

Литература

1. Агапов В.С., Ланюк С.В. Смешанные опухоли околоушных слюнных желез. *Стоматология*, 1998, № 2, С. 28–31.
2. Белоусова Н.В., Изучение спорных вопросов лечения смешанных опухолей околоушной слюнной железы. Автореф. дисс. канд.мед.наук, Москва, 1974.
3. Болотин М.В. Опухоли слюнных желез у детей. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Москва, 2008.
4. Быкова А.А. Комплексная сонография в диагностике и лечении объемных образований слюнных желез. Автореф. дисс. канд.мед.наук, Москва, 1999.
5. Газаль А.С. Морфологические основы совершенствования пункций околоушной слюнной железы. Автореф. дисс. канд. мед. наук, Иркутск, 2007.
6. Гайдук И.В. Изменения в слюнных железах у больных ревматоидным артритом. Автореф. дисс. канд. мед.наук, Москва, 2003.
7. Грибова О.В. Нейтронно-фотонная терапия злокачественных новообразований слюнных и щитовидных желез. Автореф. дисс. канд. мед. наук, Томск, 2008
8. Дарьялова С.Л. Принципы лучевого и комбинированного лечения новообразований околоушной слюнной железы. Москва, 1972.
9. Ланюк С.В., Агапов В.С., Шипкова Т.П. Развитие метода оперативного лечения плеоморфной аденомы околоушной слюнной железы. Юбилейный сборник. 60-летие кафедры хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии МГМСУ. Москва, 1998, ч.1, С. 140–142.
10. Максимова О.М. Клиника и лечение цистоденоидной карциномы слюнных желез. Автореф. дисс.канд.мед.наук, Москва, 1978.
11. Мардынский Ю.С. Комбинированное лечение опухолей головы и шеи. Юбилейный сборник, Обнинск, 2008, С. 21–25.
12. Матякин Е.Г., Дробышев А.Ю., Рецидивы опухолей околоушных слюнных желез. Материалы конф. “Технологии XXI века в стоматологии”, Тверь, 2008, С. 83–86.
13. Пачес А.И. Опухоли головы и шеи. Москва, 1983, 1997, 2000.
14. Пачес А.И., Таболиновская Т.Д. Опухоли слюнных желез. Москва, 2009.
15. Чойнзонов Е.Л. и соавт. Развитие хирургической реабилитации как этапа лечения онкологических больных. Бюллетень СО РАМН, 2004, № 2, С. 35–41.
16. Barnes L., Eveson J., Reichart P. WHO Classification of tumors. Pathology and genetics of head and neck tumors. IARC Press-Lion, 2005.
17. Bradley P. General epidemiology and statistics in defined UK population/ Ed. by M.McGulck and Renehan Oxford, 2001, P. 3–12.
18. Bullerdick J., Wobst G. Cytogenetic subtyping of 220 salivary gland pleomorphic adenomas. *Cancer Genet Cytogenet.* 1993, Vol. 65, P. 27–31.
19. Dehner L., Valbuena L. Salivary gland anlage tumor (congenital pleomorphic adenoma). *Am.J.Surg.Phathol.*, 1994, Vol. 18, P. 25–36.
20. Glas A., Holema H., Nap R. Expression of estrogen receptor, progesterone receptor in patients with recurrent pleomorphic adenoma of the parotid gland. *Cancer*, 2002, Vol. 94, P. 2211–2216.
21. Harada H. Histomorphological investigation regarding to malignant transformation of pleomorphic adenoma of the salivary gland origin. *Kurume Med.J.*, 2000, Vol. 47, P. 307–323.
22. Lewis J., Olsen K., Sebo T. Carcinoma ex pleomorphic adenoma: pathologic analysis of 73 cases. *Hum.Pathol.*, 2001, Vol. 32, p. 596–604.

Оказание неотложной помощи детям с острым стенозирующим ларинготрахеитом на догоспитальном этапе

Л.Л. Стажадзе*, Е.А. Спиридонова*, Л.В. Феклисова**, И.П. Лобушкова*

*ФГУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ,

**ФГУ «Поликлиника консультативно-диагностическая» УД Президента РФ,

**Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского

В ходе работы проведена оценка эффективности неотложной терапии, проводимой 113 пациентам с острым стенозирующим ларинготрахеитом различных возрастных групп на догоспитальном этапе. Установлено, что использование ингаляционного пути введения глюкокортикостероидных препаратов через небулайзер позволяет купировать симптомы острой дыхательной недостаточности у 49,6% детей. Госпитализация в стационар составила 50,4% от общего количества больных.

Ключевые слова: острый стенозирующий ларинготрахеит, дети, острая дыхательная недостаточность, неотложная терапия, догоспитальный этап.

Effectiveness of urgent therapeutic measures in 113 children with acute stenosing laryngotracheitis at various age groups at the pre-hospital stage has been evaluated at the present study. It has been found out that inhalation for administering glucocorticoids via a nebulizer cuts off symptoms of acute pulmonary insufficiency in 49,6% of children. 50,4% of all children had to be admitted to the hospital.

Key words: acute stenosing laryngotracheitis, children, acute pulmonary insufficiency, urgent care, pre-hospital stage.

Острый стенозирующий ларинготрахеит (ОСЛТ) при респираторных заболеваниях является одной из основных причин, ведущих к развитию синдрома острой дыхательной недостаточности у детей на догоспитальном этапе.

Обструкция верхних дыхательных путей при ОСЛТ обусловлена относительной узостью гортани у детей раннего возраста и богатой васкуляризацией слизистой оболочки данной области, что приводит к значительно-

му сужению просвета гортани в результате отёка её стенки при воспалении и развитию обструктивной дыхательной недостаточности. Известно, что у маленьких детей отёк гортани в 1 мм уменьшает её просвет на 75% [2].

Патофизиологические механизмы развития указанного типа дыхательной недостаточности также хорошо изучены. Вследствие уменьшения притока воздуха к лёгким усиливаются компенсаторные функции внешнего дыхания: в процесс дыхания включается работа вспомогательной мускулатуры. Эти механизмы частично компенсируют недостаток кислорода, поддерживая газообмен в лёгких на должном уровне. Однако при усилении степени стеноза гортани минутный объём воздуха в лёгких уменьшается, вследствие чего часть крови не оксигенируется и сбрасывается в артериальную систему большого круга кровообращения, в результате возникает артериальная гипоксия, а затем и гипоксемия. Чем больше степень сужения дыхательных путей, тем больше венозной крови шунтируется, тем больше гипоксемия и, соответственно, тяжелее степень дыхательной недостаточности [3, 10].

Очевидно, что основной задачей терапии острой дыхательной недостаточности, вызванной обструкцией верхних дыхательных путей при ОСЛТ на догоспитальном этапе, исходя из патогенеза её развития, является уменьшение отёчного компонента стеноза и поддержание свободной проходимости дыхательных путей.

В последние годы получены убедительные данные об эффективности стероидной терапии при крупе, однако в практике работы СМП пока не существует стандартизированных методов лечения этой патологии.

Глюкокортикостероиды (ГКС) в настоящее время являются основным эффективным средством лечения ОСЛТ, что подтверждается большим количеством исследований, проводимых в последние годы [9, 6, 1, 7].

Данные исследования демонстрируют преимущества терапии ГКС с точки зрения устранения симптомов стеноза, снижения частоты повторных обращений за медицинской помощью, уменьшения числа госпитализаций больных и сокращения их длительности. В большинстве стран мира приняты рекомендации использовать ГКС при всех степенях тяжести ОСЛТ [5]. Наиболее часто используемыми ГКС являются дексаметазон, преднизолон (вводимые парентерально), и будесонид (вводимый ингаляционно с помощью небулайзера) [8, 4].

Целью настоящего исследования явилась оценка эффективности неотложной терапии острой дыхательной недостаточности, обусловленной течением ОСЛТ у детей различных возрастных групп на догоспитальном этапе.

Материалы и методы исследования

За период с 2007–2008 г. бригадой отделения скорой медицинской помощи ФГУ «Поликлиника консультативно-диагностическая» УД ПРФ было выполнено 113 вызовов к детям от 6 месяцев до 15 лет, острая дыхательная недостаточность у которых была обусловлена ОСЛТ. Учитывая связанное с возрастными особенностями различное клиническое течение острого стеноза гортани, а также различные возрастные нормы основных

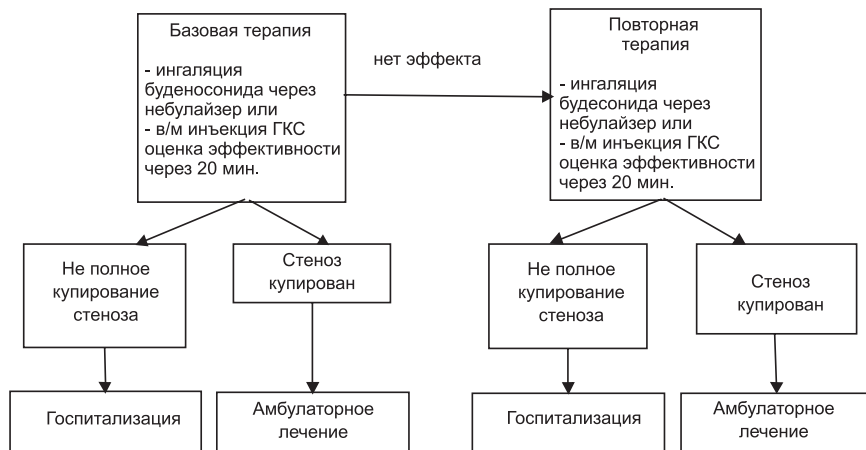


Рис. 1. Протокол ведения детей с ОСЛТ на догоспитальном этапе.

параметров оценки степени тяжести данной патологии, все пациенты были распределены на группы: до 1 года – 16 (14,2%), от 1 до 3 лет – 55 (48,6%), от 4 до 7 лет – 28 (24,8%), старше 7 лет (до 15 лет) – 14 (12,4%).

У всех детей в момент осмотра ведущими симптомами ОСЛТ были катаральные явления различной степени выраженности, осиплость голоса в 100%, грубый лающий кашель. Тяжесть состояния пациентов была обусловлена симптомами ОДН: одышкой инспираторного характера, участием в работе дыхания вспомогательной мускулатуры, тахикардией, наличием цианоза носогубного треугольника, изменением сознания пациентов (вялость, возбуждение), фебрильной или гипертермической температурой.

Для оценки динамики состояния пациентов с различной тяжестью заболевания и эффективности проводимой неотложной терапии во всех возрастных группах мы разработали протокол ведения детей с ОСЛТ на догоспитальном этапе (рисунок).

Большинству пациентов с ОСЛТ проводилась базисная терапия с применением ингаляционного кортикостероида будесонида (Пульмикорта) через небулайзер.

Препарат рекомендован к применению с 6-месячного возраста, поэтому в группе детей до года стартовая терапия ОСЛТ начиналась с ингаляции будесонида с использованием маски. С трёх лет у детей в большинстве случаев для ингаляции использовался мундштук, поскольку применение маски у старших детей снижает дозу ингалируемого вещества за счёт его оседания в носоглотке. Ингаляция проводилась в течение 5–10 минут, пока раствор полностью не распылится. В связи с тем, что доза препарата не зависит от массы тела пациента, средняя доза в группе детей до года на одну ингаляцию составляла 0,25 мг (1 небулы), от года до 7 лет – 0,5 мг (1 небула), старше 7 лет – 0,5–1 мг (1–2 небулы в зависимости от тяжести состояния). Во всех случаях доза препарата разводилась в растворе 0,9% NaCl до общего объёма 2–4 мл.

В случае выраженного беспокойства ребёнка, при отказе от проведения ингаляции или при необходимости введения жаропонижающих препаратов первоначально внутримышечно вводился преднизолон в дозировке 3–5 мг/кг в зависимости от тяжести состояния, поскольку негативная реакция на проводимую ингаляцию значительно уменьшала её эффективность, а выраженное беспокойство способствовало увеличению степени стеноза. Эффективность неотложной терапии оценивалась че-

Динамика клинических проявлений ОДН у детей до года после проведённой неотложной терапии

Клинические проявления	Показатели до терапии (n=16)	Оценка эффективности базовой терапии (n=16)	Оценка эффективности повторной терапии (n=8)
Частота дыхания (в мин)	40,5 ±2,5	35,8 ±1,6 p < 0,006	35,8 ±1,7 p < 0,002
Частота сердечных сокращений (в мин)	135,9 ±2,8	131,8 ±2,0 p < 0,006	136,0 ±2,9
Инспираторная одышка	62,5% (n=10)	50% (n=8)	25% (n=4) p < 0,3
Участие вспомогательной мускулатуры	62,5% (n=10)	25% (n=4)	6,3% (n=1) p < 0,001
Изменение сознания (возбуждение, вялость)	87,5% (n=14)	62,5% (n=10)	31,3% (n=5)
Сатурация	96,8 ±0,6	97,3 ±0,4	-
Цианоз	31,3% (n=5)	18,8% (n=3)	-

рез 15–20 минут, и при необходимости была проведена повторная терапия: ингаляции будесонида в тех же возрастных дозировках или внутримышечная инъекция глюкокортикостероидов.

Динамическое наблюдение за состоянием пациента определяло дальнейшую тактику ведения: при купировании симптомов дыхательной недостаточности и объективном улучшении состояния ребёнка лечение заболевания проводилось в амбулаторных условиях, с активным наблюдением бригады СМП в течение 6–8 часов после первичного вызова. Показаниями к госпитализации служили неполное купирование стеноза гортани с сохранением признаков дыхательной недостаточности: наличие одышки, компенсаторного участия в дыхании вспомогательной мускулатуры, признаков цианоза, а также общеинтоксикационные симптомы, связанные с течением респираторного заболевания (гипертермия, изменение сознания, выраженность катаральных явлений) и наличие отягощающих преморбидных факторов.

Статистический анализ проводили с использованием пакета прикладных программ Statistica 6. Определялись следующие величины: выборочное среднее, стандартная ошибка среднего, выборочная медиана, фактический уровень значимости критерия.

Использовались статистические методы: критерий хи-квадрат, критерий знаков, ранговый критерий Краскела—Уоллиса, критерий Пейджа для упорядоченных альтернатив в двухфакторной модели непараметрического дисперсионного анализа, критерий Кохрена. Различия считались достоверными при $p < 0,05$, высокодостоверными – $p < 0,001$, недостоверными при $p > 0,05$.

Результаты и их обсуждение

Исходно, в группе до года, стеноз сопровождался ОДН различной степени у 13 (81,3%) детей, причём ОДН I – 25% (n=4), ОДН II – 43,7% (n=7), ОДН II-III – 12,6% (n=2), и в целом характеризовался увеличением ЧДД (40,5 ±2,5), ЧСС (135,9 ±2,8), сопровождавшихся инспираторной одышкой с участием в акте дыхания вспомогательной мускулатуры (62,5% - n=10), с проявлением цианоза в 31,3% (n=5) случаев.

Всем детям проводилась стартовая терапия: ингаляция будесонида через небулайзер в 93,7% (n=15) случаев, одному ребёнку внутримышечно был введён преднизолон параллельно с введением жаропонижающих препаратов при фебрильной температуре. Эффективность неотложной терапии оценивалась по изменению основных показателей, характеризующих дыхательную недостаточность (таблица 1).

При этом установлено, что после проведения стартовой терапии уменьшилась средняя ЧДД и ЧСС у половины больных. Уменьшились случаи проявления одышки (с 62,5% до 50%) и участия в акте дыхания вспомогательной мускулатуры (с 62,5% до 25%), на треть уменьшилось число детей, имевших изменение сознания (возбужде-

ние, вялость). Следует отметить, что после базовой терапии стеноз купирован у 18,8% (n=3) пациентов, и это позволило продолжить их дальнейшее лечение амбулаторно с последующим активным наблюдением бригадой СМП. Число больных, госпитализированных в стационар, составило 31,3% (n=5).

Дополнительная терапия была проведена 50% (n=8) от общего количества пациентов, из них: 62,5% (5 из 8 детей) внутримышечно был введён преднизолон, 37,5% (3 из 8) – проведена повторная ингаляция будесонида. Отмечено, что ЧДД снизилась в среднем до возрастной нормы, умеренная одышка сохранялась у 4 из 8 детей (50%), а втяжение уступчивых мест грудной клетки – у одного ребёнка. При восстановлении проходимости дыхательных путей клинических признаков цианоза не отмечалось. После повторной терапии в стационар госпитализировано 75% (6 из 8 детей), двоим детям (25%) лечение было продолжено на дому.

Таким образом, в группе до года было госпитализировано 11 (68,8% от общего количества) детей. Следует отметить, что наличие сопутствующих преморбидных факторов ухудшает течение ОСЛТ, в особенности алергопатология. В данной возрастной группе 75% (n=12) имели отягощённый алергоанамнез.

В группе детей от 1 до 3 лет ОСЛТ сопровождался дыхательной недостаточностью в 94,5% случаев, причём ОДН I в 47,2% (n=26), ОДН II – 40% (n=22), а ОДН II-III степени в 7,3% (n=4). Клинически это проявлялось увеличением ЧДД (в среднем 30,9 ±0,8), ЧСС (120,4 ±1,6), наличием одышки в 61,8% (n=34) случаев с участием в акте дыхания вспомогательной мускулатуры у 32 больных (58,2%). Изменение сознания характеризовалось возбуждением. Цианоз регистрировался у 6 детей (10,9%).

Базовая терапия включала: проведение ингаляции будесонида в 78,2% (n=43), внутримышечное введение преднизолона в 21,8% (n=12) случаев, сочетаясь с жаропонижающей терапией.

Эффективность неотложной терапии оценивалась по динамическим изменениям клинических проявлений ОДН (таблица 2).

Таблица 2
Динамика клинических проявлений ОДН у детей от 1 до 3 лет после проведённой неотложной терапии

Клинические проявления	Показатели до терапии (n=55)	Оценка эффективности базовой терапии (n=55)	Оценка эффективности повторной терапии (n=22)
Частота дыхания (в мин)	30,9 ±0,8	27,3 ±0,7 p< 0,001	27,0 ±1,0 p< 0,001
Частота сердечных сокращений (в мин)	120,4 ±1,6	114,7 ±1,5 p< 0,001	112,4 ±2,4 p< 0,001
Инспираторная одышка	61,8% (n=34)	38,2% (n=21) p< 0,001	9,1% (n=5) p< 0,001
Участие вспомогательной мускулатуры	58,2% (n=32)	18,2% (n=10) p< 0,001	-
Изменение сознания (возбуждение, вялость)	83,5% (n=46)	67,2% (n=37) p< 0,01	27,2% (n=15) p< 0,01
Сатурация	96,8 ±0,2	97,4 ±0,2	-
Цианоз	10,9% (n=6)	-	-

Уменьшились ЧДД, ЧСС (p<0,001), в среднем приближаясь к возрастной норме, снизилось число детей с проявлениями одышки (с 61,8% до 38,2%) и участием в акте дыхания вспомогательной мускулатуры (с 58,2% до 18,2%). В результате чего, после базовой терапии с полным купированием стеноза 32,7% (n=18) больных продолжили лечение в амбулаторных условиях, госпитализировано в стационар – 27,3% (n=15).

Дополнительная терапия была проведена 22 детям (40% от общего числа больных): половине пациентов (n=11) повторная ингаляция будесонида, и остальным – внутримышечное введение преднизолона. После терапии значительное улучшение состояния отмечено в 27,3% (у 6 из 22 детей), а госпитализация в стационар по тяжести состояния была выполнена в 72,3% (16 детям из 22) случаях.

Таким образом, в группе от 1 до 3 лет 31 пациент (56,4% от общего количества) детей был госпитализирован в стационар.

ческую температуру, им была проведена жаропонижающая терапия.

Эффективность неотложной терапии оценивалась по динамике основных показателей дыхательной недостаточности: отмечено значимое снижение ЧДД и ЧСС, но средняя частота дыхания превышает уровень возрастного показателя на 20%. Уменьшилось число пациентов с одышкой (с 64,3% до 28,6%) и участием в дыхании вспомогательной мускулатуры (с 50% до 14,3%). Средняя температура не превышала фебрильных цифр. После проведённой стартовой терапии явления стеноза купированы у половины (n=14) пациентов, что позволило продолжить дальнейшее лечение основного заболевания на дому, а 17,9% (n=5) – госпитализированы в стационар. Дополнительная терапия проведена 9 больным (32,1% от общего количества детей), поскольку сохранялись симптомы дыхательной недостаточности. При проведении повторной терапии в 55,6% (5 детям из 9) внутримышечно введён преднизолон, а в 44,4% (4 из 9)

– проведена повторная ингаляция будесонида. После дополнительной терапии стеноз был купирован у 66,7% (6 детей из 9), а в стационар госпитализировано 3 детей (33,3%) с неполным купированием стеноза и сохраняющимися симптомами дыхательной недостаточности.

Таким образом, в данной возрастной группе амбулаторно продолжили лечение 71,4% больных ОСЛТ, а число госпитализированных детей (28,6%) уменьшилось в сравнении с предыдущими группами.

Группа детей старше 7 лет наиболее малочисленна в сравнении с другими возрастными категориями, поскольку, как общеизвестно, развитие острого стеноза гортани чаще регистрируется в возрасте до 5–6 лет. Но, несмотря на это, дыхательная недостаточность в данной группе развивалась в 78,6% (n=11): ОДН I степени в 35,7% (n=5), ОДН II –

Таблица 3
Динамика клинических проявлений ОДН у детей от 4 до 7 лет после проведения неотложной терапии

Клинические проявления	Показатели до терапии (n=28)	Оценка эффективности базовой терапии (n=28)	Оценка эффективности повторной терапии (n=8)
Частота дыхания (в мин)	28,1 ±1,4	24,1 ±0,9 p< 0,001	24,2 ±1,8 p< 0,001
Частота сердечных сокращений (в мин)	111,8 ±2,6	105,3 ±1,8 p< 0,001	104,7 ±2,2 p< 0,001
Инспираторная одышка	64,3% (n=18)	28,6% (n=8) p< 0,002	14,3% (n=4) p< 0,001
Участие вспомогательной мускулатуры	50% (n=14)	14,3% (n=4) p< 0,002	-
Изменение сознания (возбуждение, вялость)	75,1% (n=23)	75% (n=21)	21,3% (n=6) p< 0,01
Сатурация	97,4 ±0,2	97,7 ±0,3	-
Цианоз	7,1% (n=4)	-	-
Температура	37,3 ±0,2	37,8 ±0,1 p< 0,003	-

Таблица 4

Динамика клинических проявлений ОДН у детей старше 7 лет после проведения неотложной терапии

Клинические проявления	Показатели до терапии (n=14)	Оценка эффективности базовой терапии (n=14)	Оценка эффективности повторной терапии (n=7)
Частота дыхания (в мин)	27,4 ±2,0	22,1 ±1,0 p< 0,001	20,6 ±0,8 p< 0,001
Частота сердечных сокращений (в мин)	105,1 ±4,2	99,7 ±3,4 p< 0,008	99,4 ±3,6 p< 0,002
Инспираторная одышка	71,4% (n=10)	57,1% (n=8)	7,1% (n=1) p< 0,001
Участие вспомогательной мускулатуры	64,3% (n=9)	21,4% (n=3) p< 0,014	- p< 0,001
Изменение сознания (возбуждение, вялость)	57,1% (n=8)	57,1% (n=8)	35,7% (n=5)
Сатурация	97,2 ±0,3	98,0 ±0,2	-
Цианоз	14,3% (n=2)	-	-
Температура	37,6 ±0,2	38,2 ±0,2	-

28,6% (n=4) и ОДН II-II степени в 14,3% (n=2) и характеризовалась учащением дыхания и сердечных сокращений с превышением средневозрастных показателей, наличием инспираторной одышки с втяжением уступчивых мест грудной клетки (в 71,4% и 64,3% соответственно). Явления цианоза отмечены у двоих детей (14,3%) (таблица 4).

Как и в предыдущих группах, всем детям проведена стартовая терапия: ингаляция будесонида через небулайзер в 93% (n=13) случаев, парентерально введён преднизолон одному ребёнку в сочетании с жаропонижающей терапией.

После терапии отмечено снижение ЧДД, ЧСС, но сохраняется их превышение средневозрастных показателей. Инспираторная одышка регистрировалась в 57,1% случаев (n=8), с участием в дыхании вспомогательной мускулатуры (21,4%). Показатели температуры после проведённой терапии не превышали фебрильных цифр. Полное купирование стеноза позволило продолжить лечение в домашних условиях 35,7% (n=5) больным, а 21,4% (n=3) были госпитализированы.

Дополнительная терапия проведена в 42,9% (n=6) случаев, поскольку сохранялась одышка с участием вспомогательной мускулатуры, тахикардия: 50% (3 из 6) внутримышечно введён преднизолон 2 мг/кг; и такому же количеству пациентов проведена повторная ингаляция будесонида. После дополнительной терапии у детей отмечено значительное уменьшение ЧД, в среднем приближавшееся к возрастной норме, снижение ЧСС, хотя среднее значение ЧСС оставалось довольно высоким (с превышением возрастных показателей на 15%), одышка сохранилась только у одного пациента.

После повторной терапии в 33,3% (2 из 6) стеноз купирован, и дети продолжили лечение основного заболевания на дому, а 77,7% (4 из 6) госпитализированы в стационар по тяжести состояния.

Таким образом, после базовой и повторной терапии на амбулаторном лечении оставлены 50% (n=7) от общего числа больных, и такое же количество было госпитализировано в стационар.

Как уже было сказано выше, на степень стеноза, а соответственно и на развитие дыхательной недостаточности, большое влияние оказывают отягощающие преморбидные факторы. В группе старше 7 лет в 21,4% (n=3) случаев имелась сопутствующая кардиологическая патология и у половины детей – отягощённый аллергоанамнез.

Необходимо подчеркнуть, что побочных нежелательных реакций на вводимые как ингаляционно, так и парентерально медикаментозные препараты не отмечено.

Средняя продолжительность вызова к больным ОСЛТ с проведением только базовой терапии (68 больных) составила 45±0,6 минут и включала: осмотр больного, время проведения базовой терапии (ингаляции), время оценки результатов базовой терапии и тактики дальнейшего ведения пациента (17±0,4). Средняя продолжительность вызова бригады СМП с проведением базовой и дополнительной терапии (45 больных) была несколько больше – 67±0,8 минут, поскольку включала ещё время выполнения повторной терапии и время оценки её эффективности (13±0,65).

Таким образом, использование небулайзерного пути введения препарата будесонид позволяет обеспечить эффективное лечение обструктивной дыхательной недостаточности у детей с острым стенозирующим ларинготрахеитом на догоспитальном этапе, что подтверждено следующими фактами: в 49,6% случаев лечение основного заболевания было продолжено амбулаторно, в 50,4% имело место неполное купирование синдрома острой дыхательной недостаточности и госпитализация детей в стационар (с наибольшим числом в группе до года).

Таким образом, использование небулайзерного пути введения препарата будесонид позволяет обеспечить эффективное лечение обструктивной дыхательной недостаточности у детей с острым стенозирующим ларинготрахеитом на догоспитальном этапе, что подтверждено следующими фактами: в 49,6% случаев лечение основного заболевания было продолжено амбулаторно, в 50,4% имело место неполное купирование синдрома острой дыхательной недостаточности и госпитализация детей в стационар (с наибольшим числом в группе до года).

Литература

1. Бакарадзе М.Д., Дарманян А.С., Таточенко В.К. // Вопросы современной педиатрии. – 2007. – том 6. – № 5. – С. 32–36.
2. Интенсивная терапия в педиатрии. Практическое руководство. Под редакцией В.А. Михельсона. // М.: Гэотар-мед. – 2003. – С. 549.
3. Учайкин В.Ф. // Руководство по инфекционным болезням у детей. // М.: Гэотар-мед. – 2001. – С. 188–189.
4. Bisgaard H, Hermansen MN, Loland L, et al // The New Engl. J. of Medicine. – 2006. – № 354. – P. 1998–2005.
5. Bjornson C.L., Klassen T.P., Williamson J. et al. // The New Engl. J. of Medicine. – 2004. – № 315. – P. 1306–1313.
6. Brogden RN, McTavish D. // Drugs. – 1992. – V. 44. – P. 375–407.
7. Candice L Bjornson, MD, David W Johnson. // Paediatr Child Health. – 2007. – V. 12. – № 6. – P. 473–477.
8. Everard M.L. // Pediatr. Clin North Am. – 2009 – V. 56. – № 1. – P. 119–133.
9. Geelhoed G. C. // Pediatric Emergency Care – 2005. – V. 21. – № 6 – P. 359–362.
10. Knutson D., Aring A. // Am. Fam. Physician. – 2004. – № 69. – P. 535 – 540.