.

Дихальні м'язи грудної клітки беруть участь в підтримці положення тіла в просторі і виконують позотонічну функцію.

Нервовий апарат дихальної системи, м'язи голосової щілини і верхніх дихальних шляхів, а також м'язи грудної клітки беруть участь у мовній діяльності людини – функція мовоутворення.

До моменту народження носова порожнина дитини недорозвинена, вона відрізняється вузькими носовими отворами і практично відсутністю додаткових пазух, остаточне формування яких відбувається в підлітковому віці. Об'єм носової порожнини з віком збільшується приблизно в 2,5 рази. Структурні особливості носової порожнини дітей раннього віку затруднюють

носове дихання, діти часто дихають з відкритим ротом, що призводить до частих простудних захворювань.

Гортань у дітей коротша, вузча і розташовується вище, ніж у дорослих, має відносно вузький просвіт, воронкоподібну форму, пухку волокнисту сполучну та жировою тканини підв'язкового апарату, що зумовлює схильність до розвитку набряку, а з особливостями іннервації гортані та відносною слабкістю дихальної мускулатури пов'язане виникнення ларингоспазму [11, 12]. Найінтенсивніше гортань росте на 1-3-му роках життя і в період статевого дозрівання.

Легені у дітей ростуть головним чином за рахунок збільшення об'єму альвеол (у новонародженого діаметр альвеоли 0,07 мм, у дорослого він досягає вже 0,2 мм). До 3 років відбувається посилений ріст легенів і диференціювання їх окремих елементів. Число альвеол до 8 років досягає їх кількості у дорослої людини. У віці від 3 до 7 років темпи зростання легенів знижуються. Особливо енергійно альвеоли ростуть після 12 років. Об'єм легенів до 12 років збільшується в 10 разів в порівнянні з об'ємом новонародженого, а до кінця періоду статевого дозрівання - в 20 разів. Відповідно змінюється газообмін в легенях, збільшення сумарної поверхні альвеол призводить до зростання дифузійних можливостей легенів.

Дихання – складний процес і його поділяють на ряд етапів:

1. Зовнішнє дихання – обмін газами між атмосферним та альвеолярним повітрям, що здійснюється шляхом чергування вдоху та видоху.
2. Дифузія газів в легені – перехід O_2 із альвеолярного повітря в кров і CO_2 – в протилежному напрямку за градієнтом парціального тиску цих газів в альвеолярному повітрі та їх напруженням в крові.
3. Транспорт газів кров'ю.
4. Дифузія газів в тканинах.
5. Тканинне дихання.

В порівнянні з дорослими у дітей, особливо раннього віку, є виражені відмінності зовнішнього дихання.

Відношення числа дихань до серцевих скорочень складає у новонародженого 1:2, в рік - 1:3, у дорослого - 1:4.

Частота дихання залежить від віку дитини: чим він менший, тим частота дихання більша. Протягом першого року життя дитина знаходиться в стані фізіологічної задишки. Потім частота дихання поступово зменшується і у віці 5-7 років складає 25 в хвилину, 10-12 років - 20-22, у підлітків 13-15 років - 19-20 в хвилину і лише у віці 18-20 років наближається до частоти дихання дорослої людини - 16-18 разів на хвилину.

Частота дихання у хлопчиків до 8 років дещо більша, ніж у дівчаток. До періоду статевого дозрівання частота дихання у дівчаток стає більшою, і це співвідношення зберігається все життя.

Дихальний об'єм в кінці першого року життя складає 70 мл, а до 5 років подвоюється. До 8 років величина вентиляції легенів у хлопчиків і дівчаток приблизно однакова. Дихальний об'єм в цьому віці складає 180 мл, в 14 років - 300 мл; показників дорослої людини ($6-8 \text{ м}^3$) він досягає в 16-17 років.

У дітей, внаслідок більшої частоти дихання, хвилинний об'єм повітря в перерахунку на 1 кг маси тіла значно більше, ніж у дорослих. Чим менша дитина, тим вище цей показник. У грудних дітей він в 2 рази більше, ніж у підлітків. Хвилинний об'єм повітря в 1 рік становить $2,5 \text{ м}^3$, у 8 років - $4,5 \text{ м}^3$ і залишається приблизно таким до 12 років, досягаючи показників дорослих ($6-9 \text{ м}^3$) у віці 16 - 17 років.

Тип дихання в першому півріччі життя переважно черевний (діафрагмальний). Грудний (легеневий) тип дихання утруднений, оскільки верхні ребра, рукоятка грудини, ключиці і весь плечовий пояс розташовані високо. Ребра займають майже горизонтальне положення. Дихальна мускулатура грудної клітки слабка. З моменту, коли дитина все частіше займає вертикальне положення і починає ходити, дихання стає грудно-черевним. З 3 - 7 років у зв'язку з розвитком м'язів плечового поясу грудний тип дихання починає переважати над черевним. Статеві відмінності в типі дихання починають виявлятися з 7 - 8-річного віку і повністю формуються до

14 - 17 років. У дівчат спостерігається грудний, а у хлопців - черевний тип дихання.

Слід також відзначити, що енергія, яка витрачається на вентиляцію 1 м^3 повітря, у дітей значно більше, чим у дорослих (наприклад, у віці 8 років приблизно в 2,5 рази). З віком ці витрати на розширення повітронесних шляхів і збільшення розтяжності легені зменшуються, що обумовлюється збільшенням кількості і розмірів альвеол, зменшенням сили поверхневого натягу.

Газовий склад вдихуваного повітря у дітей у віці до 3 років істотно відрізняється від такого у дорослих. Процентний вміст кисню в повітрі, що видихається, тим вищий, чим молодша дитина. Так, у місячної дитини він складає 18,5 %, у 3-річної - 18 %, у дорослої людини - 16 %. Процентний вміст CO_2 в повітрі, що видихається, найнижчий у новонароджених. У віці 1 місяць він складає 2 %, потім поступово зростає і до 16 - 17 років досягає норм дорослої людини (4,5 %).

У легенях дітей умови для газообміну кращі, ніж у дорослих, оскільки дифузійна поверхня щодо маси і поверхні тіла і об'ємна швидкість руху крові по судинах легенів більша, ніж у дорослих. Широка мережа капілярів легенів дитини забезпечує відносно велику поверхню зіткнення крові з альвеолярним повітрям. Проте відсоток споживання O_2 з альвеолярного повітря кров'ю дитини значно менший, ніж у дорослої. Наприклад, у 3-річної дитини цей показник рівний 3 %, а у дорослої людини - 4,9 %, що пояснюється меншою кисневою ємністю крові дітей. Проте діти не страждають від нестачі кисню, що пояснюється особливостями транспорту газів в цьому віці.

Особливості регуляції дихання у дітей визначаються незрілістю ЦНС і дихального центру, а також незрілістю судинних рефлексогенних зон, в першу чергу аортальної і синокаротидної. Збудливість дихального центру у дітей знижена. З роками вона підвищується і до шкільного віку стає близькою до дорослої.

1.3 Етіологічні аспекти гострого стенозуючого ларинготрахеїту у дітей

Причиною гострого стенозуючого ларинготрахеїту є грип, парагрип, аденовірусна інфекція та інші ГРВІ, а також дитячі інфекційні захворювання (скарлатина, кір, коклюш) [2]. Представлена етіологічна структура може піддаватися істотним змінам у залежності від епідемічних обставин, пори року, віку дітей, регіону проживання тощо. Так, наприклад, під час епідемії грипу синдром крупу в зв'язку з цим захворюванням складає абсолютну більшість випадків і, крім того, круп при грипі перебігає особливо важко, будучи істотною причиною летальності, що зберігається, при цій інфекції. Важкий перебіг крупу часто спостерігається і при змішаній вірусно-вірусній і вірусно-бактеріальній етіології. Характеристика вірусних штамів, виділених при синдромі крупу, не завжди відрізняється від таких при інших проявах вірусного респіраторного захворювання. Але все таки синдром крупу частіше зустрічається при грипі типу А, парагрипі типу І.

Окрім цього мають місце фактори ризику розвитку гострого стенозуючого ларинготрахеїту, серед яких можна виділити наступні: сезонність госпіталізації, ГРВІ, обтяжений алергологічний анамнез. При цьому імовірність розвитку гострого стенозуючого ларинготрахеїту більша у дітей, які в анамнезі мали повторні епізоди даного захворювання.

1.4 Патогенетичні основи гострого стенозуючого ларинготрахеїту

Розвиток ГСЛТ характеризується наступними фазами розвитку: репродукції вірусу в клітинах слизової оболонки дихальних шляхів; вірусемії; розвитку запалення слизової оболонки; появи бактеріальних ускладнень; зворотного розвитку [12, 13].

В патогенезі захворювання провідну роль відіграє набряк слизової оболонки гортані і трахеї, особливо в підголосниковій порожнині, де є скупчення клітковини, утруднення дихання, яке поступово наростає. Цьому

сприяє накопичення слизового, слизово-гнійного вмісту, який далі зсихається в кірки, ще більше звужуючи просвіт гортані [3, 5]. У вогнищі запалення з'являються недоокислені продукти, гістаміноподібні речовини, які підсилюють запальний процес, наростає набряк та інфільтрація слизових оболонок, що призводить до виникнення турбулентного повітряного струменя. Внаслідок цього знижується тиск повітря на стінки дихальних шляхів, що спричиняє підвищене кровонаповнення судин і збільшення набряку. Зменшений потік повітря до легень викликає компенсаторне посилення зовнішнього дихання: у процес дихання включаються допоміжні м'язи грудної клітки, і відбувається втягування повітря через звужений просвіт гортані, вдих при цьому подовжується і випадає пауза між вдихом і видихом, дихання набуває гучного характеру, а клінічно проявляється стенотичним диханням - одним із головних симптомів крупу. Ці механізми частково компенсують недолік кисню, підтримуючи газообмін у легенях на належному рівні. Однак при посиленні ступеня стенозу гортані хвилиний об'єм повітря в легенях зменшується, внаслідок чого частина крові в легенях не оксигенується і скидається ліворуч, тобто в артеріальну систему великого кола кровообігу, що приводить до виникнення артеріальної гіпоксії, а потім і гіпоксемії. Отже, появу гіпоксемії доцільно розцінювати як найважливіший показник декомпенсації функції, що починається з легень. Чим більше ступінь звуження дихальних шляхів, тим більше венозної крові шунтується і тому більш виражена гіпоксемія [11, 14].

Стан гіпоксемії приводить до виникнення тканинної гіпоксії, а потім - до важких порушень клітинного метаболізму з глибокими змінами в серцево-судинній, нейроендокринній, центральній нервовій та інших системах організму. Вони можуть клінічно проявитися метаболічним міокардитом, ДВЗ-синдромом, гіпоксичною енцефалопатією, набряком - набуханням головного мозку [2, 6, 7].

Крім механічного фактору в патогенезі синдрому крупу при ГРВІ важливе значення має рефлекторний спазм м'язів гортані, що найчастіше

знаходить клінічне підтвердження в посиленні стенотичного дихання при медичних маніпуляціях, занепокоєнні дитини, переляку тощо. Про роль нейрогенного фактору в патогенезі стенотичного стану при крупі може свідчити поліпшення дихання при седативній терапії або під час сну дитини. Концепція важливої ролі нейрогенного спазму в патогенезі крупу підтверджується тим, що в епітелії слизової оболонки гортані розташовані периферичні закінчення аферентних і чутливих нервів, що є початком рефлекторних дуг, які забезпечують адаптаційно-трофічну функцію і підтримку м'язового тону гортані. У хворих крупом, унаслідок запального процесу, рефлексогенні зони гортані є джерелом патологічної імпульсації, що може привести до посилення тону м'язів гортані та розвитку гострого спазму [2, 11].

1.5 Особливості клінічного перебігу гострої респіраторної вірусної інфекції з синдромом крупу у дітей

Стеноз підв'язкового простору поділяють на I, II, III, IV ступінь. Ступінь стенозу встановлюється за сукупністю клінічних ознак, провідними з яких є характеристики параметрів дихання.

Захворювання настає раптово, серед ночі, коли з'являються утруднення дихання і сухий дзвінкий (гавкаючий) кашель. Відбувається загальне збудження, діти стають неспокійними, погано сплять, відмовляються від їжі, але наприкінці ночі явища стенозу в гортані зникають, і з'являються приступи задишки знову серед ночі і тривають декілька днів підряд. Проте іноді буває, що вдень явища стенозу гортані наростають і послідовно з'являються I, II, III стадії стенозу гортані. Поява приступів утрудненого дихання вночі пояснюється, можливо, тим, що внаслідок горизонтального положення дитини в підголосниковому просторі посилюється набряк слизової оболонки і відбувається скупчення патологічного вмісту в гортані, що сприяє ларингоспазму [9, 11, 13].

При I ступені (стан компенсації) дитина неспокійна, плаче, погано спить. Дихання шумне, спостерігається інспіраторна задишка, подовжується вдих, випадає або вкорочується пауза між вдихом і видихом у разі неспокійної поведінки дитини. У спокійному стані інспіраторної задишки немає, відмічається посилення серцевої діяльності як реакція на інспіраторну задишку. У цій стадії акт дихання перебудовується, забезпечуючи організм киснем. Важливу роль у цьому відіграє подразнення дихального центру вуглекислотою [2, 9, 12].

При II ступені (стан субкомпенсації) наростає утруднення дихання, інспіраторна задишка спостерігається в стадії спокою, а якщо дитина неспокійна, в акті дихання бере участь допоміжна мускулатура, що проявляється втягненням яремної та підключичної ямок, міжреберних проміжків. В легенях вислуховується жорстке дихання (інтерстиціальний набряк легень) і велика кількість хрипів. Дихання шумне, чутне на відстані. З'являється периферичний спазм судин, який супроводжується тахікардією і гіпертензією. Ціаноз при диханні кімнатним повітрям. За даними кислотно-лужного стану визначається компенсований метаболічний ацидоз з дефіцитом основ. Наростають явища серцевої недостатності. На рентгенограмі органів грудної клітки відмічається посилення легеневого малюнка, що вказує на порушення кровообігу в малому колі [2, 6, 7].

III ступінь (стан декомпенсації) характеризується різко утрудненим шумним диханням. У вдиху бере участь мускулатура не тільки грудної клітки, але й черевного пресу, тому значно втягується епігастральна ділянка. Унаслідок посиленої роботи дихальної мускулатури збільшується дефіцит кисню, розвивається глибокий ацидоз, порушуються окисно-відновні процеси. Недоокислені продукти обміну речовин блокують ферментні системи, внаслідок чого утруднюється утилізація кисню. Тому наростає ціаноз видимих слизових оболонок, шкіра набуває мармурового вигляду - це грізна ознака судинної недостатності. Артеріальний тиск різко знижується, пульс стає слабким. При аускультатії дихання в легенях ослаблене, інколи

навіть не прослуховується, що зумовлено пригніченням дихального центру, реєструються хрипи крепітуючого характеру, що свідчить про альвеолярний набряк легень. Зберігається гіпертензія, тахікардія, з'являються екстрасистоли. Ціаноз зберігається навіть при інгаляції кисню. В крові реєструється декомпенсований змішаний ацидоз.

[10, 11, 13].

IV ступінь (стадія асфіксії) характеризується поверхневим диханням, по типу Чейна-Стокса, податливі місця грудної клітки і епігастральна ділянка не втягується, немає шумного дихання. Тони серця глухі, пульс майже відсутній, артеріальний тиск не визначається. Ціаноз змінюється різкою блідістю, хворий знепритомнює, зіниці розширюються, спостерігається енофтальм, мимовільне сечовипускання і дефекація. Якщо не забезпечити своєчасну допомогу, то настає смерть унаслідок порушення тканинного дихання, зумовленого гіперкапнією, інтоксикацією [2, 4, 7].

Крім цього, перебіг гострого стенозуючого ларинготрахеїту ускладнює наявність супутньої патології (залізодефіцитні анемії, алергічні захворювання, неврологічна патологія) та ускладнення, зумовлені наявністю вірусно-бактеріальної інфекції [9, 10, 14].

При дослідженні газів крові виявляють, що при стенозі I ступеня парціальний тиск кисню і вуглекислоти в крові залишається в межах норми, але можливі явища метаболічного ацидозу. При стенозі II ступеня у капілярній крові парціальний тиск кисню знижений, або залишається на нижній межі норми, $p\text{CO}_2$ частіше залишається ще в межах норми. При стенозі III ступеня у капілярній крові значно знижений парціальний тиск кисню і підвищений $p\text{CO}_2$ (48-50 мм рт. ст.). Розвивається змішаний респіраторно-метаболічний ацидоз. При стенозі IV ступеня в крові різко зростає парціальний тиск вуглекислого газу (до 100 мм рт. ст. і вище) і різко знижений $p\text{O}_2$ (до 40 мм рт. ст. і нижче) [2, 7, 11].

1.6 Основні принципи лікування

Лікування гострого стенозуючого ларинготрахеїту комплексне і залежить від стадії захворювання. Діти, хворі на стенозуючий ларинготрахеїт, мають бути госпіталізовані незалежно від стадії захворювання. Комплексне лікування гострого стенозуючого ларинготрахеїту здійснюється з урахуванням патогенетичних ланок розвитку запального процесу.

Специфічна противірусна терапія існує тільки при грипі (арбідол, ремантадін). При стенозуючому ларинготрахеїті, викликаному іншими респіраторними вірусами специфічна противірусна терапія не проводиться.

Антибактеріальна терапія призначається при декомпенсованій стадії ГСЛТ, при тривалості захворювання 3 дні і більше, при наявності в клінічному аналізі крові лейкоцитозу зі зрушенням вліво, при приєднанні бактеріальних ускладнень і якщо дитина заінтубована. Доцільно використовувати антибіотики широкого спектру дії.

Патогенетична терапія ГСЛТ направлена на подолання основних механізмів, які формують патофізіологічні зрушення і клінічні прояви обструкції верхніх дихальних шляхів [2, 7, 15, 21].

Для усунення набрякового компоненту застосовують кортикостероїди, антигістамінні препарати і діуретики. Показанням для призначення глюкокортикоїдів при ГСЛТ є суб- і декомпенсована стадії захворювання. Кортикостероїди (гідрокортизон, преднізолон і дексаметазон) призначають парентерально у великих дозах - 10 мг/кг маси тіла по преднізолону (початкова доза 5 мг/кг, а частина яка залишилася розподіляється рівномірно впродовж доби). Окрім парентерального введення кортикостероїдів для лікування таких хворих застосовують інгаляції 2,5% розчин гідрокортизону із розрахунку 5 мг/кг (разова доза на інгаляцію) кожні 4-6 годин.

Використання діуретиків вважається доцільним тільки в 2-х випадках:
- при необхідності досягнення короткочасного ефекту у дітей паратрофіків перед інтубацією;

- у дітей з фоною кардіальною патологією (вроджена вада серця з декомпенсацією гемодинаміки).

Включення антигістамінних препаратів (H₁-гістамінолітиків) в планову терапію вірусного крупу доцільно у випадках, коли не показані глюкокортикостероїди (компенсована стадія захворювання) або після відміни стероїдної терапії [1, 2]. У дітей з несприятливим алергічним анамнезом доцільне включення в комплексну терапію компенсованої стадії ГСЛТ H¹-гістамінолітика 2-го покоління - лоратадіна.

Фармакологічний вплив на спазматичний компонент може бути реалізований через застосування препаратів, які знижують тонус і скоротливу активність м'язів гортані і трахеї. Застосовуються такі спазмолітики, як похідні метилксантина та ізохіноліна. Доза еуфіліна (амінофіліна) для надання невідкладної допомоги складає 3-5 мг/кг, для планової терапії - 10-15 мг/кг за добу [2, 15]. Разова доза но-шпи (дротаверіну), папаверіну для надання невідкладної допомоги складає 1-2 мг/кг, для планової терапії при прийомі внутрішньо - 4 мг/кг за добу, при парентеральному введенні - 0,5 - 1 мг/кг кожні 6 годин [1, 2].

Седативна терапія призначається з метою нівелювання негативних психоемоціональних реакцій дитини, які пов'язані як із захворюванням, так і з лікувальним впливом [15]. Застосовують транквілізатори, нейролептики і оксибутират натрію. Ці препарати знижують інтенсивність обмінних процесів у нервовій тканині, зменшують потребу нервових клітин у кисні поряд з підвищенням стійкості організму до гіпоксії. Негативні моменти застосування цих препаратів зводяться до наступного:

- розслаблення і зменшення скоротливої активності скелетної (в тому числі дихальної) мускулатури;
- зменшення активності кашльового рефлексу;
- пригнічення дихального центру.

Тому призначення їх виправдане в умовах стаціонару, потребує постійного спостереження за пацієнтом, періодичної стимуляції кашлю і

евакуації слизу і мокротиння із верхніх дихальних шляхів. При компенсованій стадії ГСЛТ седативна терапія не показана або можна обмежитися призначенням 1-3 % розчину натрія броміду, настійки або екстракта валеріани.

Для покращення реологічних властивостей мокротиння показане призначення внутрішньо відхаркуючих препаратів, які мають секретолітичні і секретомоторні властивості (алтей, солодка, йодид калію і натрію, натрію бензоат, натрію гідрокарбонат тощо) у вікових дозах. Застосування сучасних муколітиків (ацетилцистеїну, карбоцистеїну, амброксолу, бромгексину) оправдано в терапії тяжких форм ГСЛТ, якщо розвинувся гнійний ларинготрахеїт, пневмонія. При компенсованій стадії показане тепле пиття, молоко з содою або “Боржомі”, відвари відхаркуючих трав. Призначення протикашльових засобів (преноксдіазину, глауцину, окселадіну, бутамірату) оправдане для пригнічення виснажливого, нападаподібного кашлю, який не зникає на тлі інгаляційної і седативної терапії [2, 8, 11].

Дезінтоксикаційна терапія проводиться за показами і під контролем діурезу. Загальний об’єм інфузії повинен складати 30-50 мл/кг ваги тіла на добу. При цьому треба враховувати наявність загально токсичних проявів і ступеня зневоднення.

Лікування крупу в кожному конкретному випадку проводиться з урахуванням ступеня стенозу гортані і загально токсичних проявів. При стенозі гортані I ст. можна обмежитися застосуванням лужно-масляних інгаляцій або провести лікування в паракисневому наметові по 2 години 2-3 рази на добу з використанням 2 % розчину гідрокарбонату натрію. Показане тепле питво, гаряче молоко із содою чи боржомом, мукопронт, бісольвон. Дітям призначають 5 % розчин натрію броміду, настій валеріани. Застосовують десенсибілізуючі препарати: димедрол, супрастин, тавегіл у поєднанні з еуфіліном у вікових дозах. При скопиченні мокротиння в дихальних шляхах вдаються до стимуляції кашлю шпателем, катетером з наступним відсмоктуванням слизу електровідсмоктувачем [2, 11]. При

наявності загальнотоксичних проявів, обумовлених вірусною інфекцією, проводиться цілий комплекс терапевтичних заходів прийнятих при цих захворюваннях.

При стенозі гортані II ст. інгаляційна терапія в паракисневому наметові проводиться постійно. У випадку занепокоєння дитини призначаються оксибутират натрію, дроперидол, седуксен, дипразин у вікових дозах. Важливо домогтися заспокоєння дитини, тому що тільки в цих умовах можлива повноцінна терапія в умовах паракисневого намету. Медикаментозна терапія проводиться у вигляді аерозольних інгаляцій. Призначають еуфілін, димедрол, гідрокортизон, інтерферон, реаферон тощо. При наявності густого мокротиння інгаляції проводять з муколітиками (трипсин, хімотрипсин тощо), а у випадку рясного мокротиння показаний постуральний дренаж. При значних загальнотоксичних симптомах лікувальні заходи проводяться в такому ж обсязі, як і при стенозі I ст. При зменшенні бронхіальної обструкції лікувальні заходи продовжують як при стенозі I ст. У випадку тривалого перебігу стенозу гортані показана діагностична пряма ларингоскопія.

При стенозі III ступеня лікування рекомендується проводити у відділенні реанімації, при цьому всі необхідні маніпуляції здійснюються безпосередньо в паракисневому наметові, а кількість медикаментозних інгаляцій збільшується до 4-6 на добу. При різкому порушенні стану дитини доцільно починати лікування відразу з введення оксибутирату натрію, а потім рекомендується ввести дроперидол. Ці препарати при необхідності можна вводити повторно, через кожні 3-4 години. До складу аерозолей входять ті ж препарати, що і при стенозі II ступеня. Для розрідження мокротиння широко застосовуються протеолітичні ферменти, муколітики, бронхолітики, відсмоктування мокротиння за допомогою електровідсмоктувача тощо. Обов'язково призначаються антибіотики. Гормональну терапію проводять індивідуально. У разі потреби проводять етіотропну і дезінтоксикаційну терапію за загальними правилами, але під

суворим контролем діурезу. Загальний об'єм рідини, що вводиться в вену, складає по 30-50 мл на кг маси за добу [7, 11, 15].

При стенозі гортані IV ступеня потрібно негайно відновити прохідність дихальних шляхів за допомогою назотрахеальної інтубації пластиковими трубками або трахеостоми. Показанням для проведення інтубації трахеї є значні ознаки дихальної недостатності (прогресуючий ціаноз, акроціаноз, парадоксальний пульс, порушення ритму дихання, липкий холодний піт, показники pO_2 нижче 50 мм рт. ст., а pCO_2 більше 70 мм рт. ст.), що не проходять, незважаючи на проведені інтенсивне лікування в умовах паракисневого намету. Комплекс лікувальних заходів майже такий, як і при стенозі III ступеня. При тривалому стоянні трубки можливе також утворення пролежнів гортані. Частим ускладненням інтубації і трахеостомії є складна госпітальна гнійна інфекція з розвитком важкої пневмонії. Для профілактики ускладнень вирішальне значення має якість медичного інструменту, його відповідність вікові дитини, індивідуалізація предметів побуту, якості обробки і стерилізації медичного обладнання, індивідуальний підхід, сувора ізоляція. Важливо також враховувати, що хворі з гнійним ларинготрахеїтом погано переносять пару, і тому їхнє лікування проводиться киснево-медикаментозними аерозолями але без пари. Частою помилкою при лікуванні стенозу гортані III-IV ступеня варто вважати і часте захоплення інфузійною терапією. У кожному конкретному випадку розрахунок рідини, що вводиться, повинен проводитися індивідуально [2, 4, 7]. При цьому необхідно враховувати наявність токсичних проявів і ступінь їхньої виразності. При токсичних формах грипу виникає нейротоксикоз з можливим розвитком набряку головного мозку. До внутрішньовенного введення рідини у цих випадках треба взагалі відноситися вкрай обережно. Лікування звичайно починають із внутрішньовенного введення осмодіуретиків (15 % розчин манітолу в разовій дозі 1 г сухої речовини на кг маси, лазікс у віковому дозуванні), після чого можна перелити низькомолекулярний колоїдний розчин (реополіглюкін) і тільки після цього, при необхідності, з

максимальною обережністю приступають до переливання глюкозо-інсуліно-калієвої суміші [2, 7]. Сольові розчини при цьому захворюванні взагалі протипоказані у зв'язку з підвищеною проникністю клітинних мембран ЦНС і небезпекою посилення набряку головного мозку.

Прогноз за стенозуючого ларинготрахеїту серйозний, оскільки в деяких випадках настає летальний кінець, навіть у разі забезпечення своєчасного комплексного лікування [2].

Гострий стенозуючий ларинготрахеїт є поширеною патологією серед дітей, особливо раннього віку. Питання особливостей перебігу гострих респіраторних вірусних інфекцій у дітей раннього віку, що супроводжуються розладами дихання, зокрема гострим стенозуючим ларинготрахеїтом завжди будуть актуальними, оскільки це захворювання характеризується швидкими прогресивними дихальними розладами, вторинними бактеріальними ускладненнями. Наведені дані доводять, що незважаючи на досягнення медичної науки дана патологія вимагає пошуку нових методів діагностики та лікування.

РОЗДІЛ 2

ОБ'ЄКТ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1 ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ОБСТЕЖЕНИХ ДІТЕЙ.

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

Під наглядом знаходилось 157 дітей, хворих на гострий стенозуючий ларинготрахеїт, віком від 1 міс. до 6 років, що отримували лікування у відділеннях анестезіології та інтенсивної терапії та інфекційних відділеннях №1, 2 КУ «Сумська міська дитяча клінічна лікарня св. Зінаїди» (основна група). Групу порівняння показників крові склали 18 практично здорових дітей.

Проаналізовано 258 історій хвороб дітей з гострими стенозуючими ларинготрахеїтами, які перебували на лікуванні у відділенні анестезіології та інтенсивної терапії (АІТ) та інфекційних відділеннях №1, 2 за період 2007-2009 роки.

Серед них хворих дітей до року було 41 (15,9 %), у віці 1-3 роки було 146 (56,6 %) хворих, 3-6 років – 48 (18,6 %) та після 6 років дана патологія практично не зустрічалась (23 хворих - 8,9 %). Хлопчиків – 169 (65,53 %), дівчаток -89 (34,47 %) (рис. 2.1.). 212 (82,2 %) дітей мешкали у місті та 46 (17,8 %) були мешканцями сіл.

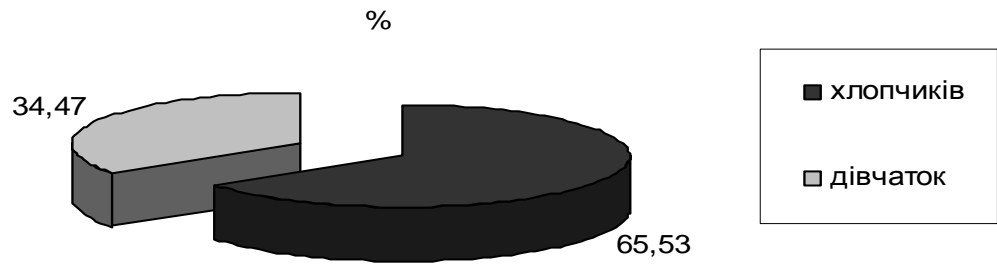


Рис.2.1.- Розподіл дітей, хворих на гострий стенозуючий ларинготрахеїт за статтю

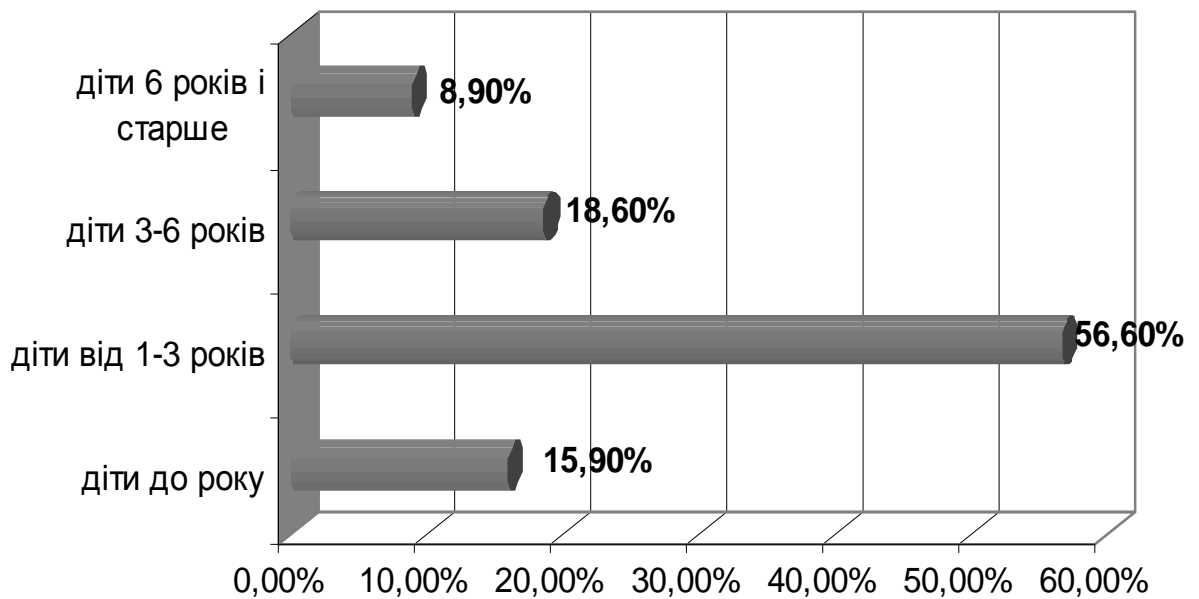


Рис. 2.2. – Розподіл хворих за віком.

Отримані нами дані показали, що середній вік хворих склав $2,15 \pm 0,05$, при цьому мала місце сезонність госпіталізації дітей з ГСЛТ- переважно в період пізньої осені - зими. Частіше на дану патологію хворіють хлопчики

($p < 0,01$), ніж дівчата. ГСЛТ діагностували достовірно частіше у дітей віком від одного до трьох років ($p < 0,01$) життя. Більшість хворих склали мешканці міста, що можна пояснити наданням медичної допомоги безпосередньо за місцем проживання.

2.2 МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Нами було обстежено 70 дітей віком від 6 місяців до 3 років, із них 57 дітей, хворих на ГСЛТ (основна група), 18 практично здорових дітей (група порівняння).

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

Показники газового складу і кислотно-лужного стану крові визначали за допомогою аналізатора Medica EasyBloodGas (США), який використовується в клінічній лабораторії та дає можливість прямого визначення основних показників газового обміну - рН (активності іонів водню), парціальний тиск CO_2 ($p\text{CO}_2$), парціальний тиск кисню ($p\text{O}_2$) у цілісних пробах крові, відібраних шприцем або капілярними трубками. Окрім параметрів газів крові, безпосередньо виміряних в досліджуваних зразках, існує ряд розрахункових параметрів, які полегшують діагностику та моніторинг порушень кислотно-лужної рівноваги та газового обміну.

Об'єм досліджуваної проби складає 100 мкл при використанні шприца і 75 мкл при використанні капіляра. Час дослідження проби 125 секунд.

Методика проведення визначення: для дослідження ми використовували капілярну кров, яку відбирали шляхом проколу ІV пальця руки, при цьому прокол повинен бути достатньо глибоким для того, щоб кров витікала вільно. Оскільки аналізатор працює з цільною кров'ю, для отримання проб використовується антикоагулянт, а саме гепарин з розрахунку 0,05 мл гепарина (в концентрації 1000 МЕ/мл) на 1 мл крові. Слід зауважити, що

використання інших речовин, що попереджають згуртуванню крові, таких як ЕДТА або цитрат не рекомендується, оскільки вони впливають на показники кислотно-лужного балансу. Витікаючу кров збирали в гепаринізований капіляр, слідкуючи за тим, щоб в ньому не залишалось повітряних пухирців. Заповнений капіляр закривали пробками з обох боків, попередньо зануривши в нього спеціальну металеву мішалку. Перемішування проби виконували за допомогою цієї мішалки, рухаючи капіляр над магнітом у обидві сторони в подовжньому напрямі. Матеріал досліджували негайно з максимальним терміном зберігання 10 хвилин.

На аналізаторі досліджені стандартні й розрахункові параметри. До стандартних параметрів відносяться: рН-активність іонів водню в розчині, напруга $p\text{CO}_2$ двоокису вуглецю, напруга $p\text{O}_2$ кисню; до розрахункових HCO_3^- – вміст іонів бікарбонату, ВЕ – дефіцит буферних основ.

Статистична обробка результатів:

Отримані цифрові показники обробляли методом варіаційної статистики. За приведеними нижче формулами розраховували такі показники:

а) середня арифметична величина M :

$$s = \pm \sqrt{\frac{\sum d^2}{n-1}},$$

де \sum – сума варіант,

n – число спостережень;

б) середнє квадратичне відхилення:

де d – різниця між кожною варіантою і середньою,

n – число спостережень. При кількості вимірювань

n менше 30 з n вираховували 1;

$$M = \frac{\sum Y}{n},$$

в) помилка середньої арифметичної m :

$$m = \pm \frac{s}{\sqrt{n}}$$

Отримані середні величини порівнювалися з середніми величинами групи контролю і різних груп хворих. Достовірність розбіжностей між середніми в групах, що порівнювалися, встановлювали, використовуючи критерій Стьюдента t :

$$t = \frac{M_2 - M_1}{\sqrt{m_1^2 + m_2^2}}$$

Критерієм достовірності різниці вважалася достовірність (p), рівна або більша 95 % (ризик помилки 5 % і менше, в долях одиниці – 0,05 і менше). Результати клініко-лабораторних досліджень і даних дослідження МЕ оброблялись методом статистики відповідно з рекомендаціями Ойвін І.А. і Рокитського П.Р., розраховувалися середня арифметична (M), середнє квадратичне відхилення (σ), середня помилка середньої арифметичної (m). Достовірність різниці результатів (p) оцінювалася по критерію Стьюдента (t).

РОЗДІЛ 3

КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ГОСТРИХ СТЕНОЗУЮЧИХ ЛАРИНГОТРАХЕЇТІВ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ

Нами було проаналізовано 258 історій хвороб дітей з ГСЛТ, які перебували на лікуванні у відділенні анестезіології та інтенсивної терапії та інфекційному відділенні №1, 2 КУ «Сумська міська дитяча клінічна лікарня Св. Зінаїди» за період 2007-2009 роки

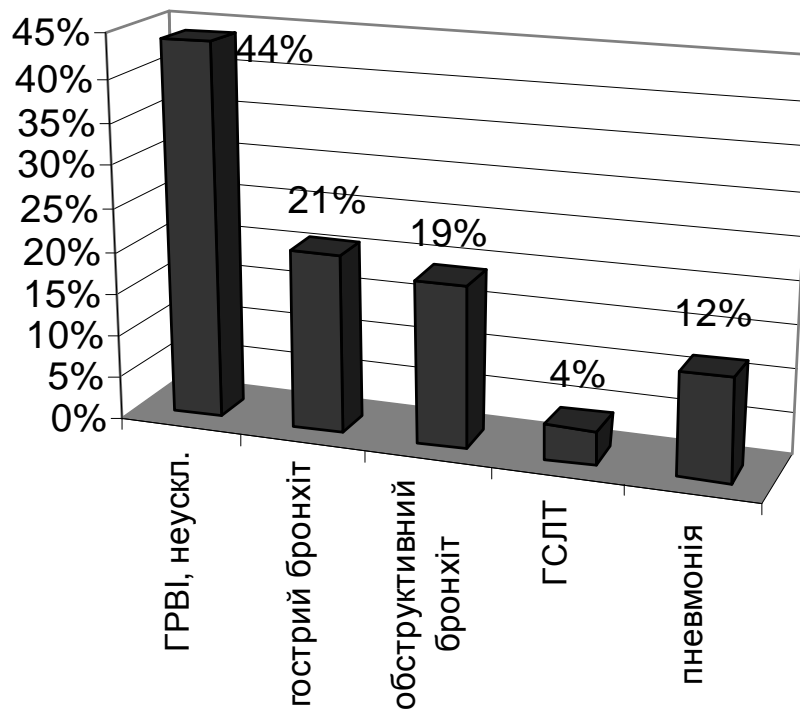


Рис. 3.1. - Структура захворюваності на ГРВІ у дітей раннього віку за період 2007-2009 роки по СМДКЛ св. Зінаїди

Отримані нами дані показали, що серед дітей, пролікованих у відділеннях АІТ та інфекційних №1, 2 у більшості випадків зустрічалась ГРВІ неускладнена (44 %), майже з однаковою частотою діагностували гострий бронхіт (21 %) та обструктивний бронхіт (19 %), ГСЛТ зустрічався

лише у 4 % хворих, решту займала негоспітальна пневмонія (12 %) (рис. 3.1.). Серед них хворих дітей до року було 41 (15,9 %).

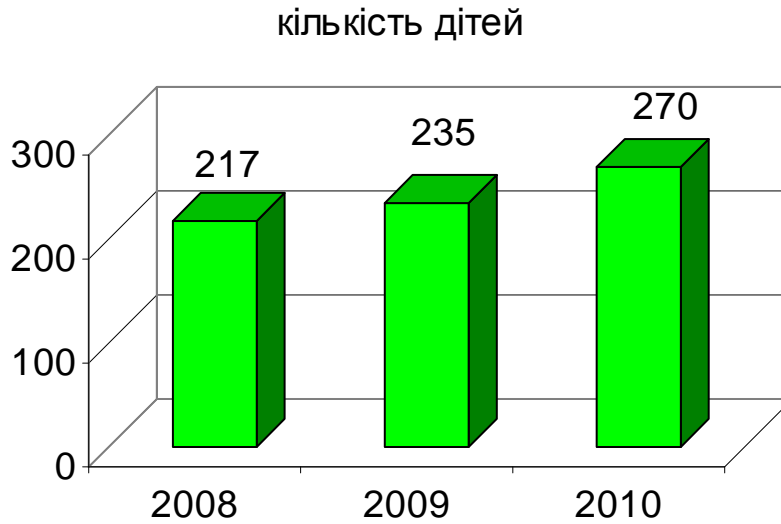


Рис. 3.2. - Динаміка захворюваності на ГСЛТ у дітей по м. Суми за період 2009-2011 роки.

Поступово з роками зростала динаміка захворюваності на гострий стенозуючий ларинготрахеїт у дітей. Так, в 2008 році на дану патологію хворіло 217 дітей, у 2009 році -235 хворих, а в 2010 році вже 270 дітей у віці від 1 міс. до 6 років (рис. 3.2.).

Обстеження хворих починали з реєстрації скарг, вивчення анамнезу захворювання і детального загально-клінічного обстеження. В арсенал клінічних обстежень включали загальний аналіз крові з лейкоцитарною формулою, біохімічний аналіз крові, загальний аналіз сечі, бактеріологічні дослідження, дослідження рН та газового складу крові, рентгенографія органів грудної клітини-при наявності показів. Всі діти оглядались педіатром та ЛОР лікарем, при необхідності іншими фахівцями.

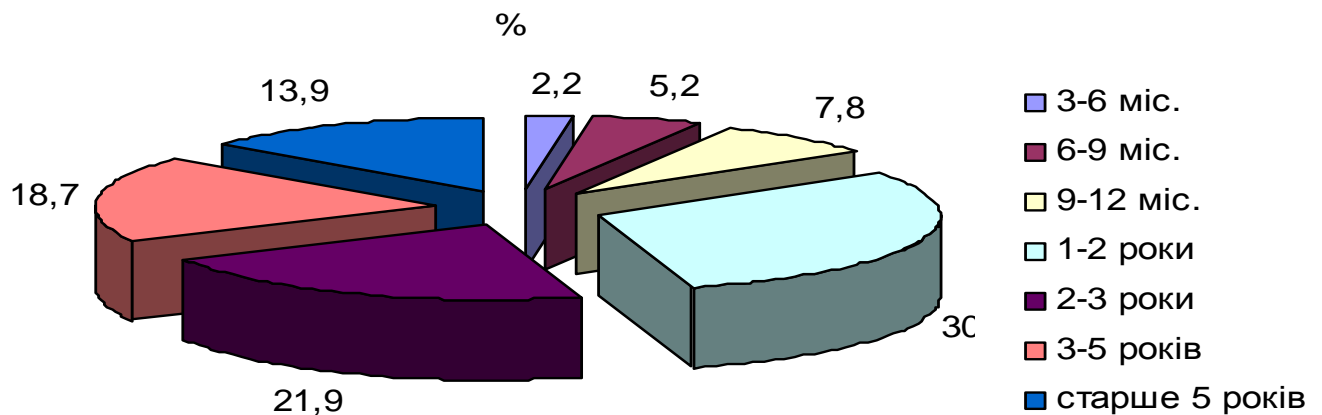


Рис. 3.3. - Розподіл хворих за віком

Найбільша захворюваність на ГСЛТ у дітей 2008-2010 років спостерігалась у осінньо-зимовий період, а саме листопад-лютий. Переважна більшість хворих (89,6 %) були госпіталізовані в перші 3 доби від початку захворювання.

Нами були проаналізовані анамнестичні дані з метою вивчення впливу негативних факторів на перебіг захворювання. Найбільш значущими факторами ризику у дітей з ГСЛТ, які нас цікавили, були:

- 1) перебіг вагітності та пологів матері;
- 2) маса тіла дитини при народженні;
- 3) характер вигодовування;
- 4) епідеміологічний анамнез;
- 5) наявність фонової патології;
- 6) строки розвитку захворювання;
- 7) обсяг медичної допомоги на до госпітального етапі.

Несприятливий вплив на різних етапах антенатального та постнатального розвитку, зокрема загроза переривання вагітності, ранні та пізні гестози вагітних, вживання вагітними лікарських препаратів, у тому

числі гормональних препаратів виявили у $(76,00 \pm 1,21)$ % хворих; недоношеність, асфіксія та пологова травма – $(27,80 \pm 0,27)$ %.

Діти, які народилися з низькою масою тіла склали $(2,30 \pm 0,43)$ %.

На штучному та змішаному вигодовуванні до 6 місяців знаходилося $(24,70 \pm 1,42)$ %.

При збиранні епідеміологічного анамнезу виявилось, що у $(37,30 \pm 2,14)$ % дітей мав місце контакт з хворим на ГРВІ.

Наявність фонової патології, як відомо, відіграє велику роль у розвитку патологічного процесу. При її вивченні у дітей, хворих на ГСЛТ встановлена наявність обтяженого алергологічного анамнезу в $(55,40 \pm 1,87)$ % випадків, що проявлялася ексудативно-катаральним діатезом $(21,20 \pm 1,09)$ %, харчовою та медикаментозною алергією у $(23,85 \pm 2,14)$ % хворих.

Захворюваність на ГРВІ вперше виявлена у віці до 6 місяців – $(16,95 \pm 0,08)$ % , часто хворіючи діти – $(27,40 \pm 1,87)$ %, дефіцитна анемія I-II ступеня діагностувалась у $(53,60 \pm 0,56)$ % дітей, формування хронічних вогнищ інфекції у вигляді аденоїдиту та хронічного тонзиліту – $(32,00 \pm 1,58)$ %, тімомегалія – $(7,20 \pm 1,57)$ % диспластична кардіоміопатія (АРХЛШ)- $(3,20 \pm 1,67)$ %, неврологічна патологія – $(3,80 \pm 1,23)$ %.

Дослідження клінічної симптоматики, характерної для хворих на ГСЛТ, показало, що патогномонічні симптоми хвороби - стенотичне дихання, сухий гавкаючий кашель та зміна голосу були зафіксовані у 100 % хворих. Гострий стенозуючий ларинготрахеїт зустрічався вперше у $(76,40 \pm 1,25)$ % або повторно $(23,60 \pm 0,89)$ % (первинний та рецидивуючий).

Захворювання розвивалось за одним із таких клінічних варіантів:

1-й варіант - захворювання починалося гостро, навіть раптово, найчастіше вночі, під час сну. Дитина прокидалась від грубого гавкаючого кашлю, гучного дихання, ставала неспокійною, зляканою. Інші ознаки ГРВІ відсутні.

2-й варіант - явища ГСЛТ раптово виникали на фоні ГРВІ.

3-й варіант - явища ГСЛТ поступово наростали на фоні ГРВІ.

При 1-му варіанті стан дитини залежав від ступеня вираженості стенозу гортані. Для 2-го та 3-го варіантів характерним було те, що важкість загального стану дитини визначалась не лише ступенем вираженості стенозу гортані, але й ступенем токсикозу, що супроводжує ГРВІ (особливо при грипі), та пневмонію, яка часто виникає у дітей молодшого віку у ранні строки вірусного захворювання.

Незалежно від термінів появи ГСЛТ, його виникнення при ГРВІ звичайно було несподіваним для батьків, що лякалися раптової появи дихальної недостатності, гучного дихання з втягінням поступливих місць грудної клітки, ціанозу губ, зміненого тембру голосу і часто, не чекаючи приїзду швидкої допомоги, доставляли самостійно дитину в лікарню. При огляді дитини в перші години хвороби, крім патогномонічних симптомів ГСЛТ, звичайно виявляється підвищена температура тіла (до 38-39°C), виділення з носу, можливі ознаки катарального кон'юнктивіту, склериту. У ротоглотці: гіперемія слизових оболонок мигдаликів, піднебінних дужок, задньої стінки глотки.

Перебіг ГСЛТ мав два види: безперервний перебіг - симптоми захворювання наростали до певної межі, а потім стан дитини поступово нормалізовувався та хвильоподібний перебіг - періоди покращення та погіршення стану чергувалися між собою.

При лабораторному обстеженні виявлено, що (53,60±1,23) % хворих дітей мали дефіцитну анемію I-II ступеня, у (67,30±0,89) % хворих відмічено лейкоцитоз із зсувом лейкоцитарної формули вліво, що свідчить про вторинні бактеріальні ускладнення та не протидіє законам інфекційного процесу і є показом до призначення антибіотиків широкого спектру дії, у (32,70±1,23) % була лейкопенія з лімфоцитозом (хворі, які були госпіталізовані в 1-й день захворювання), та (70,60±2,14) % мали прискорену ШЗЕ. При дослідженні протейнограми виявлено диспротейнемію у (13,70±1,45) % хворих.

З метою порівняння вказані показники було поділено на 2 групи: при госпіталізації та при виписці хворого з лікарні.

У 65% хворих дітей етіологія грипа, ГРВІ та ускладнень була підтверджена результатами вірусологічних та бактеріологічних досліджень. При цьому моновірусна інфекція виявлена у $(85,20 \pm 0,87)$ % випадків: парагрип склав $(66,70 \pm 1,26)$ %, аденовірус $(15,80 \pm 0,89)$ %, грип $(1,80 \pm 0,43)$ %, респіраторно-синцитіальний вірус $(0,90 \pm 1,12)$ %. Вірусно-вірусні асоціації виявлені у $(13,70 \pm 0,23)$ % (асоціація парагрипа і аденовіруса). Вірусно-бактеріальні асоціації виявлені у $(17,10 \pm 0,37)$ % (головним чином вірус парагрипу і золотистий стафілокок).

Проведені дослідження вказують на провідну роль парагрипа як збудника, який володіє максимальною тропністю до тканин гортані і трахеї: ізольовано або в асоціаціях, на його долю приходиться більше 15 % від загального числа позитивних результатів.

Чіткої закономірності в розподілі вірусів за клінічними формами або в залежності від тяжкості стану не спостерігається. Відмічається тенденція до збільшення ролі змішаної вірусної інфекції по мірі наростання тяжкості стану хворих.

Рецидивуючий круп мав місце у $(23,60 \pm 0,36)$ % хворих. При крупі I $(11,20 \pm 1,14)$ % , при крупі II - $(15,70 \pm 1,59)$ % , при крупі III - $(5,80 \pm 1,12)$ %. При аналізі перебігу хвороби виявлені ознаки бронхіту у $(18,70 \pm 1,45)$ % хворих з першого дня надходження до стаціонару, у $(71,40 \pm 0,45)$ % дана симптоматика приєднувалась з 2-3 дня госпіталізації, відмічено перебіг з ускладненнями: $(3,10 \pm 1,23)$ % гастроінтестинальний синдром, $(2,30 \pm 1,27)$ % інфекційний токсикоз, $(14,10 \pm 0,87)$ % ацетонемічний синдром.

Лікувальні заходи виглядали наступним чином: противірусна терапія проводилась у $(75,30 \pm 0,56)$ % випадків, антибіотикотерапія призначалась $(61,80 \pm 2,14)$ % хворих, спазмолітини та бронхолітики застосовували у 100 % випадків, в подальшому терапія залежала від динаміки захворювання.

У $(63,20 \pm 0,48)$ % хворих нормалізація аускультативної картини відбулась на 2-3 день, у решти залишалась незміненою до кінця госпіталізації.

Загальна кількість ліжко-днів у стаціонарі склала $8,3 \pm 4,7$.

РОЗДІЛ 4

ЗМІНИ ГАЗОВОГО СКЛАДУ КРОВІ ТА КИСЛОТНО-ЛУЖНОГО СТАНУ
У ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ СТЕНОЗУЮЧИЙ ЛАРИНГОТРАХЕЇТ

Для оцінки стану хворих використовували загально-клінічні та лабораторні методи дослідження, зокрема дослідження газів крові та кислотно-лужного стану.

Під аналізом газів крові розуміють вимірювання рН та парціального тиску кисню (pO_2) та вуглекислого газу (pCO_2) у цілісних пробах крові. Ці показники є «золотим стандартом» експрес-діагностики порушень КЛС та дозволяють оцінити ефективність газообміну в легенях.

Функція дихання забезпечується трьома послідовними ланками: зовнішнім диханням, що здійснює обмін газів між зовнішнім середовищем і альвеолами легень; транспортом газів кров'ю від альвеол до клітинних мембран і назад; тканинним диханням, у процесі якого відбувається утилізація кисню тканинами і виділення вуглекислоти.

Нормальна функція зовнішнього дихання визначається прохідністю дихальних шляхів, де атмосферне повітря очищується, зігрівається і зволожується; механізмом вдиху і видиху; альвеолярною вентиляцією; станом кровотоку в легенях і дифузії. Істотною для підтримки прохідності повітроносних шляхів є дренажна функція, властива всім відділам дихальної системи.

Обсяг вентиляції регулюється дихальним центром, розташованим у ретикулярній формації довгастого мозку. Крім власного автоматизму, він має здатність реагувати на нервові (з центральної нервової системи і периферичних рецепторів у легенях, слизових оболонках верхніх дихальних шляхів, м'язів та ін.) і гуморальні впливи (зміна концентрації вуглекислоти і водневих іонів).

Більшість процесів в організмі людини протікає при реакції середовища, близької до нейтральної: підтримка цієї реакції забезпечується цілою системою буферів, тобто речовин, перешкоджаючих значному зсуву

pH. Найбільш сильною буферною системою організму являється кров і її основний білок – гемоглобін.

Термін “кисотно-лужна рівновага” відноситься до підтримки постійності концентрації водневих іонів (H^+) в рідинах організмів.

Кислотність звичайно виражається в вигляді концентрації водневих іонів і pH.

В нормі pH крові знаходиться в межах від 7,3 до 7,45. Коливання pH від цих величин в ту чи іншу сторону пов'язані з патологічними порушеннями обміну.

У регуляції кисотно-лужної рівноваги приймають участь:

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

- а) бікарбонатна;
- б) гемоглобінова;
- в) кістково-тканинна.

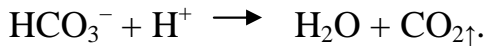
Іони водню розподіляються в організмі наступним чином: 25% зв'язуються бікарбонатною буферною системою (HCO_3^-), 25% - гемоглобіном та 50% - кістково-тканинною буферною системою. При хронічних анеміях, нирковій недостатності та остеопорозі буферна ємність знижується, незначний надлишок або нестача іонів водню призводить до важкого ацидозу або алкалозу.

2. Нирки. Ниркові механізми підтримки pH включають:

- реабсорбцію бікарбонату з первинної сечі;
- реабсорбцію HCO_3^- у проксимальних канальцях 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, бо компенсаторна відповідь нирок розвивається лише 6 – 12 годин.

3. Легені. Виводять з організму вуглекислий газ, який синтезується в результаті реакції:



Система газообміну забезпечує компенсацію метаболічних порушень у вигляді негайної реакції. На фоні метаболічного ацидозу відбувається стимуляція вентиляції легень, внаслідок чого зменшується $p\text{CO}_2$, яке протидіє первинному зниженню HCO_3^- у плазмі крові. При метаболічному алкалозі легенева вентиляція пригнічується та $p\text{CO}_2$ збільшується, компенсуючи підвищення HCO_3^- . 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 амміаку, глюконеогенез з молочної кислоти, біосинтез альбумінів, екскреція через жовчу).

5. Шкіра.

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

Визначити КЛС можна:

- у пробі артеріальної крові (периферичної або через пуповинний артеріальний катетер),
- у капілярній крові,
- у венозній або змішаній крові,

Проба визначення КЛС в артеріальній крові надає змогу отримати інформацію про:

- стан оксигенації крові;
- адекватність вентиляції легень;
- кислотно – лужний баланс (рН) крові;
- кисневу ємність крові;
- рівень лактата в крові;
- дефіцит/надлишок буферних основ крові (BD/BE).

Інтерпретація аналізу КЛС:

1. Оцінюємо рН (ацидоз/алкалоз).

- рН < 7,30 – ацидоз,

- рН > 7,45 – алкалоз.

2. Первинні порушення – респіраторний/метаболичний.

- при змінах рН та рСО₂ в одному напрямку;

-або рН відрізняється від норми;

-або рН змінено, а рСО₂ не змінено – первинні порушення мають метаболічний характер;

- при змінах рН та рСО₂ у протилежних напрямках – первинні порушення мають респіраторний характер.

3. Стадії компенсації.

У гострій стадії компенсація ще не відбулася (рН та один з параметрів рСО₂ або НСО₃⁻ змінені); стадія часткової компенсації або підгостра стадія (параметри СО₂ та НСО₃⁻ змінюються в одному напрямку); при повній компенсації (хронічна стадія) рН наближується до норми при змінених значеннях СО₂и НСО₃⁻.

4. Статус оксигенації.

Важливим моментом при оцінці КЛС є адекватність оксигенації. Нормальний рівень рО₂ складає 80-100 мм рт. ст. у артеріальній крові у дітей та дорослих при диханні атмосферним повітрям (FіO₂= 0,21). У новонароджених даний діапазон складає 40 – 70 мм рт. ст., при дотації кисня значно підвищується.

При неінвазивному моніторингу насичення гемоглобіну киснем (пульсоксиметрія) відмічається наступна залежність:

при рО₂ 40 мм рт. ст. приблизно 80 – 85 % гемоглобіну зв'язано з О₂;

при рО₂ 50 мм рт. ст. - 88 – 90 % гемоглобіну зв'язано з О₂ ;

при рО₂ 60 мм рт. ст. – 90 – 95 % гемоглобіну зв'язано з О₂.

5. Змішані порушення

Для порушень КЛС, які викликані змішаними респіраторно-метаболічними розладами, характерні нормальні значення рН та змінені значення $p\text{CO}_2$ та HCO_3^- :

- підвищений рівень $p\text{CO}_2$ вказує на змішану форму респіраторного ацидозу та метаболічного алкалозу;
- знижений рівень $p\text{CO}_2$ вказує на змішану форму респіраторного алкалозу та метаболічного ацидозу;
- при різних значеннях справжнього та стандартного бікарбонату, у додаток до дихальних, слід подумати й про метаболічні порушення.

б. Поправка на лабораторну похибку.

Значення рН у капілярній та венозній крові менше артеріального рН приблизно на 0,05 – 0,1.

$p\text{O}_2$ у капілярній крові корелює з артеріальним $p\text{O}_2$ у тому випадку, коли місце, з якого береться аналіз крові попередньо зігріте впродовж 3 – 5 хвилин до температури 40°C.

Крім того, на точність кореляції рН, $p\text{CO}_2$, $p\text{O}_2$ у артеріальній та капілярній крові впливають:

- артеріальна гіпотензія;
- зниження периферичного кровоплину;
- поліцитемія;
- $p\text{O}_2$ більше 80 мм рт. ст.;
- тривале збереження крові.

Класифікація розладів КЛС:

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

$p\text{H} < 7,30$ – ацидоз, $p\text{H} > 7,45$ – алкалоз.

У дітей, які знаходяться у критичному стані з ураженням дихальної системи, відмічаються зміни кислотно-лужного стану (КЛС). Дані зміни повинні бути діагностовані та відкореговані як можна раніше, а

інтерпритація отриманих результатів у динаміці надасть змогу оцінити перебіг патологічного процесу та адекватність медикаментозного лікування.

Вміст іонів водню $[H^+]$ у плазмі крові в загальному визначається співвідношенням між парціальним тиском вуглекислого газу (pCO_2) та аніонами бікарбонату (HCO_3^-). Це співвідношення визначається наступним рівнянням:

$$H^+ \text{ (мЕкв/л)} = 24 \times (pCO_2 / HCO_3^-)$$

Зміна концентрації іонів водню на 1 мЕкв/л призводить до змін рН на 0,01.

Концентрація іонів водню у позаклітинній рідині підтримується у вузькому діапазоні: 36 – 43 ммоль/л, що відповідає рН 7,35 – 7,46. У даному середовищі проходять більшість ферментативних реакцій у клітинах (рис. 4.1).

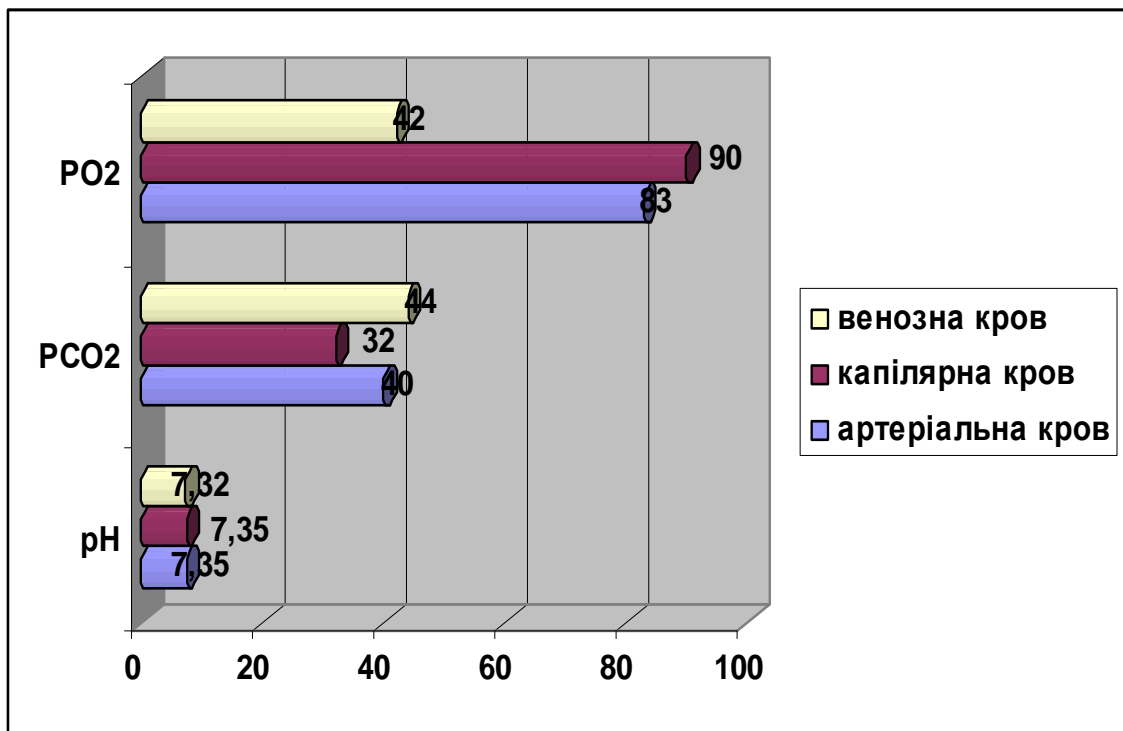


Рис. 4.1. - Нормальні показники рН, pCO_2 , pO_2 у дітей в артеріальній, капілярній та венозній крові.

Нами було обстежено 70 дітей, хворих на гострий стенозуючий ларинготрахеїт, віком від 1 міс. до 6 років, що отримували лікування у

відділеннях анестезіології та інтенсивної терапії й інфекційних відділеннях №1, 2 КУ «Сумська міська дитяча клінічна лікарня св. Зінаїди» (основна група). Групу порівняння показників крові склали 18 практично здорових дітей відповідного віку та статі.

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

Показники газового складу і кислотно-лужного стану крові визначали за допомогою аналізатора Medica EasyBloodGas (США), який використовується в клінічній лабораторії та дає можливість прямого визначення основних показників газового обміну - рН (активності іонів водню), парціальний тиск CO_2 (pCO_2), парціальний тиск кисню (pO_2) у цілісних пробах крові, відібраних шприцем або капілярними трубками. Окрім параметрів газів крові, безпосередньо виміряних в досліджуваних зразках, існує ряд розрахункових параметрів, які полегшують діагностику та моніторинг порушень кислотно-лужної рівноваги та газового обміну.

Відомо, що гострий стенозуючий ларинготрахеїт виникає при гострому запаленні гортані і трахеї різної етіології, характеризується порушенням прохідності дихальних шляхів на рівні гортані. За ступенем звуження просвіту гортані розрізняють стеноз I ступеня (компенсований), стеноз II ступеня (субкомпенсований), стеноз III ступеня (декомпенсований) та стеноз IV ступеня (асфіктичний). При цьому ступінь стенозу встановлюється за сукупністю клінічних ознак, провідними з яких є характеристики параметрів дихання.

При посиленні ступеня стенозу гортані хвилинний об'єм повітря в легенях зменшується, внаслідок чого частина крові в легенях не оксигенується і скидається ліворуч, тобто в артеріальну систему великого кола кровообігу, що приводить до виникнення артеріальної гіпоксії, а потім і гіпоксемії. Отже, появу гіпоксемії доцільно розцінювати як найважливіший показник декомпенсації функції, що починається з легень. Чим більше ступінь

звуження дихальних шляхів, тим більше венозної крові шунтується і тому більш виражена гіпоксемія. Стан гіпоксемії приводить до виникнення тканинної гіпоксії, а потім - до важких порушень клітинного метаболізму з глибокими змінами в різних системах організму.

Серед обстежених хворих з ГСЛТ в стадії компенсації було 40 (51,14 %), в стадії субкомпенсації 20 (28,57 %) дітей, в стадії декомпенсації 10 (14,29 %) дітей, хворих у стадії асфіксії серед обстежених нами дітей не було.

Аналізуючи дані, наведені в таблицях, ми відстежили закономірність зміни параметрів газового складу крові та КЛС залежно від ступеня стенозу. Це дозволило нам виділити три групи хворих на ГСЛТ: до I групи було віднесено хворих, у яких показники КЛС утримувались в межах норми - це хворі з компенсованим ГСЛТ; в II групі спостерігався метаболічний ацидоз – хворі переважно з субкомпенсованим ГСЛТ; в III групі спостерігався змішаний респіраторно-метаболічний ацидоз – це хворі з ГСЛТ в стадії декомпенсації.

Підгрупа хворих з декомпенсованим респіраторно-метаболічним ацидозом виявилася небагаточисленною. Особливістю даної підгрупи є важкий і тривалий перебіг захворювання.

Дані, наведені в таблицях, свідчать про те, що у хворих I групи параметри газового складу крові та КЛС утримувались в межах норми: рівень рН в середньому склав $7,37 \pm 0,03$, рівень pCO_2 коливався в межах від 38 до 42 мм рт. ст. і в середньому склав $41,52 \pm 0,45$, рівень pO_2 коливався в межах від 89 до 92 і в середньому склав $(90,08 \pm 0,28)$ мм рт. ст.

У хворих II групи рівень рН в середньому склав $7,33 \pm 0,006$ рівень pCO_2 коливався в межах від 47 до 50 мм. рт. ст. і в середньому склав $(48,95 \pm 0,60)$ мм рт. ст., що вище ніж аналогічний показник в групі порівняння.

Таблиця 4.1

Динаміка змін рН в гострий період та в період реконвалесценції у дітей з ГСЛТ

Показник	Групи зразків крові	Ступінь стенозу	Період захворювання	
			Гострий період	Період реконвалісценції
рН	Основна	I ст. (n=40)	7,37±0,003 P ₁ >0,05 P ₄ <0,001 P ₈ <0,001	7,39±0,005 P ₂ >0,05 P ₃ <0,01 P ₅ <0,01 P ₉ <0,001
		II ст. (n=20)	7,33±0,006 P ₁ <0,001 P ₄ <0,001 P ₆ <0,01	7,37±0,007 P ₂ >0,05 P ₃ <0,001 P ₅ <0,01 P ₇ <0,001
		III ст. (n=10)	7,22±0,032 P ₁ <0,001 P ₆ <0,01 P ₈ <0,001	7,25±0,014 P ₂ <0,001 P ₃ >0,05 P ₇ <0,001 P ₉ <0,001
	Група порівняння (n=18)	7,39±0,014		

Примітки: P₁- вірогідність розходжень між показниками дітей основної групи та групи порівняння в гострий період захворювання; P₂- вірогідність розходжень між показниками дітей основної групи та групи порівняння в період реконвалесценції; P₃- вірогідність розходжень між показниками при госпіталізації та після лікування в одній групі хворих; P₄- вірогідність розходжень між показниками дітей зі стенозом I ст. та II ст. в гострий період; P₅- вірогідність розходжень між показниками дітей зі стенозом I ст. та II ст. в період реконвалесценції; P₆-вірогідність розходжень між показниками дітей зі стенозом II ст. та III ст. в гострий період; P₇-вірогідність розходжень між показниками дітей зі стенозом II ст. та III ст. в період реконвалесценції; P₈- вірогідність розходжень між показниками дітей зі стенозом I ст. та III ст. в гострий період; P₉- вірогідність розходжень між показниками дітей зі стенозом I ст. та III ст. в період реконвалесценції.

Динаміка змін рСО₂ в гострий період та в період реконвалесценції у дітей з ГСЛТ

Показник	Групи зразків крові	Ступінь стенозу	Період захворювання	
			Гострий період	Період реконвалісценції
рСО ₂ мм рт.ст	Основна	I ст. (n=40)	41,52±0,45 P ₁ <0,001 P ₄ <0,001 P ₈ <0,001	29,68±0,71 P ₂ >0,05 P ₃ <0,001 P ₅ <0,001 P ₉ <0,001
		II ст. (n=20)	48,95±0,60 P ₁ <0,001 P ₄ <0,001 P ₆ <0,05	40,35±1,32 P ₂ >0,001 P ₃ <0,001 P ₅ <0,001 P ₇ >0,05
		III ст. (n=10)	52,8±1,40 P ₁ <0,001 P ₆ <0,05 P ₈ <0,001	41,2±1,68 P ₂ <0,001 P ₃ <0,001 P ₇ >0,05 P ₉ <0,001
	Група порівняння (n=18)	27,83±0,76		

Примітка. P₁- вірогідність розходжень між показниками дітей основної групи та групи порівняння в гострий період захворювання; P₂- вірогідність розходжень між показниками дітей основної групи та групи порівняння в період реконвалесценції; P₃- вірогідність розходжень між показниками при госпіталізації та після лікування в одній групі хворих; P₄- вірогідність розходжень між показниками дітей зі стенозом I ст. та II ст. в гострий період; P₅- вірогідність розходжень між показниками дітей зі стенозом I ст. та II ст. в період реконвалесценції; P₆-вірогідність розходжень між показниками дітей зі стенозом II ст. та III ст. в гострий період; P₇- вірогідність розходжень між показниками дітей зі стенозом II ст. та III ст. в період реконвалесценції; P₈- вірогідність розходжень між показниками дітей зі стенозом I ст. та III ст. в гострий період; P₉- вірогідність розходжень між показниками дітей зі стенозом I ст. та III ст. в період реконвалесценції.

Динаміка змін рО₂ в гострий період та в період реконвалесценції у дітей з ГСЛТ

Показник	Групи зразків крові	Ступінь стенозу	Період захворювання	
			Гострий період	Період реконвалісценції
рО ₂ мм рт.ст.	Основна	I ст. (n=40)	90,075±0,28 P ₁ <0,001 P ₄ <0,001 P ₈ <0,001	92,075±0,19 P ₂ <0,001 P ₃ <0,001 P ₅ >0,05 P ₉ <0,001
		II ст. (n=20)	88,1±0,46 P ₁ <0,001 P ₄ <0,001 P ₆ <0,001	91,6±0,38 P ₂ >0,001 P ₃ <0,001 P ₅ <0,001 P ₇ >0,001
		III ст. (n=10)	65,7±1,77 P ₁ <0,001 P ₆ <0,001 P ₈ <0,001	78,9±2,084 P ₂ <0,001 P ₃ <0,001 P ₇ >0,001 P ₉ <0,001
	Група порівняння (n=18)	94,17±0,51		

Примітки: P₁- вірогідність розходжень між показниками дітей основної групи та групи порівняння в гострий період захворювання; P₂- вірогідність розходжень між показниками дітей основної групи та групи порівняння в період реконвалесценції; P₃- вірогідність розходжень між показниками при госпіталізації та після лікування в одній групі хворих; P₄- вірогідність розходжень між показниками дітей зі стенозом I ст. та II ст. в гострий період; P₅- вірогідність розходжень між показниками дітей зі стенозом I ст. та II ст. в період реконвалесценції; P₆-вірогідність розходжень між показниками дітей зі стенозом II ст. та III ст. в гострий період; P₇- вірогідність розходжень між показниками дітей зі стенозом II ст. та III ст. в період реконвалесценції; P₈-вірогідність розходжень між показниками дітей зі стенозом I ст. та III ст. в гострий період; P₉- вірогідність розходжень між показниками дітей зі стенозом I ст. та III ст. в період реконвалесценції.

У хворих III групи рівень рН крові коливався від 7,2 до 7,28 і в середньому склав $7,22 \pm 0,032$. Напруга вуглекислого газу мала тенденцію до збільшення та коливалась в межах від 48 до 52 і в середньому склала $(52,80 \pm 1,40)$ мм рт. ст.

У всіх досліджуваних групах спостерігалось зниження напруги кисню, яка склала у хворих з метаболічним ацидозом в середньому $(88,10 \pm 0,46)$ мм рт. ст.; зі змішаним ацидозом $(65,70 \pm 1,77)$ мм рт. ст.

Згідно отриманих даних, клінічна картина дихальної недостатності (ядуха, тахіпное, ціаноз шкіри та слизових оболонок) у хворих при поступленні у відділення корелювала із значним зниженням насиченості артеріальної крові киснем та його парціального тиску, що відбувалося внаслідок порушення дифузії молекул кисню через легеневі мембрани у кров, патологічної варіабельності вентиляційно-перфузійних співвідношень структурно-функціональних компонентів легень (респіронів), патологічного шунтування змішаної венозної крові.

Кислотно-основний стан у досліджуваних хворих при поступленні характеризувався субкомпенсованим метаболічним ацидозом, частково компенсованим респіраторним алкалозом внаслідок тахіпное. В період реконвалісценції ці параметри поступово стабілізувалися. При цьому у хворих з компенсованим стенозом рН в середньому склав $7,39 \pm 0,005$, рівень pCO_2 – $(29,68 \pm 0,71)$ мм рт. ст., рівень pO_2 в середньому склав $(92,08 \pm 0,19)$ мм рт. ст.; у хворих з субкомпенсованим стенозом рН в середньому склав $7,37 \pm 0,07$, напруга вуглекислого газу в середньому склала $(40,35 \pm 1,32)$ мм рт. ст., рівень pO_2 – $(91,60 \pm 0,38)$ мм рт. ст.; у хворих з декомпенсованим стенозом рН в середньому склав $7,25 \pm 0,04$, pCO_2 – $(41,20 \pm 1,68)$ мм рт. ст., pO_2 – $(78,90 \pm 2,08)$ мм рт. ст.

АНАЛІЗ І ОБГОВОРЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ

Проблема гострих стенозуючих ларинготрахеїтів (ГСЛТ) у дітей актуальна через високу частоту виникнення, яка не має тенденції до зниження; тяжкість перебігу та схильність до рецидивування, незважаючи на існуючі методи діагностики, лікування та профілактики.

Гострі респіраторні вірусні інфекції (ГРВІ) є однією з причин, які зумовлюють розвиток ГСЛТ у дітей раннього віку та займають провідне місце в інфекційній патології дитячого віку.

При майже однакових поглядах на етіологію та патогенез ГСЛТ, підходи до діагностики та лікувальної тактики різних авторів суттєво відрізняються, пропонується велика кількість лікувально-діагностичних заходів. Діагностика ГСЛТ вимагає своєчасних та інтенсивних заходів, оскільки дана патологія створює загрозу для життя дитини.

Аналіз газового складу крові та кислотно-лужного стану передбачає дослідження таких основних параметрів, як рН, pO_2 , pCO_2 в артеріальній крові та є «золотим стандартом» лабораторної експрес-діагностики невідкладних станів у дітей. Оснащення лабораторії сучасними газоаналізаторами відповідає всім вимогам експрес-діагностики, а саме: короткий цикл вимірювання (1-2 хв.), швидке отримання результату від моменту прийняття рішення про виконання аналізу до отримання роздруківки (5-10хв.), мінімальний об'єм проби крові- до 200 мкл, враховуючи необхідність досить частого повтору забору крові. Одержані результати дають змогу не тільки своєчасно оцінити стан хворого, але й передбачити розвиток захворювання.

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

Під наглядом знаходилось 157 дітей, хворих на гострий стенозуючий ларинготрахеїт, віком від 1 міс. до 6 років, що отримували лікування у відділеннях анестезіології та інтенсивної терапії та інфекційних відділеннях №1,2 КУ «Сумська міська дитяча клінічна лікарні Св. Зінаїди» (основна група). Групу порівняння показників крові склали 18 практично здорових дітей.

Проаналізовано 258 історій хвороб дітей з гострими стенозуючими ларинготрахеїтами, які перебували на лікуванні у відділенні ІТАР та інфекційних відділеннях №1, 2 за період 2007-2009 роки.

Серед них хворих дітей до року було 41 (15,9 %), у віці 1-3 роки було 146 (56,6 %) хворих, 3-6 років – 48 (18,6 %) та після 6 років дана патологія практично не зустрічалась (23 хворих - 8,9 %). Хлопчиків – 169 (65,53 %), дівчаток - 89 (34,47 %). 212 (82,2 %) дітей мешкали у місті та 46 (17,8 %) були мешканцями сіл.

Отримані нами дані показали, що середній вік хворих склав 6 міс.-3 роки, при цьому мала місце сезонність госпіталізації дітей з ГСЛТ переважно в період пізня осінь - зима. Більшість хворих склали мешканці міста, що можна пояснити наданням медичної допомоги безпосередньо за місцем проживання.

Було обстежено 70 дітей віком від 6 місяців до 3 років, із них 57 дітей, хворих на ГСЛТ (основна група), 13 практично здорових дітей (група порівняння).

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

Показники газового складу і кислотно-лужного стану крові визначали за допомогою аналізатора Medica EasyBloodGas (США), який використовується в клінічній лабораторії та дає можливість прямого визначення основних показників газового обміну - рН (активності іонів водню), парціальний тиск CO_2 (pCO_2), парціальний тиск кисню (pO_2) у

цілісних пробах крові, відібраних шприцем або капілярними трубками. Окрім параметрів газів крові, безпосередньо виміряних в досліджуваних зразках, існує ряд розрахункових параметрів, які полегшують діагностику та моніторинг порушень кислотно-лужної рівноваги та газового обміну.

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

Аналізуючи отримані показники, ми відстежили закономірність зміни параметрів газового складу крові та КЛС залежно від ступеня стенозу. Це дозволило нам виділити три групи хворих на ГСЛТ: до I групи було віднесено хворих, у яких показники КЛС утримувались в межах норми - це хворі з компенсованим ГСЛТ; в II групі спостерігався метаболічний ацидоз – хворі переважно з субкомпенсованим ГСЛТ; в III групі спостерігався змішаний респіраторно-метаболічний ацидоз – це хворі з ГСЛТ в стадії декомпенсації. Підгрупа хворих з декомпенсованим респіраторно-метаболічним ацидозом виявилася небагаточисленною. Особливістю даної підгрупи є важкий і тривалий перебіг захворювання.

Згідно отриманих даних, клінічна картина дихальної недостатності (ядуха, тахіпное, ціаноз шкіри та слизової оболонки) у хворих при поступленні у відділення корелювала із значним зниженням насиченості артеріальної крові киснем та його парціального тиску, що відбувалося внаслідок порушення дифузії молекул кисню через легеневі мембрани у кров, патологічної варіабельності вентиляційно-перфузійних співвідношень структурно-функціональних компонентів легень (респіронів), патологічного шунтування змішаної венозної крові. Кислотно-основний стан у досліджуваних хворих при поступленні характеризувався субкомпенсованим метаболічним ацидозом, частково компенсованим респіраторним алкалозом внаслідок тахіпное; у категорії реконвалесцентів ці параметри поступово стабілізувалися.

ВИСНОВКИ

1. Гострий стенозуючий ларинготрахеїт у дітей зустрічається переважно у віці 6 міс. - 3 роки.
2. Хлопчики хворіють в 1,5 рази частіше, ніж дівчатка.
3. За три останні роки в КУ «Сумська міська дитяча клінічна лікарня Св. Зынаьди» не було зареєстровано жодного летального випадку гострого стенозуючого ларинготрахеїту, що свідчить про своєчасну діагностику на догоспітальному етапі, адекватне лікування у відділеннях АІТ та інфекційних №1, 2 .
4. Наявність фонової патології при гострому стенозуючому ларинготрахеїті у вигляді обтяженого алергологічного анамнезу мала місце у більшості хворих, що має певне значення у розвитку патологічного процесу, перебігу захворювання та у лікуванні.
5. Дослідження клінічної симптоматики, характерної для хворих на гострий стенозуючий ларинготрахеїт показало, що патогномонічними симптомами хвороби є стенотичне дихання, гавкаючий кашель та зміна голосу , які були зафіксовані у 100% хворих.
6. У дітей з гострим стенозуючим ларинготрахеїтом виявлені значні зміни газового складу крові та КЛС, які залежали від ступеня стенозу. А саме, при компенсованому стенозі параметри КЛС і pO_2 знаходились в межах норми (pH $(7,37\pm 0,03)$, pCO_2 $(41,52\pm 0,45)$ мм рт. ст. pO_2 $(90,075\pm 0,280)$ мм рт. ст.); при субкомпенсованому стенозі за даними КЛС визначався компенсований метаболічний ацидоз (pH $(7,33\pm 0,006)$, pCO_2 $(48,95\pm 0,60)$ мм рт. ст. pO_2 $(88,10\pm 0,46)$ мм рт. ст.); при декомпенсованому стенозі визначався некомпенсований змішаний ацидоз (pH $(7,220\pm 0,032)$, pCO_2 $(52,80\pm 1,40)$ мм рт. ст. pO_2 $(65,70\pm 1,77)$ мм рт. ст.).
7. Більш тяжкий і тривалий перебіг захворювання виявлявся у дітей з декомпенсованим респіраторно-метаболічним ацидозом (хворі з гострим стенозуючим ларинготрахеїтом III ст.).

8. У хворих з гострим стенозуючим ларинготрахеїтом відбувалась стабілізація досліджуваних параметрів після проведеного комплексного лікування, що свідчить про своєчасну та адекватну терапію.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Такі фактори ризику як обтяжений алергологічний анамнез, повторні епізоди гострого стенозуючого ларинготрахеїту можуть відігравати суттєву роль в розвитку захворювання та тяжкості перебігу.
2. Гострий стенозуючий ларинготрахеїт характеризується наступними параметрами газового складу крові та кислотно-лужного стану: при компенсованому стенозі параметри КЛС і pO_2 в межах норми (pH $7,370\pm 0,003$) pCO_2 ($41,52\pm 0,45$) мм рт. ст. pO_2 ($90,075\pm 0,280$) мм рт. ст.); при субкомпенсованому стенозі за даними КЛС визначається компенсований метаболічний ацидоз (pH ($7,330\pm 0,006$) pCO_2 ($48,95\pm 0,60$) мм рт. ст. pO_2 ($88,10\pm 0,46$) мм рт. ст.); при декомпенсованому стенозі визначається некомпенсований змішаний ацидоз (pH ($7,220\pm 0,032$) pCO_2 ($52,80\pm 1,40$) мм рт. ст. pO_2 ($65,70\pm 1,77$) мм рт. ст.). Наведені дані доцільно використовувати з метою ранньої діагностики ускладнень гострого стенозуючого ларинготрахеїту.
3. В комплексному лікуванні хворих на гострий стенозуючий ларинготрахеїт необхідно враховувати параметри газового складу крові та кислотно-лужного стану.

СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ТА ВИСТУПІВ

За темою магістерської роботи «Особливості показників газів крові та кислотно-лужного стану при гострому стенозуючому ларинготрахеїті у дітей»

1. «Особливості перебігу гострих стенозуючих ларинготрахеїтів на фоні дефіцитної анемії у дітей раннього віку» // Матеріали науково-практичних конференцій студентів, молодих вчених, лікарів та викладачів «Актуальні питання теоретичної медицини», «Актуальні питання клінічної медицини», «Мікроелементози в клінічній медицині». – Суми-2010. -251.;
2. «Фактори ризику розвитку гострої респіраторної вірусної інфекції з синдромом крупу у дітей раннього віку» // Матеріали міжнародної науково-практичної конференції студентів та молодих вчених “ Молодь- медицині майбутнього ”, присвяченої 135-річчю з дня народження М.Д. Стражеска. - Одеса-2010.- с.220;
3. «Клінічна характеристика гострої респіраторної вірусної інфекції з синдромом крупу у дітей раннього віку» // Матеріали міжнародної науково-практичної конференції студентів, молодих вчених, лікарів та викладачів «Актуальні питання теоретичної медицини», «актуальні питання клінічної медицини», «Клінічні та патогенетичні аспекти мікроелементозів». - Суми-2011. – 191 с.; (співавт. О.Є. Чижик);
4. «Особливості перебігу гострої респіраторної вірусної інфекції з синдромом крупу у дітей раннього віку» // Вісник СумДУ. –2011. Готується до друку (співавт. О.І. Сміян) .

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Анализ газов крови понятным языком / Айан А.М. Хеннеси, Алан Дж. Джапп; пер. с англ. Под ред. В.Л. Кассиля. –М.: Практическая медицина, 2009. -140 с.: ил.
2. Горн М. М., Хейтц У. И., Сверинген П. Л., при участии Вебер К. С. Водно-электролитный и кислотно-основной баланс (краткое руководство). Пер. с англ. –СПб.-М.: «Невский диалект» - «Издательство БИНОМ» , 1999. - 320 с.: ил.
3. Богомильский М.Р., Чистякова В.Р. Детская оториноларингология. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. – 432 с.: ил. – (Серия «XXI» век).
4. Малышев В.Д. Кислотно-основное состояние и водно-электролитный баланс в интенсивной терапии: Учебное пособие. –М.: ОАО Издательство «Медицина» , 2005. -228 с.: ил. – (Учеб. лит. Для студ. мед. вузов).
5. Неотложные состояния в педиатрии: практическое руководство / В.Ф. Учайкин, В.П.Молочный. - М.: ГЭОТАР- Медиа ,2005 - С.101-105
6. Романцов М.Г., Горячева Л.Г., Коваленко А.Л. Противовирусные и иммуностропные препараты в детской практике / Руководство для врачей. – Санкт-Петербург.- 2008.- 123 с.
7. Инфекционные болезни у детей: Учебник для педиатрических факультетов медицинских вузов/ Под ред. В.Н.Тимченко, Л. В. Быстряковой, 2001- С.134-175, 66-290.
8. Комаровский Е.О. Вирусный круп у детей. Клиника, диагностика, тактика терапии. - Харьков: Фолио, 1993.-400 с.
9. Покровский В.И., Пак С.Г., Брело Н.И., Данилкин Б.К. Инфекционные болезни и эпидемиология.- М.: Гэотар, 2002.-383 с.
10. Учайкин В.Ф. Руководство по инфекционным болезням у детей.-М.: Медицина, 2001.- С.187-193, 509-527.

11. Волосовец А.П., Кривоустов С.П. Современные подходы к диагностике и лечению острого стенозирующего ларинготрахеита у детей// Здоровье Украины.- 2007.- №18/1.- С. 26-27
12. Горбачева А.Д. Острый ларинготрахеит у детей// Новости медицины и фармации.-2007.- №12.- С.16-17
13. Гляделова Н.П. Острый стенозирующий ларинготрахеит у детей// Medicus Amicus.- 2002.- №2.- С. 18-20
14. Зайцева О.В. Синдром крупа при острых респираторных вирусных инфекциях: современные аспекты терапии/ Журнал «Медицина неотложных состояний» №5(6),2006
15. Цека Ю.С.,Зрячкин Н.И. Синдром крупа при острых респираторных вирусных инфекциях у детей: Методические рекомендации/ Саратов,2003
16. Богомильский М.Р., Радциг Е.Ю. Ларингит у детей: особенности течения и лечения /Журнал «Вестник оториноларингологии» №1,2009
17. Мітін Ю.В. Гострий стенозуючий ларинготрахеобронхіт у дітей//Журнал практичного лікаря.-2000.-№6.-С. 2-4.
18. Інфекційні хвороби у дітей (Клінічні лекції) / За ред. С.О. Крамарєва. – К.: МОРІОН, 2003. -480 с.
19. Тетцоева З.М. Оценка проблемы острых стенозов гортани.//Вестник оториноларингологии.2006; №3. с.67-73.
20. Рациональная фармакотерапия инфекционных болезней детского возраста: Руководство для практикующих врачей / Под ред. М.Г. Романцова, Т.В. Сологуб, Ф.И. Ершова. –М.: Литтерра, 2009. – 664 с.
21. И.И.Дементьева « Лабораторная диагностика и клиническая оценка нарушения гомеостаза у больных в критическом состоянии» -М., 2007, 161 с.
22. Е.А.Кукаева, И.И.Дементьева «Методика исследования кислотно-основного состояния и газов крови» - в кн.»Методики клинических лабораторных исследований», М., 2009, т. 2, с. 174-182

23. Таточенко В.К. Безопасно и целенаправленно. Антибактериальное лечение острых заболеваний дыхательных путей у детей // Клиническая микробиология и антимикробная терапия. – 2000. – № 2 (17).
24. Таточенко В.К. Респираторные заболевания в педиатрической практике. 2001; 1: С.1–3.
25. Таточенко В.К. Антибиотики при бактериальных заболеваниях дыхательных путей у детей. Респираторные заболевания. 2002; 1: 1–2.
26. Сапин М.Р. Брыксина З.Г. Анатомия и физиология детей и подростков // Асадема 2004. – 346с.
27. 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.
28. Коровина Н.А., Захарова И.Н., Заплатников А.Л. Антибактериальная терапия респираторных заболеваний в амбулаторной практике врача-педиатра. Руководство для врачей. 2000; С.13–20.
29. Козлов В. С., Шиленкова В. В., Чистякова О. Д. Роль воспаления в патогенезе респираторных заболеваний // Consilium medicum. —2003. — Т. 5, № 10. — С. 24–30
30. Siggaard-Andersen M. Computer-Assisted Evaluation of Oxygen and Acid-Base Status of the Blood.// Advances in Critical Care Testing (Ed. List W.) New York, 1996, 124-135
31. Zang H., Ranieri V., Slutsky A. “Cellular effects of ventilator induced lung injury” Current Opinion in Critical Care, 2000, 6:71-74
32. Клиническая биохимия. / Под ред. В.А. Ткачука. – 2е изд., испр. и доп. - М.: «Гэотар-Мед». – 2004 г. – 512 с.
33. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике. – М.: МЕДПресс-информ, 2004. – 920 с.

34. Актуальні питання педіатрії: Навчально-методичний посібник для лікарів загальної практики – сімейної медицини./За редакцією В.В.Бережного. - К.: Изд-во «Червона Рута-Турс», 2006.- 430 с.
35. Шиляев Р.Р., Чемоданов В.В., Рывкин А.И. Болезни детей младшего возраста. Руководство для врачей.-М.:МЕДпресс –информ, 2002.- 622 с.
36. Волосовец А.П., Юлиш Е.И. Рациональная антибиотикотерапия респираторных заболеваний у детей. –Донецк: Регина, 2005.-389 с.
37. Гордеев В.И. Александрович Ю.С. Избранные лекции по педиатрической анестезиологии – реаниматологии СПб: Издательский дом СПбМАПО, 2004. - 408 с.
38. Дитячі хвороби / Під ред. В.М. Сідельникова, В.В. Бережного. - К.: Здоров'я, 1999.-523 с.
39. Интенсивная терапия в педиатрии / под ред. проф. Г.И.Белебезьева/. – К.:Здоров'є. – 2004. –583 с.
40. Интенсивная терапия в педиатрии/ под ред. В.А.Михельсона. – М.: ГЭОТАР – МЕД, 2003. –552 с.
41. Инфекционные болезни у детей: Учебное пособие /Под ред. В.В.Ивановой. М.:ООО Медицинское информационное агентство, 2002. - 928 с.
42. Казак С.С., Виленский А.Б. Карманный справочник участкового педиатра.- 6-е изд. –К., Нежин: ООО «Видавництво «Аспект – Поліграфія», 2004.-116 с.
43. Капитан Т.В. Пропедевтика детских болезней с уходом за детьми: Учебник для студентов высших медицинских учебных заведений. - Винница: ГП ГКФ, 2003. – 768 с
44. С.О Крамарев Інфекційні хвороби у дітей (Клінічні лекції) ».- Київ , 2003– 279с.
45. Майданник В.Г. Клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике заболеваний верхних дыхательных путей у детей. – К.: «Видавництво «Аспект-Поліграф», 2003.-177 с.

46. Медицина дитинства /Під ред. П.С. Мощича.-К.: Здоров'я, 1994.
47. Петрушина А.Д., Мальченко Л.А., Кретинина Л.Н. и др. Неотложные состояния у детей. – М.:»Медицинская книга», 2001.-176 с.
48. Педиатрия: Учебник для студентов Высших мед. учеб. Заведений III IV уровней аккредитации. -2-е изд./В.Г.Майданник.- Харьков: Фолио, 2004.- 425с.
49. Сміян І.С. Педіатрія. - Тернопіль, 1999.-712с.
50. Учайкин В.Ф. “Детские инфекционные болезни”. -Москва – 2000г – 674с.
51. Учайкин В.Ф., В.П. Молочный “Неотложные состояния у детей”. - Москва – 2005г –255 с.
52. Хертл М.. “Дифференциальная диагностика детских болезней”, т.1,2., Новосибирск, 2000. – 638с., 722с.
53. Цыбулькин Э.К. Угрожающие состояния у детей. Экстренная врачебная помощь. - С.-Пит.- Спецлит.- 2003. – с 221 с.
54. Шабалов Н.П. . “Детские болезни”. - С.-Пб:Питер .- т.1,2 ,2004 .- 648с., 687с.
55. Запорожан В.Н., Аряев Н.Л. Охрана здоровья матери и ребенка в практике семейного врача. – Київ, „Здоров'я”, 2002.
56. Кладова О.В. Иммунопатогенез, клиника и лечение рецидивирующего крупа у детей: Автореф. дис. док-ра мед. наук. — М., 2003.
57. Kovacevic S., Nikolic S. // Abstracts of 10th Congress ERS. — Florence, 2000. — P. 486.
58. Ausejo M., Saenz A., Pham B., Kellner J.D., Johnson D.W., Moher D. et al. The effectiveness of glucocorticoids in treating croup: meta-analysis // BMJ. – 1999; 319:595-600.
59. Cherry J.D. Croup. In: Feigin R.D., Cherry J.D., eds. Textbook of pediatric infectious diseases. 4th ed. – Philadelphia: Saunders, 1998:228-241.
60. Griffin S., Ellis S., Fitzgerald-Barron A., Rose J., Egger M. Nebulised steroid in the treatment of croup: a systematic review of randomised controlled

trials // Br. J. Gen. Pract. – 2000; 50:135-141.

Снисарь В.И. Дыхательная недостаточность у детей// Здоровье Украины.- 2009.- №4/1.- С. 43-45.