

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ГОСТРОЇ РЕСПІРАТОРНОЇ ВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ З СИНДРОМОМ КРУПУ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ

О.І. Сміян, д-р мед. наук, професор;

Т.С. Ільченко, магістрант,

Медичний інститут Сумського державного університету, м. Суми

У статті розглянуті проблемні питання особливостей перебігу гострих респіраторних вірусних інфекцій у дітей раннього віку, що супроводжуються розладами дихання, зокрема гострим стенозувальним ларинготрахеїтом. Виділені основні етіологічні фактори, ланки патогенезу, клінічні та діагностичні критерії гострих стенозувальних ларинготрахеїтів у дітей раннього віку. Наведені дані доводять, що, незважаючи на досягнення медичної науки, проблема гострих респіраторних вірусних інфекцій у дітей, перебіг яких ускладнений синдромом крупу, є актуальною та характеризується швидкими прогресивними дихальними розладами, вторинними бактеріальними ускладненнями та вимагає пошуку нових методів діагностики і лікування.

Ключові слова: *гострі респіраторні вірусні інфекції, гострий стенозувальний ларинготрахеїт, дихальні розлади, гіпоксія, діти.*

В статье рассмотрены проблемные вопросы особенностей течения острых респираторных вирусных инфекций у детей раннего возраста, которые сопровождаются дыхательными расстройствами, в особенности острым стенозирующим ларинготрахеитом. Выделены основные этиологические факторы, звенья патогенеза, клинические и диагностические критерии острых стенозирующих ларинготрахеитов у детей раннего возраста. Приведенные данные свидетельствуют о том, что, несмотря на достижения медицинской науки, проблема острых респираторных вирусных инфекций у детей, течение которых осложнено синдромом крупа, является актуальной и характеризуется быстрыми прогрессивными дыхательными расстройствами, вторичными бактериальными осложнениями и требует поиска новых методов диагностики и лечения.

Ключевые слова: *острые респираторные вирусные инфекции, острый стенозирующий ларинготрахеит, дыхательные расстройства, гипоксия, дети.*

ВСТУП

Гострі респіраторні вірусні інфекції займають провідне місце в інфекційній патології дитячого віку, незважаючи на існуючі методи лікування та профілактики. Одним із тяжких проявів ГРВІ, що супроводжується розладами дихання, є гострий стенозувальний ларинготрахеїт (ГСЛТ, несправжній круп) [1].

Мета роботи - вивчення літературних джерел щодо особливостей перебігу гострих респіраторних вірусних інфекцій у дітей раннього віку, що супроводжуються розладами дихання, зокрема гострим стенозувальним ларинготрахеїтом (несправжнім крупом), з метою удосконалення своєчасної діагностики, лікування та розроблення методів профілактики.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ

У дітей раннього віку перебіг гострої респіраторної вірусної інфекції (ГРВІ) ускладнює гострий стенозувальний ларинготрахеїт (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 підв'язкового простору [2, 6]. Найбільш часто 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 у цьому віці, а саме: відносно вузьким просвітом гортані, воронкоподібною формою гортані, пухкою волокнистою сполучною та жировою тканинами підв'язкового апарату, що зумовлює схильність до розвитку набряку, особливостями іннервації гортані та відносною слабкістю дихальної мускулатури, з якими пов'язане виникнення ларингоспазму [11, 12]. При цьому набряк слизової оболонки зі збільшенням її товщини всього на 1 мм зменшує просвіт гортані наполовину [1, 3]. Слід відмітити, що у дітей до 6-місячного віку це захворювання не спостерігається. Співвідношення між хлопчиками та дівчатками становить 1,5:1 [3]. Причинами гострого стенозувального ларинготрахеїту є грип, парагрип, аденовірусна інфекція та інші ГРВІ, а також дитячі інфекційні захворювання (скарлатина, кір, коклюш) [2]. Розвиток ГСЛТ характеризується такими фазами розвитку: репродукції вірусу в клітинах слизової оболонки дихальних шляхів, вірусемії, розвитку запалення слизової оболонки, появи бактеріальних ускладнень, зворотного розвитку [12, 13].

У патогенезі захворювання провідну роль відіграє набряк слизової оболонки гортані і трахеї, особливо у 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 недоокиснені 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 стеногічним 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 хвилинний об'єм повітря в легенях зменшується, внаслідок чого частина крові у легенях не окиснюється і скидається ліворуч, тобто в артеріальну систему великого кола кровообігу, що призводить до виникнення артеріальної гіпоксії, а потім і гіпоксемії. Отже, появу гіпоксемії доцільно розцінювати як найважливіший показник декомпенсації функції, що починається з легень. Чим більший ступінь звуження дихальних шляхів, тим більше венозної крові шунтується, і тому більше виражена гіпоксемія [11, 14].

Стан гіпоксемії призводить до виникнення тканинної гіпоксії, а потім - до тяжких 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 фактора, в патогенезі синдрому крупу при ГРВІ важливе значення має рефлекторний спазм м'язів гортані, що найчастіше знаходить клінічне підтвердження в посиленні стеногічного дихання при медичних маніпуляціях, занепокоєнні дитини, переляку тощо. Про роль нейрогенного фактора в патогенезі стеногічного 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 розміщен 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 призвести до посилення тону м'язів гортані та розвитку гострого спазму [2, 11].

Стеноз підд'язкового простору поділяють на I, II, III, IV ступені. 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 напади ядухи 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 нападів 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. Наростають явища серцевої недостатності. На рентгенограмі органів грудної клітки відмічається посилення легеневого малюнка, що свідчить про 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 набирає мармурового вигляду - це грізна ознака судинної недостатності. Артеріальний тиск різко знижується, пульс стає слабким. У разі аускультативного дихання в легенях ослаблене, інколи навіть не прослуховується, що зумовлено пригніченням дихального центру [10, 11, 13].

IV ступінь (стадія асфіксії) характеризується поверхневим диханням, за типом Чейна-Стокса, податливі місця грудної клітки і епігастральна ділянка не втягуються, немає шумного дихання. Тони серця глухі, пульс майже відсутній, артеріальний тиск не визначається. Ціаноз змінюється різкою блідістю, хворий непритомніє, зіниці розширюються,

спостерігаються 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 ГСЛТ ускладнює наявність супутньої патології (залізодефіцитні анемії, алергічні захворювання, неврологічна патологія) та 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].

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

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

Антибактеріальна терапія призначається при декомпенсованій стадії ГСЛТ, при тривалості захворювання 3 дні і більше, за 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 спрямована на подолання основних механізмів, які формують патофізіологічні зрушення і клінічні прояви обструкції верхніх дихальних шляхів [2, 7, 15].

Для усунення набрякового компонента застосовують кортикостероїди, антигістамінні препарати і діуретики. Показанням для призначення глюкокортикостероїдів при ГСЛТ є суб- і декомпенсована стадія захворювання. Кортикостероїди (гідрокортизон, преднізолон і дексаметазон) призначають парентерально у великих дозах - 10 мг/кг маси тіла за преднізолоном (початкова доза 5 мг/кг, а частина, яка залишилася, розподіляється рівномірно впродовж 1 доби). Окрім парентерального введення кортикостероїдів, для лікування таких хворих застосовують інгаляції 2,5% розчину гідрокортизону з розрахунку 5 мг/кг (разова доза на інгаляцію) кожні 4-6 годин.

Використання діуретиків вважається доцільним тільки в 2 випадках:

- за необхідності досягнення короточасного ефекту у дітей-паратрофіків перед інтубацією;
- у дітей з фоновою кардіальною патологією (уроджена вада серця з декомпенсацією гемодинаміки).

Включення антигістамінних препаратів (H_1 -гістамінолітиків) у 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 H_1 -гістамінолітика 2-го покоління - лоратадину.

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 метилксантину та ізохіноліна. Доза еуфіліну (амінофіліну) для надання невідкладної допомоги становить 3-5 мг/кг, для планової терапії - 10-15 мг/кг за 1 добу [2, 15]. При декомпенсованій стадії ГСЛТ введення еуфіліну протипоказане, тому що значно підвищує ризик розвитку гіпоксії міокарда. Разова доза но-шпи (дротаверину), папаверину для надання невідкладної допомоги становить 1-2 мг/кг, для планової терапії під час приймання внутрішньо - 4 мг/кг за 1 добу, при парентеральному введенні - 0,5-1 мг/кг кожні 6 годин [1, 2].

Седативна терапія призначається з метою нівелювання негативних психоемоційних реакцій дитини, що пов'язані як із захворюванням, так і з лікувальним впливом [15]. Застосовують транквілізатори, нейролептики і оксидутират 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 такого:

- розслаблення і зменшення скоротливої активності скелетної (у 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 та мокротиння із верхніх дихальних шляхів. При компенсованій стадії ГСЛТ седативна терапія не показана або можна обмежитися призначенням 1-3% розчину натрію броміду, настоянки або екстракту валеріани.

Для покращання реологічних властивостей мокротиння показане призначення внутрішньо відхаркувальних 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 розвинулися гнійний ларинготрахеїт, пневмонія. При компенсованій стадії показане тепле пиття, молоко із содою або "Боржомі", відвари відхаркувальних трав. Призначення протикашльових засобів (преноксдіазину, глауцину, окселадину, бутамірату) оправдане для пригнічення виснажливого, нападаподібного кашлю, який не зникає на тлі інгаляційної і седативної терапії [2, 8, 11].

Дезінтоксикаційна терапія проводиться за показаннями і під контролем діурезу. Загальний об'єм інфузії повинен становити 30-50 мл/кг ваги тіла на добу. При цьому треба враховувати наявність загальнотоксичних проявів і ступеня зневоднення.

Лікування крупу в кожному конкретному випадку проводиться з урахуванням ступеня стенозу гортані та загальнотоксичних 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 пиття, 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 подальшим відсмоктуванням слизу електровідсмоктувачем [2, 11]. За наявності загальнотоксичних проявів, обумовлених вірусною інфекцією, проводиться цілий комплекс терапевтичних заходів, яких вживають при цих захворюваннях.

При стенозі гортані II ст. інгаляційна терапія в паракисневому наметові проводиться постійно. У випадку занепокоєння дитини призначаються оксидутират 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. За 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 і 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 оксидутирату натрію, а потім рекомендується ввести дроперидол. Ці препарати за необхідності можна вводити повторно, через кожні 3-4 години. До складу аерозолей входять ті ж препарати, що й при стенозі II ступеня. Для розрідження мокротиння широко застосовуються протеолітичні ферменти, муколітики, бронхолітики, відсмоктування мокротиння за допомогою електровідсмоктувача тощо. Обов'язково призначаються антибіотики (дурацеф, кефзол тощо). 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 у вену, становить по 30-50 мл на 1 кг маси за 1 добу. При стенозі гортані III ступеня призначають глікозиди серцеві, гепарин, контрикал тощо [7, 11, 15].

При стенозі гортані IV ступеня потрібно негайно відновити прохідність дихальних шляхів за допомогою назотрахеальної інтубації пластиковими трубками або трахеостоми. Показаннями 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 проведене 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 тяжкої пневмонії. Для профілактики ускладнень вирішальне значення мають 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 їх лікування проводиться киснево-медикаментозними аерозолями, але без пари. Частою помилкою при лікуванні стенозу гортані III-IV ступенів 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 їх вираженості. При токсичних формах грипу виникає нейротоксикоз з можливим розвитком набряку головного мозку. До внутрішньовенного введення рідини у цих випадках треба взагалі

ставитися дуже обережно. Лікування звичайно починають із внутрішньовенного введення осмодіуретиків (15% розчин манітолу разовою дозою 1 г сухої речовини на 1 кг маси, лазікс у віковому дозуванні), після чого можна перелити низькомолекулярний колоїдний розчин (реополіглюкін) і тільки після цього, за 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 при стенозувальному ларинготрахеїті серйозний, оскільки в деяких випадках настає летальний кінець, навіть у разі забезпечення своєчасного комплексного лікування [2].

ВИСНОВКИ

Отже гострі респіраторні вірусні інфекції займають провідне місце в інфекційній патології дитячого віку. Гострий стенозувальний ларинготрахеїт є одним із тяжких проявів ГРВІ, що супроводжується розладами дихання. Особливості клінічної картини та тяжкість перебігу ГСЛТ у дітей перших років життя визначаються наявністю змішаної вірусно-бактеріальної інфекції, обтяженим преморбідним фоном, виявленою супутньою патологією. Гострий, прогресивний розвиток порушення дихання, який призводить до гіпоксії та метаболічних порушень, наростання інтоксикації вимагають екстреної діагностики і лікування.

ПЕРСПЕКТИВИ ПОДАЛЬШИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Перспективним є подальше вивчення гострих стенозувальних ларинготрахеїтів з метою своєчасної діагностики, лікування, запобігання ускладненням та розроблення методів профілактики.

SUMMARY

FEATURES OF THE COURSE OF ACUTE RESPIRATORY VIRAL INFECTION WITH A SYNDROME OF CROUP IN INFANTS

*A.I. Smiyan, T.S. Ilchenko,
Medical Institute of Sumy State University*

The article deals with issues of concern features of the course of acute respiratory viral infections in infants, accompanied by respiratory disorders, especially acute stenosing laryngotracheitis. The authors show the basic etiological factors, the links of pathogenesis, clinical and diagnostic criteria of acute stenosing laryngotracheitis in infants. These data indicate that despite the achievements of medical science, the problem of acute respiratory infections in infants, during which the complicated syndrome of croup is relevant and is characterized by rapid progressive respiratory disorders, secondary bacterial complications require the timely diagnostic and urgent actions.

Key words: acute respiratory viral infections, acute stenosing laryngotracheitis, breathing disorder, hypoxia, children.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

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. Водно-электролитный и кислотно-основной баланс (краткое руководство) / Горн М. М., Хейтц У. И., Сверинген П. Л., при участии Вебер К. С. / пер. с англ. – СПб.; М.: Невский диалект; Издательство БИНОМ, 1999. - 320 с.: ил.
3. Богомильский М.Р. Детская оториноларингология / М.Р. Богомильский, В.Р. Чистякова. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. – 432 с.: ил. – (Серия «XXI» век).
4. Мальшев 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. Учайкин В.Ф. Неотложные состояния в педиатрии: практическое руководство / В.Ф. Учайкин, В.П. Молочный. - М.: ГЭОТАР - Медиа, 2005. - С.101-105.

6. Романцов М.Г. Противовирусные и иммуностропные препараты в детской практике: руководство для врачей / М.Г. Романцов, Л.Г. Горячева, А.Л. Коваленко. – Санкт-Петербург, 2008. – 123 с.
7. Инфекционные болезни у детей: учебник для педиатрических факультетов медицинских вузов/ под ред. В.Н.Тимченко, Л. В. Быстраковой, 2001. - С.134-175, 66-290.
8. Комаровский Е.О. Вирусный круп у детей. Клиника, диагностика, тактика терапии. - Харьков: Фолио, 1993. - 400 с.
9. Инфекционные болезни и эпидемиология/ Покровский В.И., Пак С.Г., Брело Н.И., Данилкин Б.К. - М.: Гэотар, 2002. - 383 с.
10. Учайкин В.Ф. Руководство по инфекционным болезням у детей / В.Ф. Учайкин. - М.: Медицина, 2001. - С.187-193, 509-527.
11. Гляделова Н.П. Острый стенозирующий ларинготрахеит у детей/ Н.П. Гляделова // Medicus Amicus. - 2002. - №2. - С. 18-20
12. Волосовец А.П. Современные подходы к диагностике и лечению острого стенозирующего ларинготрахеита у детей / А.П. Волосовец, С.П. Кривопустов // Здоровье Украины. - 2007. - №18/1. - С. 15-17
13. Намазова Л.С. Круп / Л.С. Намазова, Н.И. Вознесенская // Лечащий врач. - 2003. - №3. - С. 23-25.
14. Горбачева А.Д. Острый ларинготрахеит у детей / А.Д. Горбачева // Новости медицины и фармации. - 2007. - №12. - С.16-17.
15. Зайцева О.В. Синдром крупа при острых респираторных вирусных инфекциях: современные аспекты терапии / О.В. Зайцева // Медицина неотложных состояний. - 2006. - №5(6).
16. Цека Ю.С. Синдром крупа при острых респираторных вирусных инфекциях у детей: методические рекомендации / Ю.С. Цека, Н.И. Зрячкин. - Саратов, 2003.
17. Богомилский М.Р. Ларингит у детей: особенности течения и лечения / М.Р. Богомилский, Е.Ю. Радциг // Вестник оториноларингологии. – 2009. - №1.
18. Мітін Ю.В. Гострий стенозувальний ларинготрахеобронхіт у дітей / Ю.В. Мітін // Журнал практичного лікаря. - 2000. - № 6. - С. 2-4.
19. Інфекційні хвороби у дітей (Клінічні лекції) / за ред. С.О. Крамарева. –К.: МОРІОН, 2003. -480 с.
20. Тетцоева З.М. Оценка проблемы острых стенозов гортани / З.М. Тетцоева // Вестник оториноларингологии. - 2006. - №3. - С. 67-73.
21. 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.

Надійшла до редакції 25 березня 2010 р.