

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

На правах рукопису

ТОВСТЕНКО НАТАЛІЯ ВАЛЕРІЇВНА

УДК:616.23/.24-06:616-099-074]-084-085-053.2(043.3)

ЗНАЧЕННЯ ІНТЕГРАЛЬНИХ ПОКАЗНИКІВ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ  
У ДІТЕЙ З ЗАХВОРЮВАННЯМИ РЕСПІРАТОРНОГО ТРАКТУ В УМОВАХ  
ВІДДІЛЕННЯ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ

14.02.38-Загальна практика-сімейна медицина

Робота на здобуття кваліфікаційного ступеня магістра

**Науковий керівник**

д. мед. н., професор

завідувач кафедри педіатрії

Сміян Олександр Іванович

Суми-2017

## ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ	3
ВСТУП	4
<b>РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ</b>	7
1.1. ПРОБЛЕМА ГОСТРИХ БРОНХІТІВ ТА ПНЕВМОНІЙ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ	7
1.2. ОСОБЛИВОСТІ БУДОВИ ДИХАЛЬНОЇ СИСТЕМИ ТА ФІЗІОЛОГІЇ ДИХАННЯ У ДІТЕЙ	8
1.3. ЕТІОЛОГІЧНІ ТА ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ГОСТРИХ БРОНХІТІВ ТА ПНЕВМОНІЙ У ДІТЕЙ	13
1.4. ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСНОВИ ГОСТРИХ БРОНХІТІВ ТА ПНЕВМОНІЙ	17
<b>РОЗДІЛ 2. ОБ'ЄКТ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ</b>	24
2.1 ОБ'ЄКТ ДОСЛІДЖЕННЯ	24
2.2 МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ	26
<b>РОЗДІЛ 3. КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ГОСТРИХ БРОНХІТІВ ТА ПНЕВМОНІЙ У ДІТЕЙ В УМОВАХ ВІДДІЛЕННЯ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ</b>	29
<b>РОЗДІЛ 4. ІНТЕГРАЛЬНІ ПОКАЗНИКИ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ ПРИ ГОСТРИХ БРОНХІТАХ ТА ПНЕВМОНІЯХ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ</b>	37
4.1. ДИНАМІКА ІНТЕГРАТИВНИХ ПОКАЗНИКІВ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ТЯЖКОСТІ НІП	37
<b>РОЗДІЛ 5. АНАЛІЗ ТА ОБГОВОРЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ</b>	42
ВИСНОВКИ	45
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ	46
СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ТА ВИСТУПІВ	47
СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ	48

## ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ

- АІТ – анестезіологія та інтенсивна терапія  
ВООЗ – всесвітня організація охорони здоров'я  
ДН – дихальна недостатність  
ГБ – гострий бронхіт  
ГДП – Гострі деструктивні пневмонії  
ГРЗ – гострі респіраторні захворювання  
ГРВІ – гострі респіраторні вірусні інфекції  
ІЗЛК – індекс зсуву лейкоцитів крові  
ЛШ – лейкоцитарний індекс інтоксикації  
ЛЛ – лімфоцитарний індекс  
МОЗ – міністерство охорони здоров'я  
ПМЯ – поліморфно-ядерні лейкоцити

## ВСТУП

### Актуальність теми

Хвороби органів дихання є однією з найважливіших проблем у сучасній педіатрії. До цього часу, незважаючи на існуючі методи профілактики та лікування, вони посідають перше рангове місце в структурі захворюваності і поширеності з часткою 63,8 % і 48,6 %. У 2008 р. 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 у 3,6 рази, переважно за рахунок гострих та рецидивуючих запальних процесів верхніх і нижніх дихальних шляхів. При цьому показники захворюваності респіраторного тракту в 5–6 разів перевищують аналогічні показники у дорослих. Нерідко ці захворювання призводять до потреби в невідкладній допомозі в відділенні інтенсивної терапії. Зараз використовуються так звані лейкоцитарні індекси (коефіцієнти) для оцінки інтоксикації організму, які базуються в своїх розрахунках на відносний (виражений у відсотках) вміст клітин у лейкоцитарній формулі при загальноклінічному аналізі крові. До них відносяться лейкоцитарний індекс інтоксикації за Я. Я. Кальф – Каліфа (ЛІІ), індекс зсуву лейкоцитів крові (ІЗЛК), лімфоцитарний індекс та ін.

### Мета дослідження

Встановити значення інтегральних показників ендогенної інтоксикації у дітей з захворюваннями респіраторного тракту в умовах відділення інтенсивної терапії.

### **Задачі роботи:**

1. Вивчити особливості клініко-епідеміологічного перебігу бронхітів та пневмоній у дітей різних вікових груп в умовах відділення інтенсивної терапії.
2. Встановити модифіковані та немодифіковані фактори ризику, які впливають на важкий перебіг бронхітів, пневмоній у дітей.
3. Вивчити та розрахувати інтегративні показники ендогенної інтоксикації в умовах відділення інтенсивної терапії у дітей з бронхітами, пневмоніями.
4. Визначити динаміку змін інтегративних показників ендогенної інтоксикації у дітей з бронхітами, пневмоніями.
5. Визначити прогностичні критерії тяжкого перебігу захворювання у дітей з бронхітами та пневмоніями.
6. Розробити практичні рекомендації щодо вдосконалення профілактики та лікування дітей з захворюваннями респіраторного тракту в умовах відділення інтенсивної терапії.

### **Методи дослідження:**

1. Загально – клінічні методи дослідження.
2. Лабораторні методи обстеження.
3. Аналітико – статистичний метод дослідження.
4. Розрахунок інтегративних показників ендогенної інтоксикації.

### **Об'єкти дослідження**

Діти віком від 1 місяця до 3-х років.

### **Практичне значення одержаних результатів.**

Отримані дані можуть бути використані в роботі лікарів-педіатрів, дитячих інфекціоністів, дитячих пульмонологів та сімейних лікарів.

### **Особистий внесок здобувача.**

Робота виконана на кафедрі педіатрії та СМДКЛ ім. Св. Зінаїди. Основний об'єм досліджень виконано особисто автором, у тому числі:

1. Проаналізована та систематизована сучасна наукова література з даної проблеми.
2. Під час курації дітей з бронхітами та пневмоніями в умовах відділення інтенсивної терапії вивчено особливості перебігу, діагностики і лікування цієї патології.
3. Проведена статистична обробка, інтерпретація, узагальнення і викладення результатів дослідження.
4. Сформульовані висновки.

### **Обсяг і структура роботи.**

Робота викладена на 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.

## РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

### 1.1. Проблема гострих бронхітів і пневмоній на сучасному рівні

Актуальною проблемою педіатрії залишаються захворювання органів дихання. Так, за даними офіційної статистики в структурі захворюваності дітей від 0 до 14 років включно хвороби органів дихання займають перше місце і складають біля 62–65 % [1, 2, 3]. 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. На першому році життя захворюваність гострим бронхітом складає 75, а у дітей до 3 років – 200 на 1000 дітей [7, 8, 9]. За даними різних авторів, приблизно 20–25 % бронхітів у дітей протікають як гострі обструктивні бронхіти, що істотно вище, ніж у дорослих. Особливо велика частота гострих обструктивних бронхітів як прояву гострих респіраторних вірусних інфекцій (ГРВІ) у дітей раннього віку [12, 13]. Значну проблему для охорони здоров'я за широтою проявів під час епідемій, низьким ступенем діагностики, негативними наслідками у вигляді бронхіальної астми і хронічних обструктивних захворювань легень та затратами представляє гострий бронхіоліт [14, 15, 16, 33]. Це одне з найбільш важких захворювань органів дихання, летальність від якого складає 1–3 %. Найбільша частота захворювання у дітей першого року життя – 11,4 випадки на 100 дітей за рік. На другому році життя частота знижується до 6 [17, 18].

Особливої уваги заслуговують діти, які часто і тривало хворіють респіраторними захворюваннями, частота яких коливається від 15 % до 75 % дитячої популяції. Відомо, що саме ця група дітей складає групу ризику по

розвитку гострих і рецидивуючих бронхітів, пневмоній та хронічних запальних бронхолегеневих захворювань [10, 32, 33]. Захворювання органів дихання залишаються провідною причиною смерті дітей першого року життя (21,8 на 10 000 народжених) і дітей від 1 до 4 років (55,6 на 100 тис. дітей цього віку порівняно з 2,6 на 100 тис. дітей віком від 5 до 9 років) [1, 7, 25]. Найбільш поширеною причиною смерті є пневмонія – основне ускладнення бронхіту в ранньому дитячому віці. Встановлено, що в 50 % випадків приводом для госпіталізації дітей раннього віку до стаціонару є гостра респіраторна патологія [23, 24].

Безумовно, ця ситуація потребує вирішення, передусім шляхом створення раціональних рекомендацій з діагностики та комплексного лікування дітей із бронхітами, направленою на усунення виявлених факторів ризику і супутніх патологічних станів, з подальшим проведенням адаптаційних та профілактичних заходів.

## 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 окисленні з утворенням енергії і кінцевого продукту дихання – вуглекислого газу. В організмі людини дихальна система виконує дихальну і недихальну функції.

Нормальне функціонування, тобто життя організму, 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 [3, 26, 27]. 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) і базофіли, що забезпечують здійснення неспецифічних – фагоцитоз, і специфічних – тут проходять свою антиген-залежну

стадію (при зустрічі з антигеном) лімфоцити 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. Слизова оболонка носової порожнини містить рецептори, які сприймають запахи і зумовлюють нюх.

Нервовий апарат дихальної системи, м'язи голосової щілини і верхніх дихальних шляхів, а також м'язи грудної клітини беруть участь у мовній діяльності людини – функція мовоутворення [24, 26, 28].

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

Гортань у дітей коротша, вужча і розташовується вище, ніж у дорослих. 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 [24, 28]

Дихання – складний процес і його поділяють на ряд етапів:

1. Зовнішнє дихання – обмін газами між атмосферним та альвеолярним повітрям, що здійснюється шляхом чергування вдиху та видиху.

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.

Хвилиний 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 ( $6\text{--}9 \text{ м}^3$ ) 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 [28, 29, 30].

Слід також відзначити, що енергія, яка витрачається на вентиляцію  $1 \text{ м}^3$  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 [30].

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  $\text{CO}_2$  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 %) [29, 30].

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 ємкістю 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 [28, 29, 31].

### 1.3. Етіологічні та епідеміологічні аспекти гострих бронхітів та пневмоній у дітей

Хвороби органів дихання займають одне з провідних місць у захворюваності дітей різного віку. Однією з частих форм ураження органів дихання є пневмонія, яка і в XXI сторіччі залишається важливою медико-соціальною проблемою [45].

На думку вчених, це пов'язано з тим, що організм дитини більш чутливий до зростаючого навантаження різними ксенобіотиками, алергенами, мікрофлорою та іншими агресивними факторами несприятливого екологічного середовища мегаполісу, та його імунна система може бути ще недостатньо сформованою [46]. Висока частота пневмоній у дитячому віці пояснюється особливостями імунного захисту та частим контактом з вірусними та бактеріальними збудниками. Незважаючи на великий арсенал лікарських засобів, терапія пневмоній у дітей не завжди є оптимальною [47].

Найчастіше захворювання розвивається у дітей у віці 4–10 місяців, з однаковою частотою як у дівчаток, так і у хлопчиків. Підвищення захворюваності зустрічається, як правило, в осінньо-зимовому періоді і співпадає з підвищенням

рівня захворюваності на ГРВІ. Частота захворюваності залежить також від погодних умов – при стабільних погодних умовах, захворюваність зменшується. Найбільш значущими чинниками відносно розвитку обструктивних бронхітів виявлені перинатальна патологія, паратрофія у 15 %, харчові та медикаментозні алергічні реакції – у 20 %, обтяжений спадковий анамнез по алергічним хворобам зустрічався у 18 % дітей. В інших випадках причиною розвитку були вроджені вади розвитку дихальних шляхів [41]. Гострий бронхіт – загальне захворювання організму, що характеризується запальним процесом в бронхах в результаті впливу різноманітних етіологічних факторів.

Класифікація гострих бронхітів у дітей [45]:

За механізмом виникнення:

- Первинний
- Вторинний

За характером запального процесу:

- Катаральний
- Гнійний
- Катарально-гнійний
- Атрофічний

За перебігом захворювання:

- Гострий
- Хронічний
- Рецидивуючий

За тяжкістю перебігу:

- Легкий
- Середньоважкий
- Важкий

Клінічні форми:

1. Гострий простий бронхіт

2. Гострий обструктивний бронхіт

3. Гострий бронхіолі

3.1. Гострий облітеруючий бронхіолі

4. Рецидивуючий бронхіт

4.1. Рецидивуючий обструктивний бронхіт.

Вид вірусної інфекції здійснює істотний вплив на характер ураження слизової оболонки. Так, для парагрипу, грипу, цитомегаловірусної інфекції характерні дистрофія і деструкція епітелію з відторгненням цілих шарів. Для РС-вірусної інфекції-гіперплазія епітелію найдрібніших бронхів і бронхіол, розростання епітелію з порушенням бронхіальної провідності. Саме з цим пов'язують той факт, що при РС-вірусній інфекції частіше розвивається бронхіоліт або гострий обструктивний бронхіт. Аденовірусна інфекція супроводжується вираженим ексудативним компонентом, нерідко спостерігаються слизові нашарування, розпушування і відторгнення епітелію, що призводить до утворення в стінці бронха великоклітинних інфільтратів. Це сприяє формуванню ателектазів і обструкції дихальних шляхів [4, 10, 11].

Серед бактерій найбільше значення мають такі збудники, як *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* і *Bordetella pertussis* у невакцинованих дітей. Також причиною гострих бронхітів можуть виступати *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis* і *Moraxella catarrhalis*.

Багато дослідників реєструють збільшення етіологічної значущості в розвитку бронхіту так званих внутріклітинних збудників-мікроорганізмів, здатних до тривалого виживання в клітинах епітелію респіраторного тракту і ретикулогістіоцитарних клітинах. Це – *Mycoplasma pneumoniae* і *Chlamydia pneumoniae*. Внутріклітинні збудники в більшості випадків не чутливі до традиційної антибактеріальної терапії, що разом з недостатністю макрофагальної ланки захисту сприяє затяжному і рецидивуючому перебігу запального процесу [12].

Актуальність вивчення пневмонії в дітей раннього віку велика і зумовлена:

1. Значним розповсюдженням цієї патології в дітей першого року життя (хворіє 2 %).
2. Тяжкістю перебігу, хронізацією процесу в бронхолегеневій системі.
3. Високою летальністю, яка вказує на те, що пневмонія – основна причина дитячої смертності (у світі протягом року помирає близько 5 млн дітей до п'ятирічного віку, кожні 7 секунд від пневмонії помирає одна дитина) [35].

Пневмонія залишається соціальною проблемою. Епідеміологія позалікарняних пневмоній на сучасному етапі характеризується тен-цією до зростання захворюваності та летальності в усьому світі. За даними ВООЗ щорічно в світі діагностується 155 мільйонів випадків захворювання на позалікарняну пневмонію серед дитячого населення. Позалікарняна пневмонія діагностується приблизно у 20 з 1000 дітей першого року життя, у 34–40 з 1000 дітей дошкільного віку, в шкільному віці (5–9 років) знижується до 20, а в підлітковому віці (9–15 років) її частота знижується до 10 випадків на 1000 дітей [39]. За статистикою Міністерства охорони здоров'я (МОЗ) України, на гострі позалікарняні пневмонії в Україні щорічно хворіє близько 80 000 дітей. Пневмонія є частою причиною смерті дітей у віці до п'яти років у всьому світі. Так, у світі від пневмонії щорічно помирає близько 1,8 млн. дітей (ВООЗ, 2010). В Україні позалікарняна пневмонія в структурі дитячої летальності займає третє місце після перинатальної патології і вроджених вад розвитку.

### **Етіологія**

**Позалікарняні** пневмонії викликаються :

- у дітей від 1 до 6 міс.: віруси (РС, парагрипу), кишкова паличка та інша грам- негативна флора, стафілококи.
- у дітей від 6 міс. до 6 років: пневмокок, *H.influenzae* типу В.
- у дітей від 7 до 15 років: стрептокок, пневмокок.



**Внутрішньолікарняні:** кишкова паличка, *K.pneumoniae*, протей, ентеробактер, псевдомонас, стафілокок.

**Гострі деструктивні пневмонії (ГДП):** стафілокок, пневмокок, вірусно-мікробні асоціації, протей, легіонела, синьогнійна паличка, клебсієла, гемофільна паличка [34].

У новонароджених здебільшого розвивається аспіраційна пневмонія (53 %), грипозна (22 %) та на тлі пневмопатій (14 %). У дітей віком понад 1 міс. бронхопневмонія розвивається в 95 % випадків, крупозна – в 3,5 %, інтерстиціальна – в 1,5 %. У них переважають полісегментарні (43 %) та великовогнищеві (27 %) пневмонії. За характером запалення в новонароджених переважають серозно-геморагічні пневмонії, в дітей старшого віку – фібринозні та гнійні.

У мертвонароджених і недоношених дітей пневмонії переважно спричинені грамнегативною флорою (70 %), у доношених грамнегативна і грампозитивна флори виявляються однаково часто [40].

#### 1.4. Патогенетичні основи гострих бронхітів та пневмоній

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.

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 [2, 16, 42].

Гострий обструктивний бронхіт – гостре запалення слизової оболонки трахеобронхіального дерева з наявністю клінічних ознак обструкції дихальних шляхів.

Гострий обструктивний бронхіт характеризується розвитком обструкції дихальних шляхів за рахунок набряку, гіперплазії слизової оболонки, гіперсекреції слизу або розвитку бронхоспазму.

В основі патогенезу гострого обструктивного бронхіту лежить бронхіальна обструкція. Вторгнення вірусного агенту призводить до пошкодження слизової оболонки бронхів, в 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 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, що затруднює проходження повітря. Крім того велика кількість слизу призводить до порушення функції війчастого епітелію і зниженню мукоциліарного кліренсу. Якщо перистальтичні рухи дрібних бронхів і діяльність війчастого епітелію крупних бронхів і трахеї не забезпечують необхідний дренаж, розвивається кашель, фізіологічна роль якого полягає в очищенні дихальних шляхів від чужорідних речовин, що потрапили ззовні (як інфекційного, так і неінфекційного генезу) або утворених ендogenно. Бронхоспазм при гострому обструктивному бронхіті зумовлений скороченням гладеньких м'язів бронхів під впливом гістаміну, 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 [14, 43].

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

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 обтурації дихальних шляхів.

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 призводить до емфіземи. В деяких випадках обструкція дихальних шляхів може призвести до ателектазів [8, 44].

Виникнення, розвиток, перебіг і наслідки пневмонії залежать від вірулентних властивостей збудника і від ступеня імунної реакції макроорганізму на інфекцію. У патогенезі пневмонії розрізняють декілька послідовних фаз розвитку патологічного процесу [38]:

I фаза – проникнення мікроорганізмів та первинної альтерації;

II фаза – активація процесів неспецифічного запалення;

III фаза – активація процесів вільнорадикального окислення;

IV фаза – порушення патофізіологічних механізмів регуляції дихання;

V фаза – дихальна недостатність і порушення недихальних функцій легенів;

VI фаза – метаболічні і функціональні порушення органів і систем.

В першій фазі патогенезу відбувається проникнення збудника пневмонії в легеневу тканину інгаляційним, бронхогенним, гематогенним і лімфогенним шляхами. При цьому віруси, що проникають у покривний епітелій бронхів, викликають первинну альтерацію(пошкодження) війчастих та бокаловидних клітин. Це призводить до порушення механізму очищення та мукоциліарного кліренсу (гіперсекрецію в'язкого трахеобронхіального секрету)бронхів та розвиток обструкції. Крім того, віруси порушують функції нейтрофілів, макрофагів, Т-лімфоцитів, тим самим пригнічують місцевий імунний захист. Ці механізми полегшують проникнення бактерій до вогнища запалення.

Друга фаза патогенезу – стадія неспецифічного запалення. Первинна альтерація активує систему комплементу за альтернативним шляхом. Це призводить до часткового бактеріолізису,підвищення проникливості капілярів і активної міграції поліморфно-ядерних (ПМЯ) лейкоцитів і нейтрофілів до вогнища запалення (хемотаксис). З іншого боку, хемотаксис і продукція прозапальних цитокінів індукується активованими фагоцитами. Активація чинника Хагемана запускає систему гемокоагуляції (розвиток мікротромбозу, ДВС-синдрому та порушення мікроциркуляції) та калікреїн-кінінову систему. Брадикінін та інші базисні пептиди посилюють підвищення проникливості судин і викликають скорочення гладкої мускулатури, особливо гладких міжальвеолярних м'язів, підсилюючи обструкцію.Інфільтрація ПМЯ-лейкоцитами приводить до виділення великої кількості лізосомальних ферментів (еластаза, колагеназа, протеази і супероксид-аніон), які знищують фагоцитовані мікроорганізми, що проникли в епітеліальну клітину. Це разом з активацією тригерних систем(калікреїн-кінінова, гемокоагуляції, комплементу, тощо) призводить до вторинної альтерації легеневої тканини і розширення зони пошкодження. У подальшому за альтерацією розвивається ексудація з наступним розвитком набряково-запальних змін в бронхах (обструкція набряково-запального генезу),

інтерстиціальній та альвеолярній тканинах.

В результаті пошкодження стінок легеневих капілярів, перш за все їх базальної мембрани, в альвеоли проникає ексудат з високим вмістом білків і формених елементів крові, утворюється запальна інфільтрація паренхіми легенів. Запалення відіграє важливу роль у знищенні збудника і у виробленні як місцевого, так і загального імунітету та в елімінації продуктів розпаду. Складний комплекс специфічних імунних механізмів проти інфекційного захисту забезпечує кілінг мікробних патогенів.

У третій фазі захворювання спостерігається активація перекисного окислення ліпідів, що приводить до окислення ненасичених жирних кислот клітинних мембран і фосфоліпідів сурфактанта, який вистилає внутрішню поверхню альвеол. Дефіцит сурфактанта знижує поверхневий натяг альвеол (розвиваються мікро- і макроателектази), підвищує трансудацію рідини до альвеол і порушує газообмін.

У четвертій фазі патогенезу подальше прогресування захворювання пов'язане з порушенням центральної регуляції дихання, вентиляції легенів, транспорту кисню через альвеолярно-гемічний бар'єр, перфузії легенів і тканинного дихання. Зрештою це приводить до диспное, гіпоксії і гіпоксемії, а надалі – до формування дихальної недостатності.

Залежно від провідного фізіологічного механізму виділяють чотири форми гіпоксії:

- гіпоксична (дихальна) – результат фізіологічних розладів легеневого апарату (патологія вентиляції, дифузії тощо). Характерна ознака – низьке напруження кисню в артеріальній крові;
- циркуляторна – виникає при порушенні транспорту кисню кровотоком (ішемія, застійнеповнокрів'я органів). Характерна ознака – збільшення артеріовенозної різниці вмісту кисню;
- гемічна – пов'язана з недостатньою кількістю гемоглобіну (анемія) або його

нездатністю зв'язувати кисень. Характерна ознака – високе напруження  $p\text{CO}_2$  (мм рт. ст.) при низькому вмісті кисню;

- гістотоксична (тканинна) – обумовлена нездатністю тканин утилізувати кисень у зв'язку з ураженням ферментативних або енергетичних систем. Характерна ознака – різке скорочення артеріовенозної різниці вмісту кисню. Мобілізація компенсаторних механізмів триває від декількох годин до 1–1,5 доби і клінічно проявляється підвищенням температури тіла, тахікардією, задишкою, посиленням обміну речовин і метаболічних ресурсів.

У п'ятій фазі патогенезу пневмонії в результаті раніше розвинутої обструкції дихальних шляхів, альтерації і альвеолярної ексудації, порушення дифузії газів і гемодинаміки в легенях формується дихальна недостатність. У цій фазі патогенезу спостерігається порушення недихальних функцій легенів (очисна, імунна, екскреторна, метаболічна, гемодинамічна, секреторна, регуляції водно-електролітного балансу тощо).

Наслідки порушення цих численних функцій виявляються в наступній, шостій, фазі патогенезу захворювання, яку називають фазою метаболічних і функціональних порушень органів і систем організму. Для цієї фази характерна розгорнута клінічна картина захворювання з порушенням численних біохімічних і фізіологічних процесів, функціонального стану органів і систем організму. Повний зворотний розвиток змін при катаральній і фібринозній формах запалення займає середньому 3 тижні. Сегментарна пневмонія, що розвивається в умовах ателектазу, має тенденцію до формування фіброзної трансформації.

Патогенез порушень серцево-судинної системи при пневмонії можна схематично описати таким чином: токсикоз і ДН → спазм артеріол малого кола кровообігу → легенева гіпертензія і підвищене навантаження на праві відділи серця → зниження скоротливої здатності міокарда → порушення периферичної гемодинаміки, розлад мікроциркуляції. Функціональні порушення легеневого кровотоку можуть зберігатись до 6–8 тижнів. При тяжкій пневмонії виникають

енергетично-динамічна недостатність міокарда(синдром Хеггліна), дегенеративні зміни в м'язі серця і судинах, підвищення проникливості капілярів [34, с.9–10].

## РОЗДІЛ 2. ОБ'ЄКТ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

### 2.1 Об'єкт дослідження

Дослідження проводились впродовж трьох років (2015–2017 рр.) на базі Комунальної установи «Сумська міська дитяча клінічна лікарня Св. Зінаїди» (КУ «СМДКЛ Св. Зінаїди»).

Для досягнення мети роботи і виконання поставлених завдань, були проаналізовані анамнестичні дані (особливості вигодовування дітей на першому році життя, наявність супутньої патології, тощо), проведено клінічне спостереження (патогномонічні симптоми в динаміці захворювання), об'єктивне обстеження, лабораторна діагностика (загальний аналіз крові, б/х аналіз крові, аналізи сечі та копрограма). У дітей раннього віку постановка заключного діагнозу відбувалася відповідно до чинних методичних рекомендацій і наказів МОЗ України.

Для вирішення поставлених задач було обстежено 97 дітей, віком від 1-го місяця до 3-х років. Із них 70 дітей знаходились на стаціонарному лікуванні в інфекційному відділенні №1 і відділенні АІТ КУ «СМДКЛ Св. Зінаїди» з приводу негоспітальна пневмонії(НП) та гострого бронхіту, та 27 здорових дітей, відповідного віку та статі, які знаходились під наглядом дільничних педіатрів у міській дитячій поліклініці №2.

Дослідження калу проводилося на першу добу при вступі до стаціонару, тобто до отримання антибіотикотерапії і без прийому пробіотиків та після відміни етіотропного лікування (на 10–14 добу).

У 45 дітей була виявлена негоспітальна пневмонія та у 25 дітей – гострий бронхіт.

В залежності від віку та ступеню тяжкості хвороби всі хворі діти були поділені на три групи:



1-шу групу склали діти до 1 року (всього 25 дітей).

До 2-ї групи були включені діти 1–2 роки – 17 дітей.

### 2.1.1. Клінічна характеристика обстежених хворих

Діти контрольної групи відповідали за віком та статтю хворим на НП та гострим бронхітом. Хлопчиків було 15 (55,60 ± 9,75) %, а дівчаток 12 (44,44±9,75) % ( $p > 0,05$ ).

Загальний стан обстежених був задовільним. Їх фізичний та нервово-психічний розвиток відповідали вікові. Жодний з дітей, віднесених до контрольної групи не хворів впродовж останнього місяця до проведення обстежень.

Таблиця 2.1

#### Розподіл дітей, які склали контрольну групу за віком і статтю

Вік дітей	Хлопчики (n=15)		Дівчата (n=12)		Всього (n=27)	
	n	P±s	n	P±s	n	P±s
1міс.– 1 р.	7	46,7±13,30	5	41,7±14,90	12	44,4±9,75
1 р.– 2 р.	5	33,3±12,60	4	33,3±14,20	9	33,3±9,29
2 р.– 3 р.	3	20,0±10,70	3	25,0±13,10	6	22,2±8,15
Всього	15	p>0,05	12	p>0,05	27	p>0,05

Примітки: p – достовірність різниць між показниками дітей всіх вікових груп між собою.

При детальному аналізі анамнезу життя дітей групи контролю було встановлено, що (7,41 ± 5,14) % дітей народились недоношеними. Середня маса при народженні всіх дітей складала (3525,60 ± 64,27) г.

До шести місяців життя 18 ( $66,7 \pm 9,25$ ) % дітей знаходились на грудному вигодовуванні, 7 ( $25,90 \pm 8,59$ ) % – на штучному та 2 ( $7,41 \pm 5,14$ ) % дітей – на змішаному.

У 6 ( $22,20 \pm 8,15$ ) % дітей, які склали групу контролю, відмічалось в анамнезі пасивне паління.

В анамнезі дітей контрольної групи відмічались одноразові ГРВІ у ( $25,90 \pm 8,59$ ) %, повторні ГРВІ – у ( $7,41 \pm 5,14$ ) %, бронхіт – у ( $7,41 \pm 5,14$ ) %

При обстеженні дітей контрольної групи були діагностовані дефіцитна анемія у 3-х дітей ( $11,10 \pm 6,16$ ) %, ексудативно-катаральна аномалія конституції – у 2-х ( $7,41 \pm 5,14$ ) %, аномально розташовані хорди лівого шлуночка серця – у 2-х ( $7,41 \pm 5,14$ ) % та гіпоксично-ішемічне ураження ЦНС – у 1-шої дитини ( $3,70 \pm 3,7$ ) %.

## 2.2 Методи дослідження

Обчислення лейкоцитарного індексу інтоксикації проводили за такою формулою:

$$ЛІІ = \frac{(4M + 3Ю + 2П + С) \cdot (Пл + 1)}{(Л + Мо) \cdot (Е + 1)},$$

де М – мієлоцити, Ю – юні, П – паличкоядерні, С – сегментоядерні нейтрофіли, Пл – плазмоцити, Л – лімфоцити, Мо – моноцити, Е – еозинофіли [78].

Індекс зсуву лейкоцитів крові розраховували за формулою:

$$ІЗЛК = \frac{(Е + Б + Н)}{(Мо + Л)},$$

де Е, Б, Н, Мо, Л – відповідно процентний вміст еозинофілів, базофілів, нейтрофілів, моноцитів і лімфоцитів у лейкоцитарній формулі.

Лімфоцитарний індекс визначали із співвідношення лімфоцитів і нейтрофілів:

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

Дослідження калу проводилось двічі: при поступленні до стаціонару до призначення антибактеріальних засобів (1–2 доба) та після відміни АБТ (10–14 доба).

Статистична обробка результатів.

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

а) середня арифметична величина  $M$ :

$$M = \frac{Y}{n}; \text{ де}$$

$Y$ – сума варіант,  $n$ - число спостережень.

б) середнє квадратичне відхилення:

$$\delta \equiv \pm \sqrt{\frac{\sum d^2}{n-1}}, \text{ де}$$

$d$ – різниця між кожною варіантою і середньою,  $n$  -число спостережень.

При кількості вимірювань  $n$  менше 30 з  $n$  вираховували 1.

в) помилка середньої арифметичної  $m$ :

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

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  $t$ :

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

Критерієм достовірності різниці вважалася достовірність ( $p$ ), рівна або більша 95 % (ризик помилки 5 % і менше, в долях одиниці – 0,05 і менше).

Статистична обробка отриманих результатів проводилась за допомогою стандартної статистичної комп'ютерної системи „Microsoft Excel”, адаптованої

для медико-біологічних досліджень шляхом обчислення середнього арифметичного значення та його похибки ( $M \pm m$ ), критерію Стьюдента ( $t$ ), рівня значимості ( $p$ ) та коефіцієнта лінійної кореляції ( $r$ ). При  $t = 1,96$ ,  $p < 0,05$  – різниця між показниками вважалась значимою при кількості спостережень більше 30 та при  $t = \geq 2,0$ ,  $p < 0,05$  при  $n < 30$ .

Також нами були забезпечені вимоги принципів біоетики та складений протокол відповідно до основних принципів Хельсинської декларації.

### РОЗДІЛ 3. КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ГОСТРИХ БРОНХІТІВ ТА ПНЕВМОНІЙ У ДІТЕЙ В УМОВАХ ВІДДІЛЕННЯ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ

Нами було проаналізовано 70 історій хвороб дітей, хворих на гострий бронхіт та пневмонію, із них 25 (35,71 ± 5,77) % – з гострим бронхітом, 45 (64,29 ± 5,77) % – з негоспітальною пневмонією, які перебували на стаціонарному лікуванні в АІТ та інфекційному відділенні Сумської міської дитячої клінічної лікарні протягом 2015–2016 р.р.

Хлопчиків було 37 (52,86 %), дівчаток – 33 (47,14 %). Середній вік пацієнтів склав 1 рік 5міс. (17,38 ± 6,37). Всі діти мешкали в місті Суми.

Дітей до року було 25 (35,71 ± 5,77 %).

*Таблиця 3.1*

**Розподіл дітей, хворих на негоспітальну пневмонію, за віком та статтю**

Стать	Вік дітей						Всього (n=45)	
	до 1–го року (n=15)		від 1 до 2 років (n=10)		від 2 до 3 років (n=20)			
	n	M ± m	n	M ± m	n	M ± m	n	M ± m
Дівчатка	7	46,67±13,33	5	50,00±16,67	11	55,00±11,41	23	51,11±7,54
Хлопчики	8	53,33±13,33	5	50,00±16,67	9	45,00±11,41	22	48,89±7,54
Всього	15	p>0,05 p <sub>1</sub> >0,05	10	p>0,05 p <sub>1</sub> >0,05	20	p>0,05 p <sub>1</sub> >0,05	45	p>0,05

Примітка:  $p$  – достовірність різниці між показниками дівчаток та хлопчиків  
 $p_1$  – достовірність розходжень між показниками у дітей I, II та III групи

Таблиця 3.2

**Розподіл дітей, хворих на бронхіт, за віком та статтю**

Стать	Вік дітей						Всього (n=25)	
	до 1-го року (n=10)		від 1 до 2 років (n=7)		від 2 до 3 років (n=8)			
	n	M±m	n	M±m	n	M±m	n	M±m
Дівчатка	4	40,00±16,33	2	28,57±18,44	4	50,00±18,90	10	40,00±10,00
Хлопчики	6	60,00±16,33	5	71,43±18,44	4	50,00±18,90	15	60,00±10,00
Всього	10	$p > 0,05$ $p_1 > 0,05$	7	$p > 0,05$ $p_1 > 0,05$	8	$p > 0,05$ $p_1 > 0,05$	25	$p > 0,05$

Примітка:  $p$  – достовірність різниці між показниками дівчаток та хлопчиків,  $p_1$  – достовірність розходжень між показниками у дітей I, II та III групи

Згідно зазначених даних в таблиці 3.1 та 3.2, дівчатка та хлопчики різного віку однаково часто хворіли на НП та гострий бронхіт ( $p > 0,05$ ). Діти всіх вікових груп також однаково часто хворіли НП та гострим бронхітом (ГБ) ( $p_1 > 0,05$ ).

Таблиця 3.3

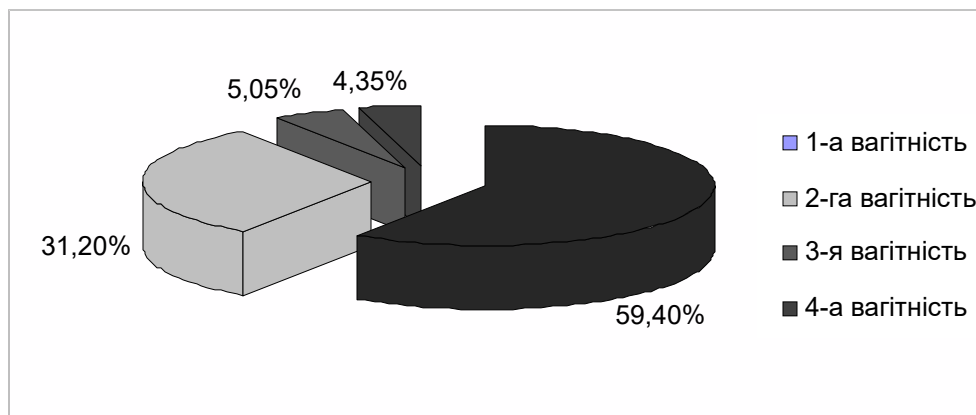
**Розподіл дітей, хворих на негоспітальну пневмонію та гострий бронхіт, в залежності від сезонності захворювання**

Пора року	Вік дітей						Всього (n=70)	
	до 1-го року (n=22)		від 1 до 2 років (n=21)		від 2 до 3 років (n=27)			
	n	M ± m	n	M ± m	n	M ± m	n	M ± m
Зима	5	22,73±9,14	5	23,81±9,52	7	25,93±8,59	17	24,29±5,16

		p>0,05		p>0,05		p<0,01		p<0,01
Весна	6	27,27±9,72	4	19,05±8,78	7	25,93±8,59	17	24,29±5,16
Літо	3	13,64±7,49	5	23,81±9,52	2	7,41±5,14	10	14,29±4,21
Осінь	8	36,36±10,50	7	33,33±10,54	11	40,74±9,64	26	37,14±5,82
Примітка: p – достовірність різниць по відношенню до показників всіх періодів.								

Захворюваність дітей раннього віку на НП та гострий бронхіт достовірно збільшувалась у осінній період у порівнянні з іншими порами року (37,14±5,82) % (p<0,01). Захворюваність весною та взимку була с однаковою частотою (24,29±5,16) % що достовірно вища, ніж у літній період (14,29±4,21) % (p<0,01). Діти від 2-ох до 3-ох років значно частіше (p<0,01) хворіли на пневмонію та бронхіт восени (40,74±9,64) %, ніж влітку (7,41±5,14) %. НП та бронхіт у дітей двох інших вікових груп однаковою був однаково часто у всі пори року(p>0,05).

Більшість дітей, які захворіли на пневмонію та бронхіт, народилися від першої вагітності (59,4±4,2) % (p<0,01)



Середня маса тіла хворих на пневмонію та бронхіт дітей при народженні складала (3316,94 ± 44,82) грамів, що достовірно нижче, ніж у дітей контрольної

групи ( $p < 0,01$ ).

Таблиця 3.4

**Характеристика вигодовування дітей, хворих на негоспітальну пневмонію та бронхіт**

Вид вигодовування	Вік дітей						Всього (n=70)	
	до 1-го року (n=25)		від 1 до 2 років (n=17)		від 2 до 3 років (n=28)			
	n	M ± m	n	M ± m	n	M ± m	n	M ± m
Грудне	20	80,00±8,16 p<0,001	10	58,82±12,30 p<0,05	20	71,43±8,7 p<0,001	50	71,43±5,44 p<0,001
Штучне	2	8,00±5,54	4	23,53±10,60	3	10,71±5,95	9	12,86±4,03
Змішане	3	12,00±6,63	3	17,65±9,53	5	17,86±7,37	11	15,71±4,38
Примітка: Достовірність різниць по відношенню до даних при грудному вигодовуванні: * – $p < 0,001$ ; ** – $p < 0,05$								

Серед усіх вікових груп дітей, хворих на НП та бронхіт, майже  $\frac{3}{4}$  (71,43 ± 5,44) % знаходилися на грудному вигодовуванні. Тобто лише чверть дітей була на штучному та змішаному вигодовуванні, при чому діти від 1 до 2 років частіше знаходилися на штучному вигодовуванні (23,53 ± 10,60) на відміну від дітей інших вікових груп, більшість з яких були на змішаному (12,00 ± 6,63) % та (17,86 ± 7,37) %.

При аналізі анамнестичних даних нами було встановлено, що діти раннього віку поступали до стаціонару в середньому на 5–7 (20 ± 7,05) добу від початку



захворювання. Терміни госпіталізації дітей з НП від початку захворювання в залежності від віку наведені в таблиці 3.5.

Таблиця 3.5.

**Терміни госпіталізації дітей, хворих на негоспітальну пневмонію та бронхіт**

День хвороби	Вік дітей						Всього (n=70)	
	до 1-го року (n=25)		від 1 до 2 років (n=17)		від 2 до 3 років (n=28)			
	n	M ± m	n	M ± m	n	M ± m	n	M ± m
1–2	9	36,00±9,80	7	41,18±12,30	12	42,86±9,52	28	40,00±5,90
3–5	11	44,00±10,13 p>0,05	4	23,53±10,60 p>0,05	8	28,57±8,69 p>0,05	23	32,86±5,65 p>0,05
6–9	3	12,00±6,63 p>0,05	4	23,53±10,60 p>0,05	4	14,29±6,73 p<0,05	11	15,71±4,38 p<0,01
10–14	1	4,00±4,00 p<0,05	2	11,76±8,05 p>0,05	2	7,14±4,96 p<0,01	5	7,14±3,10 p<0,001
>14	1	4,00±4,00 p>0,05	-		2	7,14±4,96 p<0,01	3	4,29±2,44 p<0,001

Примітка: p – достовірність різниць по відношенню до показників госпіталізації хворих в 1–2 добу.

Найчастіше 28 дітей (40,00±5,90) % (p<0,001) раннього віку госпіталізувалися до стаціонару у початковому періоді хвороби (на 1–2 добу), тоді як в розпалі захворювання (на 3–5 день) до стаціонару поступило тільки 23 (32,86 ± 5,65) % дітей раннього віку. На 6–9 день від появи перших симптомів хвороби – 11 (15,71 ± 4,38) % пацієнтів, на 10–14 добу – 5 (7,14 ± 3,10) % дітей і

після 14 дня хвороби – 3 ( $4,29 \pm 2,44$ ) % пацієнтів у зв'язку з пізнім зверненням до медичних працівників (самостійне лікування або лікування з приводу ГРВІ в амбулаторних умовах).

При вивченні термінів госпіталізації дітей до стаціонару в залежності від віку було встановлено, що хворі у віці до 1-го року частіше поступали до відділення на 3–5 добу від початку захворювання ( $44,00 \pm 10,13$ ) % ( $p < 0,05$ ), від 2-х до 3-х років – на 1–2 день ( $42,86 \pm 9,52$ ) % ( $p < 0,01$ ). Діти у віці від 1-го до 2-х років госпіталізувалися до стаціонару однаково часто в різні терміни від початку хвороби ( $p > 0,05$ ) (табл. 3.5).

При аналізі факторів, які могли призвести до розвитку пневмонії та бронхіту, було встановлено, що у 10 ( $14,29 \pm 4,21$ ) % хворих, матері відмічали переохолодження дітей напередодні захворювання, а у 35 ( $25,36 \pm 3,72$ ) % дітей хвороба з'явилася на тлі ГРВІ, у 5-ох дітей спостерігалася наявність у батьків професійних звичок. В інших пацієнтів не вдалося виявити причину захворювання.

Також згідно анамнестичних даних із 70 пацієнтів 16 ( $22,86 \pm 5,06$ ) хворіли ГРВІ частіше, ніж 4 рази на рік.

Таблиця 3.6

**Локалізація патологічного процесу в легенях у дітей раннього віку з негоспітальною пневмонією залежно від віку**

Локалізація патологічного процесу	Вік дітей						Всього (n=45)	
	до 1-го року (n=15)		від 1 до 2 років (n=10)		від 2 до 3 років (n=20)			
	n	M±m	n	M±m	n	M±m	n	M±m
Права легеня	7	$46,67 \pm 13,33$ $p > 0,05$	3	$30,00 \pm 15,28$ $p > 0,05$	9	$45,00 \pm 11,41$ $p > 0,05$	19	$40,56 \pm 5,30$ $p < 0,01$
Ліва легеня	5	$33,33 \pm 12,60$ $p > 0,05$	5	$50,00 \pm 16,67$ $p > 0,05$	7	$35,00 \pm 10,94$ $p > 0,05$	17	$39,40 \pm 5,30$ $p < 0,05$

Двобічне ураження	3	20,00±10,69	2	20,00±13,33	4	20,10±9,18	9	20,00±0,03
-------------------	---	-------------	---	-------------	---	------------	---	------------

Примітки: достовірність різниць по відношенню до показника двобічного ураження легень

Патологічний процес у дітей з НП всіх вікових груп з однаковою частотою локалізувався як у правій, так і у лівій легені, та в обох легенях. Двобічне ураження легень виявлялось у 9 (20,00 ± 0,33) % дітей, що достовірно менше ( $p < 0,01$ ), ніж у лівій та правій легенях окремо (табл. 3.6).

Таблиця 3.7

**Дані клінічного аналізу крові у дітей раннього віку з негоспітальною пневмонією та бронхітом в залежності від віку**

Показник	Вік дітей			Всього (n=70)
	до 1-го року (n=25)	від 1 до 2 років (n=17)	від 2 до 3 років (n=28)	
	M±m	M±m	M±m	
Лейкоцити, 10 <sup>9</sup> /л	13,26±1,28	9,75±0,70*	8,59±0,60*	10,53±1,40
ШОЕ, мм/год.	11,16±1,76	10±1,34	14,4±1,99	11,85±1,31
Еозинофіли, %	2,52±0,29	1,70±0,22**	2,89±0,60	2,37±0,35
Паличкоядерні нейтрофіли, %	2,84±0,36	3,64±0,48	2,78±0,35	3,08±0,27
Сегментоядерні нейтрофіли, %	41,84±3,26	48,53±4,065	46,71±3,69	45,69±1,99
Лімфоцити, %	47,28±3,78	44,05±4,40	45,42±3,57	45,58±0,93

Моноцити, %	2,88±0,39	1,17±0,34	2,5±0,32	2,18±0,51
Примітки: достовірність різниць по відношенню до показників дітей до року: 1. *–p <0,01; 3. **–p<0,05.				

У клінічному аналізі крові із всієї кількості дітей (70) у 25 (35,71 ± 5,77 %) дітей спостерігалось прискорення ШОЕ, у 30(42,86 ± 5,96 %) виявили лейкоцитоз, у 5(7,14 ± 3,10 %) лейкопенію, у решти дітей цей показник був у межах норми (табл. 3.7).

Оскільки, як у здорових, так і у хворих на НП хлопчиків і дівчаток різниця показників периферичної крові була статистично недостовірною, ми не виділяли їх за статтю.

З наведених в таблиці 3.7 даних видно, що в дітей всіх вікових груп у периферичній крові відмічався лейкоцитоз із зсувом формули вліво та прискоренням ШОЕ (p<0,01). Найнижчий показник ШОЕ відмічався у дітей від 1-го до 2-х років(p<0,01). В цьому ж віці показники лейкоцитарної формули значно відрізнялись від даних дітей до року та від 2-х до 3-х років: кількість лімфоцитів та моноцитів були достовірно вище, а рівень еозинофілів та нейтрофілів нижче, ніж у хворих до 1-го року та від 2-х до 3-х років. Показник сегментоядерних та паличкоядерних нейтрофілів також був найвищим у дітей від 1-го до 2-х років (p<0,05).

Що стосується лікування, то протикашльові та муколітичні препарати застосовувались у 100 % хворих. Антибактеріальна терапія проводилась у 64 хворих (91,43 ± 3,37 %), причому у дітей, віком до 2-х років у всіх без виключення. Стартовими антибіотиками були ампіцилін у дозі 50мг/кг на добу та цефалоспорины I-III покоління (цефазолін, цефтріаксон) у дозі 75 мг/кг.

З клінічним видужанням виписано 70 дітей: на 5–7 день захворювання 45 дітей (64,29 ± 5,77 %), 7–14 день – 25 дітей (35,71 ± 5,77 %).

## **РОЗДІЛ 4 ІНТЕГРАЛЬНІ ПОКАЗНИКИ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ ПРИ ГОСТРИХ БРОНХІТАХ ТА ПНЕВМОНІЯХ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ**

На базі Сумської міської дитячої клінічної лікарні Св. Зінаїди були проведені лабораторні дослідження крові 70 дітей віком від 1 місяця до 3-х років.

Серед них у 25 дітей діагностовано гострий бронхіт, у 45 – негоспітальну пневмонію.

В контрольну вікову групу входило 27 дітей без ознак запалення. Дівчаток і хлопчиків розділили на три вікові групи:

- I група – 1міс. – 1 рік;
- II група – 1рік1міс. – 2 роки;
- III група – 2роки1міс. – 3 роки.

У I віковій групі у 15 хворих дітей діагностовано – негоспітальну пневмонію, у 10 – гострий бронхіт, у; у II віковій групі у 10 – негоспітальна пневмонія; у 17 дітей – гострий бронхіт; у III віковій групі у 20 дітей негоспітальна пневмонія, у 8 дітей – гострий бронхіт.

Отримані дані свідчать про те, що у дітей віком від 1 міс. до 1 року життя найпоширенішим захворюванням залишається негоспітальна пневмонія, у дітей віком від 1 року 1міс. до 2 років – гострий бронхіт, а у дітей від 2 років 1 міс до 3 років – негоспітальна пневмонія.

#### 4.1. Динаміка інтегративних показників ендогенної інтоксикації в залежності від тяжкості НП

Були проведені лабораторні дослідження клінічного аналізу крові у 70 дітей, хворих на НП та бронхіт та розраховані інтегративні показники ендогенної інтоксикації, до яких ми включили три індекса: ІЗЛК, ЛІ та ЛШ.

У дітей раннього віку в гострий період НП та бронхіту виявлено достовірне ( $p < 0,001$ ) збільшення ІЗЛК, ЛІ та ЛШ, що непрямо свідчить про розвиток ендотоксикозу.

Результати проведених нами досліджень довели, що у дітей хворих на гострий бронхіт та пневмонію, в порівнянні з дітьми контрольної групи показники лейкоцитарних індексів достовірно збільшуються у всіх вікових категоріях (табл.4.1)

*Таблиця 4.1*

#### **Показники лейкоцитарних індексів у дітей раннього віку з негоспітальною пневмонією та бронхітом**

Індекси	Практично здорові діти (n=27)	Діти з НП та бронхітом (n=70)	
		до лікування	після лікування
		1	2
ЛШ	0,26 ± 0,01	1,08 ± 0,14 $p < 0,001$	0,56 ± 0,05 $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$
ІЗЛК	0,79 ± 0,03	2,26 ± 0,27 $p < 0,001$	1,25 ± 0,10 $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$
		0,94 ± 0,10	1,16 ± 0,09

ЛШ	1,29 ± 0,04	p<0,01	p<0,05 p <sub>1</sub> <0,05
Примітка: p – достовірність розходжень з показниками дітей контрольної групи; p <sub>1</sub> – достовірність розходжень між показником до і після лікування в однорідній групі.			

В усіх пацієнтів у період реконвалесценції, на фоні комплексного лікування, показники ЛШ та ІЗЛК значно знижувалися (p<0,001).

ЛШ при госпіталізації був незначно знижений (p<0,01), тоді як показники ЛШ та ІЗЛК підвищилися (p<0,001), що свідчить про відносний зсув лейкоцитарної формули вліво.

У періоді реконвалесценції ІЗЛК та ЛШ достовірно знижувалися до рівня показників здорових дітей, що може свідчити про розршення запального процесу та зникнення проявів інтоксикації.

Таблиця 4.2

**Показники лейкоцитарних індексів до лікування у дітей з негоспітальною пневмонією та бронхітом в залежності від віку**

Індекси	Діти до 1-го року (n=25) I група	Діти від 1 до 2 років (n=17) II група	Діти від 2 до 3 років (n=28) III група	Всього (n=70)
ЛШ	0,83 ± 0,15	0,61 ± 0,16 p>0,05	1,24 ± 0,17 p>0,05 p <sub>1</sub> <0,05	0,89 ± 0,18
ІЗЛК	1,80 ± 0,31	1,28 ± 0,32 p<0,05	2,82 ± 0,31 p>0,05	1,96 ± 0,45

			$p_1 < 0,01$	
ЛІ	$1,18 \pm 0,21$	$1,48 \pm 0,26$ $p < 0,001$	$0,51 \pm 0,08$ $p > 0,05$ $p_1 < 0,001$	$1,05 \pm 0,28$
Примітка: $p$ – достовірність розходжень між показниками у дітей в залежності від віку по відношенню до I групи, $p_1$ – достовірність розходжень між показниками у дітей II та III групи				

Таблиця 4.3

**Показники лейкоцитарних індексів після лікування у дітей з негоспітальною пневмонією та бронхітом в залежності від віку**

Індекси	Діти до 1-го року (n=25)	Діти від 1 до 2 років (n=17)	Діти від 2 до 3 років (n=28)	Всього (n=70)
ЛІІ	$0,44 \pm 0,07$	$0,51 \pm 0,09$ $p > 0,05$	$0,50 \pm 0,09$ $p > 0,05$ $p_1 > 0,05$	$0,48 \pm 0,02$
ІЗЛК	$1,10 \pm 0,15$	$1,25 \pm 0,20$ $p > 0,05$	$1,16 \pm 0,16$ $p > 0,05$ $p_1 > 0,05$	$1,17 \pm 0,04$
ЛІ	$1,33 \pm 0,15$	$1,12 \pm 0,15$ $p > 0,05$	$1,41 \pm 0,19$ $p > 0,05$ $p_1 > 0,05$	$1,28 \pm 0,08$
Примітка: $p$ – достовірність розходжень між показниками у дітей в залежності від віку по відношенню до I групи, $p_1$ – достовірність розходжень між показниками у				



В залежності від віку нами були проаналізовані зміни показників лейкоцитарних індексів до и після лікування. Було встановлено, що ЛПІ та ІЗЛК значно підвищувалися у дітей III групи (від 2-х до 3-х років) ( $1,24 \pm 0,17$ ) % ( $p < 0,05$ ) та ( $2,82 \pm 0,31$ ) % ( $p < 0,01$ ) відповідно.

Найнижчі показники ЛП ( $0,51 \pm 0,08$ ) % ( $p < 0,001$ ) спостерігалися також у дітей від 2-х до 3-х років, що свідчить про наявність лейкоцитозу та зсуві лейкоцитарної формули вліво з розвитком ендотоксикозу. Найнижчі показники ЛПІ та підвищення ЛП спостерігалося у дітей II групи ( $0,61 \pm 0,16$ ) % ( $p < 0,05$ ) та ( $1,48 \pm 0,26$ ) % ( $p < 0,001$ ), що свідчить про лімфоцитоз та зсув лейкоцитарної формули вправо у дітей від 1-го до 2-х років.

У результаті дослідження лейкоцитарних індексів після проведеного лікування встановлено, що дані показники були статистично недостовірними у дітей різного віку та знаходилися в межах показників контрольної групи ( $p > 0,05$ ).

Відомо, що ЛП знижується при розвитку токсикозу та зсуві лейкоцитарної формули вліво і підвищується при лімфоцитозі. У дітей раннього віку в зв'язку з фізіологічними особливостями кількість лімфоцитів у нормі більша, ніж у дорослих. Тому, при нормалізації показників лейкоцитарної формули після лікування НП даний індекс повинен підвищуватись. Саме така тенденція і була встановлена у наших спостереженнях.

Отже, в гострому періоді НП та бронхіту у дітей раннього віку відмічається підвищення ЛПІ, ІЗЛК й зниження ЛП. Період реконвалесценції характеризувався, навпаки, зниженням ЛПІ та ІЗЛК й підвищенням ЛП. Причому, у хворих з тяжким перебігом бронхіту та НП ці зміни були більше виражені в порівнянні з середньотяжкою. Вищезазначені індекси (ІЗЛК, ЛП та ЛПІ) можуть слугувати інтегративними показниками для діагностики ендогенної інтоксикації при НП та

бронхіту у дітей раннього віку.

Слід відмітити, що у дівчаток і хлопчиків та у різних вікових групах закономірних відхилень величин лейкоцитарних індексів не спостерігалось.

Вибір лейкоцитарних індексів як допоміжного методу діагностики гострих бронхітів та пневмоній зумовлений їх доступністю, легкістю визначення та відсутністю матеріальних витрат. Крім того значно підвищується діагностичне значення клінічного аналізу крові, так як при визначенні індексів поєднуються декілька показників.

Таким чином, простим та доступним методом об'єктивної оцінки ступеня запалення та тяжкості стану хворих при НП та бронхіту у дітей раннього віку можна вважати поряд з показниками загальної кількості лейкоцитів у крові, ШОЕ і дані лейкоцитарних індексів.

## **РОЗДІЛ 5. АНАЛІЗ ТА ОБГОВОРЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ**

Хвороби органів дихання посідають одне з перших місць у структурі дитячої захворюваності і залишаються важливою проблемою педіатрії. При цьому одним із найпоширеніших інфекційних захворювань респіраторного тракту у дітей раннього віку залишаються бронхіт та пневмонія .

Зростання частоти рецидивного, затяжного, а також ускладненого і хронічного перебігу респіраторних захворювань у дітей раннього віку потребують подальшого вивчення питань етіології, діагностики та диференціальної діагностики різних клінічних форм. Сучасні діагностичні методи мають відповідати таким вимогам: об'єктивність, висока інформативність, швидке виконання, низька собівартість, якомога менша травматичність для хворого, оптимальність вибору діагностичного середовища тощо .

З огляду на це, заслуговує на увагу вивчення показників лейкоцитарної формули і швидкості осідання еритроцитів з метою визначення лейкоцитарних

індексів.

Цей метод має низку переваг і для застосування у дітей. Він є нетравматичним, економічним, легким у виконанні, а головне, дає можливість встановити активність запального процесу і завдяки цьому своєчасно призначити адекватну терапію.

Метою роботи було визначення лейкоцитарних індексів та виявлення можливості їх використання для діагностики гострих бронхітів та пневмонії різного ступеню важкості у дітей раннього віку.

Робота виконана у Сумському державному університеті, медичному інституті на кафедрі педіатрії (завідувач кафедри, професор, д. мед. н. Сміян О.І.).

Під наглядом знаходилося 70 дітей, хворі на ГБ та НП, віком від 1 місяця до 3 років, що отримували лікування в відділенні АІТ та інфекційному відділенні Сумської міської дитячої клінічної лікарні Св. Зінаїди (основна група).

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

Вимірювання щільності 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 всього 70 історій хвороб дітей, хворих на гострий бронхіт та пневмонію, із них 45 (64,29±5,77 %) – з негоспітальною пневмонією, 25 (35,71±5,77 %) – з гострим бронхітом, які перебували на стаціонарному лікуванні в відділенні АІТ та в інфекційному відділенні Сумської міської дитячої клінічної лікарні Св. Зінаїди протягом 2014–2015 р. р. Пік захворюваності припадає на осінній період, що, можливо, пов'язано зі спалахами ГРВІ.

Хлопчиків було 52,86 %, дівчаток – 47,14 %. Середній вік пацієнтів склав

1 рік 5 міс. ( $17,38 \pm 6,37$  міс). Всі діти мешкали в місті Суми.

Дітей до року було 25 ( $35,71 \pm 5,77$  %).

Нами були використані гематологічні показники 70 дітей віком від 1 місяця до 3-х років, які дали змогу провести аналіз інтегральних показників ендогенної інтоксикації при гострих бронхітах та пневмоніях у дітей раннього віку. Визначались наступні лейкоцитарні індекси: ЛП, ІЗЛК та ЛІ.

При гострому бронхіті у всіх вікових групах ЛП та ІЗЛК збільшились відносно контрольних величин, а ЛІ зменшився, що вже дає можливість підтвердити наявність запального процесу в організмі хворої дитини.

Величини всіх індексів достовірно збільшувались при пневмонії, у порівнянні з гострим бронхітом, що, можливо, свідчить про наявність більш вираженої загальної запальної реакції та інтоксикації в цих групах хворих, і дає додаткові критерії для визначення тяжкості перебігу захворювання.

Оцінювання лейкоцитарних індексів значно підвищує діагностичне значення клінічного аналізу крові, оскільки поєднує в собі декілька важливих показників.

## ВИСНОВКИ

1. Перебіг гострих бронхітів та пневмоній у дітей раннього віку на сучасному етапі має такі особливості:

а) Негоспітальна пневмонія зустрічається майже з однаковою частотою у всіх вікових категоріях, тоді як гострий бронхіт характерний переважно для дітей віком від 1 року 1міс. до 2 років;

б) достовірної різниці між частотою захворювання дівчаток та хлопчиків не спостерігалось;

в) зростання захворюваності спостерігається в осінній період.

2. Можна виділити наступні фактори ризику виникнення гострих бронхітів та пневмоній у дітей раннього віку:

а) Переохолодження напередодні захворювання;

б) Виникнення хвороби на тлі ГРЗ та ГРВІ;

в) Наявність у батьків професійних шкідливостей та шкідливих звичок;

г) Низька маса тіла дитини при народженні (менше 2800г);

д) Частота ГРВІ 4 і більше разів на рік.

3. Оцінювання лейкоцитарних індексів значно підвищує діагностичне значення клінічного аналізу крові, оскільки поєднує в собі декілька важливих показників.

4. Показники лейкоцитарних індексів, в поєднанні з іншими діагностичними даними, дають змогу в комплексі оцінити ступінь активності запального процесу, вираженість інтоксикації при гострих бронхітах та пневмоніях у дітей раннього віку.

5. Визначення величин лейкоцитарних індексів допомагає оптимізувати лікування та оцінити його ефективність.

6. Вивчення показників лейкоцитарної формули і швидкості осідання еритроцитів з метою визначення лейкоцитарних індексів є досить інформативним, легким у виконанні, нетравматичним і економічним методом діагностики, тому може успішно застосовуватися у дітей раннього віку при бронхолегеневій патології.

## ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

При діагностиці гострих бронхітів та негоспітальних пневмоній у дітей раннього віку лікарі-педіатри повинні враховувати такі фактори ризику захворювання, як:

- 1) Переохолодження напередодні захворювання;
- 2) Виникнення хвороби на тлі ГРЗ та ГРВІ;
- 3) Наявність у батьків професійних шкідливостей та шкідливих звичок;
- 4) Низька маса тіла дитини при народженні (менше 2800г) ;
- 5) Частота ГРВІ 4 і більше разів на рік.

На ранніх етапах діагностики гострих бронхітів та пневмоній потрібно включати, поряд із загальноприйнятими методиками аналіз інтегральних показників ендогенної інтоксикації, що дають змогу в комплексі оцінити ступінь активності запального процесу, вираженість інтоксикації при гострих бронхітах та пневмоніях у дітей раннього віку, оцінити ефективність проведеного лікування.

## СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ТА ВИСТУПІВ

1. Актуальні питання теоретичної та практичної медицини : збірник тез А43 доповідей IV Міжнародної науково-практичної конференції студентів та молодих вчених, том 1. м. Суми, 21–22 квітня 2016 року. – Суми : Сумський державний університет, 2016. – с.199
2. Актуальні питання теоретичної та клінічної медицини:збірник тез доповідей V Міжнародної науково-практичної конференції студентів та молодих вчених, м. Суми, 20–21 квітня 2017 року. – Суми:Сумський державний університет, 2017. –с.425
- 3.Всеукраїнська науково-практична конференція «Інфекційні хвороби в практиці лікаря-інтерніста:сучасні аспекти»,м.Суми,25-26 травня 2017 року

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бортний М. О. Особливості перебігу гострого бронхіту у дітей перших років життя. Променева діагностика, променева терапія: Збірка наукових робіт Асоціації радіологів України. – Київ, 1997. – Вип. 1. – С. 50 – 52.
2. Овчинников Ю. М., Свистушкин Г. Н., Никифорова Г. Н. Инфекция и антимикробная тер., – 2000. – Т. 2 (6). – С. 3 – 5.
3. Шувалова Е. П. Инфекционные болезни. – М.: Медицина, 1996. – 656 с.
4. 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.
5. Ревна М. О., Тарасов О. Ф. Семиотика детских болезней (руководство для врачей). – СПб.: «Сотис», 2002. – 368 с.
6. Самсыгина Г. А., Зайцева О. В. Бронхиты у детей Пособие для врачей. – 1999. – 56 с.
7. Лук'янова О. М. Проблеми здоров'я здорової дитини та наукові аспекти профілактики його порушень. Мистецтво лікування. – 2005. – № 2. – С. 6 – 15.
8. Самсыгина Г. А. Инфекции респираторного тракта у детей раннего возраста. – 2006. – С. 30 – 113.
9. Сафонова А. Н., Геппе Н. А. Современные подходы к терапии бронхитов у детей – 2000. – №6. – С. 1 – 2.
10. Союз педиатров России, Международный Фонд охраны здоровья матери и ребенка. Научно-практическая программа «Острые респираторные заболевания у детей. Лечение и профилактика». – М., 2002.
11. Мизерницкий Ю. Л., Сорокина Е. В. Макролиды при инфекциях дыхательных путей у детей: современные представления о механизмах действия. Инфекции дыхательной системы. – 2006. – № 1. – Т. 8.
12. Самсыгина Г. А. Антибиотики в лечении острых бронхитов у детей – 2001. –



№1. – С. 5 – 12.

13. Таточенко В. К. Респираторные заболевания в педиатрической практике. – 2001 – С. 1 – 3.

14. Таточенко В. К., Дорохова Н. Ф., Шмаков С. Г. Экологические факторы и болезни органов дыхания у детей. В кн. Экология и здоровье детей, под ред. Студеникина М. Я., Ефимовой А. А. – М., Медицина, 1998. – С. 247 – 273.

15. Таточенко В. К. Бронхиты у детей. Пособие для врачей. – М., 2004. – 35 с.

16. Самсыгина Г. А. Антибиотики в лечении острых бронхитов у детей – 2001. – №4. – С. 21 – 26.

17. Таточенко В. К. Антибиотики при бактериальных заболеваниях дыхательных путей у детей. Респираторные заболевания – 2002. – С. 1 – 2.

18. Маркова Т. П., Чувиров Д. Г. Длительно и часто болеющие дети – 2002. – Т. 10, №3. – С. 125 – 129.

19. Сенаторова А. С., Башкирова Н. В., Бужинская Н. Р. и др. Особенности клиники и диагностики затяжных и рецидивирующих бронхолегочных заболеваний у детей / Матеріали 3-го з'їзду фтизіатрів і пульмонологів України // Укр. пульмонол. журн. – 2003 – № 2. – С. 253.

20. Тимченко В. Н., Леванович В. В., Михайлов И. Б. Диагностика, дифференциальная диагностика и лечение детских инфекций. – Петербург «Элбис-СПб», 2004. – С. 382.

21. Таточенко В. К. Безопасно и целенаправленно. Антибактериальное лечение острых заболеваний дыхательных путей у детей. Клиническая микробиология и антимикробная терапия. – 2000. – № 2 (17).

22. Сапин М. Р. Брыксина З. Г. Анатомия и физиология детей и подростков – 2004. – С. 346.

23. Барабой В. А., Сутовой Д. А. Окислительно-антиоксидантный гомеостаз в норме и патологии – К., 1999 – Ч. 1. – 202 с.; Ч. 2. – 220 с.

24. Романова Л. К. Пренатальный и постнатальный рост и развитие легких.

- Клеточная биология легких в норме и при патологии. / В. В.Ерохин и Л. К.Романова. // Руководство для врачей – М.: Медицина, 2000. – С. 72 – 95.
25. Свиридов О. І. Анатомия людини. – К., 2001.
26. Учайкин В. Ф. Руководство по инфекционным болезням у детей. – М.: «Медицина», 1999. – 809 с.
27. Майданник В. Г., Ємчинська Є. О. Клінічні настанови з діагностики та лікування позалікарняної пневмонії у дітей з позиції доказової медицини. – К., 2014. – С. 8–10.
28. Регеда М. С., Регеда М. М., Фурдичко Л. О. Пневмонія : Монографія. Вид.шосте, доп. та перероб. – Львів, 2012. – С. 6.
29. Международный журнал педиатрии, акушерства и гинекологии – Ноябрь / Декабрь 2014 г. – Том 6 – №3.
30. Майданник В. Г. Клинические рекомендации по диагностике и лечению острой пневмонии у детей. – К. : Знання України, 2002 – С. 108.
31. Гепше Н. А., Розинова Н. Н., Мизерницкий Ю. Л. и др. Внебольничная пневмония у детей. Пульмонология детского возраста: Проблемы и решения. Медпрактика – 2012 – С. 127–136.
32. Андреева Т. В., лікар-інтерн, Науковий керівник – доц. Січненко П.І. СумДУ, медичний інститут, кафедра педіатрії післядипломної освіти з курсами пропедевтичної педіатрії і дитячих інфекцій. Епідеміологічні особливості обструктивних бронхітів у дітей раннього віку.
33. Черняев А. Л., Чучалин А. Г. Патологическая анатомия и классификация бронхиолитов. Пульмонология. – 2002. – №2. – С. 611.
34. Больбот Ю. К. Нові можливості реабілітації дітей з гострою пневмонією / Ю. К. Больбот, Т. А. Бордїй // Педіатрія, акушерство і гінекологія. – 2007. – № 3. – С. 28.
35. Внебольничная пневмония у детей / В. Г. Майданник // журнал «Здоров'я України, тематичний номер, Педіатрія-актуальне інтер'ю» – Грудень 2009 р. –

C. 20.

36. Особливості якості життя у дітей із позашпитальною пневмонією. Бабік І. В. // журнал «Молодий вчений» № 4 (19) Ч. 3, квітень, 2015 р. – 60

37. Лембрик І. С. Особливості астеничного синдрому при хронічних соматичних захворюваннях в умовах навчальної діяльності / І. С. Лембрик // Здоровье ребенка. – 2009. – № 1. – С. 56.

38. Ball P, Baquero 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 – С. 31 – 40.

39. Gonzales R., Wilson A., Crane L. A. et al. What's in a name Public knowledge, attitudes, and experiences with antibiotic use for acute bronchitis // Am. J. Med. – 2000; 108 : 83 – 85.

40. Denny F. W., Clyde W. A. Jr. Acute lower respiratory tract infections in nonhospitalized children. J Pediatr. – 1986; 108 (5 Pt 1) : 635 – 646.

41. Macfarlane J. T. Lower respiratory tract infection and pneumonia in the community // Sem. Respir. Infect. – 1999; – С. 151 – 162.

42. Ortqvist A. Treatment of community-acquired lower respiratory tract infections in adults // Eur. Respir. J. – 2002 – С. 40 – 53.

43. Gomales R., Wilson A., Crane L A., Barrett P.H. Jr. What's in a name? Public knowledge, attitudes, and experiences with antibiotic use for acute bronchitis // Amer. J Med. – 2000. – Vol. 108. – P. 83–85.

44. Gonzales R., Sande M. A. Uncomplicated acute bronchitis // Ann. Intern. Med. – 2000; 133 : 981 – 991.

45. Anzueto A. Contemporary Diagnosis and Management of Bronchitis. – Pennsylvania, 1999.

46. McCaig L. F., Besser R. E., Hughes J. M. Antimicrobial drug prescription in ambulatory care settings. – United States, 1992 – 2000 / Emerg. Infect. Dis. – 2003. – С. 432–443.

47. Amer. Rev. Respir. Dis Definitions and classification of infectious reactions of the lung. A statement of the Committee on Diagnostic Standards in Respiratory Disease – 1970 – C. 116 – 150.