



УКРАЇНА

(19) UA

(11) 83960

(13) U

(51) МПК

A61B 5/0205 (2006.01)

A61B 5/083 (2006.01)

ДЕРЖАВНА СЛУЖБА
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ
УКРАЇНИ

(12) ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

(21) Номер заявки: **u 2013 03187**

(22) Дата подання заявки: **15.03.2013**

(24) Дата, з якої є чинними
права на корисну
модель: **10.10.2013**

(46) Публікація відомостей
про видачу патенту: **10.10.2013, Бюл.№ 19**

(72) Винахідник(и):

**Семкович Ярослав Васильович (UA),
Цимбаліста Ольга Леонтіївна (UA),
Семкович Михайло Ярославович (UA),
Ципочка Юрій Вікторович (UA)**

(73) Власник(и):

**Семкович Ярослав Васильович,
вул. Південний бульвар, 38, кв. 1, м. Івано-
Франківськ, 76010 (UA),
Цимбаліста Ольга Леонтіївна,
вул. Ленкавського, 3, кв. 14, м. Івано-
Франківськ, 76010 (UA),
Семкович Михайло Ярославович,
вул. Бельведерська, 55, кв. 12, м. Івано-
Франківськ, 76010 (UA),
Ципочка Юрій Вікторович,
вул. Федьковича, 14-а, кв. 114, м. Івано-
Франківськ, 76000 (UA)**

(54) СПОСІБ ЛІКУВАННЯ ПНЕВМОНІЇ, УСКЛАДНЕНОЇ ТОКСИЧНИМ СИНДРОМОМ ТА ГНІЙНИМ ЕНДОБРОНХІТОМ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ

(57) Реферат:

Спосіб лікування пневмонії, ускладненої токсичним синдромом та гнійним ендобронхітом у дітей раннього віку, шляхом застосування інфузійного коефіцієнта, при якому використовують диференційовану схему інфузійної терапії, в залежності від провідного синдрому, що ускладнює перебіг пневмонії.

UA 83960 U

Корисна модель належить до галузі медицини, зокрема до педіатрії, і може бути застосована для лікування ускладненої пневмонії у дітей раннього віку.

Ускладнені форми пневмонії та інші важкопротікаючі захворювання супроводжуються розладами кровообігу і обміну, характеризуються глибокими порушеннями гомеостазу [Георгіянц М.А. Диагностика и лечение тяжелых пневмоний у детей / М.А. Георгіянц, В.А. Корсунов // Клиническая антибиотикотерапия. - 2008. - № 3 (17). - С. 18-22]. Лікування даних нозологій пов'язано з тривалою інфузійною терапією, яка базується на точному розрахунку необхідного добового об'єму рідини і патогенетично виправданому виборі необхідних розчинів. Основною метою інфузійної терапії (ІТ) є забезпечення доставки кисню тканинам в умовах його підвищеного використання [Георгіянц М.А. Сучасна інфузійна терапія критичних станів у дітей. Чи відкривають нові інфузійні препарати нові терапевтичні можливості? / М.А. Георгіянц, В.А. Корсунов // Український хіміотерапевтичний журнал.-2008. - № 1-2. - С. 17-21].

Вибір оптимального інфузійного розчину поруч з іншими середниками фармакологічної підтримки і адекватними режимами вентиляції легень може попередити розвиток критичного стану, поліорганної недостатності, а в подальшому покращити психоневрологічний розвиток людини [Гордеев В.И. Практикум по инфузионной терапии в педиатрической реанимации / В.И. Гордеев. - Санкт-Петербург: Елби-СПб. - 2009. - 109 с.].

Підсумовуючи викладене, на сьогодні нарізла необхідність перегляду алгоритму інфузійної терапії у дітей з ускладненою пневмонією.

Інфузійною терапією називають лікувальний метод, що ґрунтується на парентеральному введенні в організм дитини необхідних компонентів життєдіяльності, розподілених у водній фазі [Cotstead L. E. Pathophysiology. 4th Ed. - Elsevier. - 2010. - P. 302-306, 615-626]. Основними завданнями інфузійної терапії є: відновлення і підтримка гемодинаміки шляхом збільшення об'єму циркулюючої крові (ОЦК), покращення мікроциркуляції і доставки кисню до тканин, відновлення нормального розподілу рідини між секторами організму - внутрішньоклітинним, інтерстиціальним і судинним, корекція розладів гомеостазу, зниження концентрації медіаторів септичного каскаду і токсичних метаболітів з метою попередження активації каскадних систем, в тому числі коагуляції, підтримка адекватного рівня колоїдно-осмотичного тиску (КОТ) плазми, профілактика реперфузійних пошкоджень, підтримка сечовиділення. Таким чином, інфузійна терапія є одним з основних напрямків інтенсивної терапії [Інтенсивна терапія в педіатрії / С.М. Басманов, Г.І. Белебез'єв, А.В. Беляєв та [ін.]. - К.: Медицина, 2008.-520 с.].

Найбільш близьким до корисної моделі є спосіб лікування пневмонії у дітей [№ 34194 від 25.07.08 р. Бюл. № 14]. Однак, даний спосіб висвітлює тільки етіотропні підходи, ігноруючи ключовими ланками патогенезу ускладненої пневмонії. Автори не досліджували показники кислотно-лужної рівноваги, видільну функцію нирок у дітей раннього віку, хворих на ускладнену пневмонію на тлі використання інфузійної терапії.

В основу корисної моделі "Спосіб лікування пневмонії, ускладненої токсичним синдромом та гнійним ендобронхітом у дітей раннього віку" поставлено задачу в коротші терміни досягти нормалізації показників кислотно-лужної рівноваги, регресу дихальної недостатності, скоротити терміни перебування пацієнтів у відділенні анестезіології та інтенсивної терапії.

Поставлена задача вирішується тим, що спосіб лікування пневмонії, ускладненої токсичним синдромом та гнійним ендобронхітом у дітей раннього віку, що включає застосування інфузійного коефіцієнта, який відрізняється тим, що в складі останнього використовується диференційована схема інфузійної терапії, в залежності від провідного синдрому, що ускладнює перебіг пневмонії.

Даний спосіб проводять наступним чином.

На кафедрі дитячих хвороб факультету післядипломної освіти Івано-Франківського національного університету (база - обласна дитяча клінічна лікарня м. Івано-Франківська) обстежено 148 дітей віком від шести місяців до трьох років, хворих на пневмонію, ускладнену гнійним ендобронхітом та токсичним синдромом, які перебували на стаціонарному лікуванні у відділенні анестезіології та інтенсивної терапії.

Діти були розподілені на дві групи: основна - діти, хворі на пневмонію, ускладнену токсичним синдромом та гнійним ендобронхітом, яким проводилась корекція водного навантаження з урахуванням інфузійного коефіцієнта, група порівняння - діти, хворі на пневмонію, ускладнену токсичним синдромом та гнійним ендобронхітом, яким проводилась виключно стандартна терапія.

Діагностику та лікування пневмонії встановлювали згідно з протоколом лікування пневмонії, затвердженому наказом МОЗ України [Про затвердження Протоколів надання медичної допомоги дітям за спеціальністю "Дитяча пульмонологія": № 18 від 13.01.2005. - Наказ МОЗ України (Нормативний документ Міністерства охорони здоров'я)].

На кожному етапі дослідження ефективність застосування інфузійної терапії контролювалась визначенням показників кислотно-лужної рівноваги капілярної крові (КЛР) (рН - potentio hydrogenii, BE - дефіцит/надлишок буферних основ, парціального тиску кисню (pO_2) та вуглекислого газу (pCO_2) в капілярній крові), що проводились аналізатором "ЕЦ-60" (м. Уфа, представництво "Кверта-Мед", м. Харків). Насичення гемоглобіну O_2 артеріальної крові (S_aO_2) і частоту серцевих скорочень (ЧСС) визначали за допомогою пульсоксиметра "ЮТАСОКСІ - 201", що призначений для транскутанного неінвазивного моніторингу ступеня оксигенації (насичення гемоглобіну киснем, чи кисневої сатурації).

Враховуючи, що стандартна схема терапії включає дезінтоксикаційні методи, було запропоновано оптимізувати терапевтичний алгоритм, враховуючи диференційний підхід, залежно від провідного синдрому, що ускладнює перебіг пневмонії.

Токсичний синдром супроводжується медіаторним хаосом, гіперкатаболізмом, активацією ренін-ангіотензин-альдостеронової системи, зменшенням резервів власної оксидативної води, збільшенням витрат води шляхом перспірації, синдромом "сухих легенів", що вимагає збільшення об'єму водного навантаження: $V = \Phi \times 1,2$ (ентерально - $1/3$ розрахованого об'єму ФП при змозі толерувати, парентерально $2/3$ розрахованого об'єму ФП за рахунок кристалоїдних інфузійних розчинів), де 1, 2 - інфузійний коефіцієнт. Обов'язковою є корекція поточних патологічних втрат (ентерально-парентеральний шлях введення).

З другої доби до моменту переведення у соматичне відділення об'єми інфузійної терапії зменшуються. Внаслідок корекції водно-електролітного обміну ліквідовано дефіцит рідини. Зволоження кисневої суміші, оптимальні температурні умови, розширення ентерального харчування дозволило зменшити фізіологічну потребу: $V = \Phi \times 1,1$ (ентерально - $2/3$ розрахованого об'єму ФП, парентерально - $1/3$ розрахованого об'єму ФП за рахунок кристалоїдних інфузійних розчинів), де 1,1 - інфузійний коефіцієнт.

Так як токсичний синдром супроводжується шунто-дифузійною (паренхіматозною) дихальною недостатністю, мінімальною внутрішньоальвеолярною ексудацією, вираженою медіаторною агресією - проведення бронхоскопії цим пацієнтам в перші доби перебування у БАІТ, при відсутності легеневих ускладнень (абсцес, ателектаз, стороннє тіло), є небезпечним.

Розрахунки інфузійної терапії дітям основної групи, хворих на пневмонію, ускладнену гнійним ендобронхітом, мають свої особливості. Через виражену експекторацію, що вимагала постійної аспірації мокротиння відсмоктувачем з верхніх та нижніх дихальних шляхів, фізіологічна потреба в першу добу зменшувалась: $V = \Phi \times 0,7$ (ентерально - $1/2$ розрахованого об'єму ФП, парентерально - $1/2$ розрахованого об'єму ФП за рахунок кристалоїдних інфузійних розчинів), де 0,7 - інфузійний коефіцієнт.

Зважаючи на патогенетичні механізми нейроендокринної регуляції водно-електролітного обміну для запобігання розвитку набрякового синдрому при даній патології на другу добу обмежували об'єми водного навантаження: $V = \Phi \times 0,9$ (ентерально $2/3$ - розрахованого об'єму ФП, парентерально - $1/3$ розрахованого об'єму ФП за рахунок кристалоїдних інфузійних розчинів), де 0,9 - інфузійний коефіцієнт. Окрім цього, обов'язково проводилась корекція поточних патологічних втрат.

Оцінюючи респіраторну функцію легень у дітей, хворих на ускладнені форми пневмонії виявлено зниження парціального тиску кисню капілярної крові (pO_2) в обох групах, однак, значно більше при токсичному синдромі ($69,44 \pm 0,24$) мм. рт. ст., ніж при гнійному ендобронхіті ($74,54 \pm 0,34$) мм. рт. ст. ($p < 0,05$). Оцінка показників КЛР при гнійному ендобронхіті дала змогу діагностувати компенсований респіраторний ацидоз, що виникає внаслідок порушення альвеолярної вентиляції та вентиляційно-перфузійних процесів: рН - ($7,31 \pm 0,01$), pCO_2 - ($46,71 \pm 0,85$) мм. рт. ст. У дітей з токсичним синдромом спостерігається респіраторний алкалоз з компенсованим метаболічним ацидозом: рН - $7,49 \pm 0,03$ ($p < 0,001$), pCO_2 - ($30,71 \pm 0,56$) мм. рт. ст., BE - ($-8,41 \pm 0,27$) ммоль/л.

У процесі лікування ускладненої пневмонії у дітей раннього віку показники рН мали тенденцію до нормалізації. Проте тільки у хворих основної групи була виражена динаміка показників КЛР на момент переведення у педіатричне відділення, незалежно від синдрому, що ускладнював перебіг пневмонії: ($7,34 \pm 0,01$) ($p < 0,001$). Аналогічно, існувала відмінність між показниками рН при токсичному синдромі на момент переведення із БАІТ у дітей основної та групи порівняння: ($7,34 \pm 0,01$) та ($7,41 \pm 0,01$) відповідно ($p < 0,05$).

Показники BE динамічніше нормалізувались до часу переведення у дітей основної групи з токсичним синдромом: ($0,13 \pm 0,23$) ммоль/л, тоді як при гнійному ендобронхіті рівень BE складав ($-1,93 \pm 0,53$) ммоль/л ($p < 0,01$). При аналізі показників BE у дітей групи порівняння, хворих на ускладнену пневмонію, встановлено більше виражений дефіцит BE на момент переведення із БАІТ у педіатричне відділення при токсичному синдромі - ($-4,93 \pm 0,20$) ммоль/л, ніж при гнійному

ендобронхіті - $(-0,67 \pm 0,27)$ ммоль/л ($p < 0,001$). При оцінці показників ВЕ між дітьми основної та групи порівняння встановлено їх значний дефіцит при токсичному синдромі: $(0,13 \pm 0,23)$ ммоль/л та $(-4,93 \pm 0,20)$ ммоль/л відповідно ($p < 0,001$).

Аналіз динаміки лікування токсичного синдрому дозволив встановити, що у пацієнтів основної групи через шість годин від початку терапії SaO_2 зросла від $(88,96 \pm 0,15) \%$ до $(90,59 \pm 0,17) \%$ ($p < 0,05$), на другу добу - до $(93,0 \pm 0,17) \%$ ($p < 0,05$) і нормалізувалась на третю добу лікування $(96,09 \pm 0,2) \%$ ($p < 0,05$). У групі порівняння SaO_2 тільки до другої доби лікування мала деяку тенденцію до зростання $(90,64 \pm 0,17) \%$ ($p < 0,05$). Застосування комбінованої терапії зумовило зростання pO_2 капілярної крові основної групи та із запізненням у дітей групи порівняння: на другу добу - до $(85,46 \pm 0,46)$ мм. рт. ст. ($p < 0,001$) і $(80,96 \pm 0,49)$ мм. рт. ст. ($p < 0,01$) та на третю добу - до $(91,09 \pm 0,27)$ мм. рт. ст. ($p < 0,01$) і $(85,14 \pm 0,30)$ мм. рт. ст. ($p < 0,05$) відповідно. Зменшення гіпервентиляції зумовило нормалізацію pCO_2 капілярної крові у всіх дітей з токсичним синдромом, однак, з вищими темпами в перші дві доби у дітей основної групи від $(30,25 \pm 0,56)$ мм. рт. ст. до $(36,28 \pm 0,38)$ мм. рт. ст. ($p < 0,001$), ніж у дітей групи порівняння від $(30,71 \pm 0,56)$ мм. рт. ст. до $(34,46 \pm 0,42)$ мм. рт. ст. ($p < 0,01$). В результаті нормалізації газового складу крові у дітей з токсичним синдромом відмічено зменшення компенсаторної тахікардії на другу добу лікування: до $(128,03 \pm 1,46)$ хв і до $(139,67 \pm 0,97)$ хв ($p < 0,001$) в основній і групі порівняння відповідно.

Результати лікування дітей, хворих на пневмонію, ускладнену гнійним ендобронхітом основної та групи порівняння мали свої особливості. У результаті відновлення прохідності бронхіального дерева зростає SaO_2 : через шість годин від початку терапії від $(88,02 \pm 0,2) \%$ до $(92,13 \pm 0,11) \%$ ($p < 0,01$) в основній групі та від $(88,5 \pm 0,27) \%$ до $(89,09 \pm 0,22) \%$ ($p > 0,05$) - у дітей із стандартною терапією. На другу і третю добу SaO_2 досягає нормальних величин в основній групі $(96,42 \pm 0,17) \%$ та $(98,13 \pm 0,11) \%$, а в дітей групи порівняння дані показники залишаються патологічно зміненими: $(91,73 \pm 0,27) \%$, $(94,03 \pm 0,31) \%$ ($p < 0,001$) відповідно. Через шість годин від початку терапії pO_2 підвищився з $(74,54 \pm 0,34)$ мм. рт. ст. до $(82,33 \pm 0,55)$ мм. рт. ст. ($p < 0,001$) тільки у дітей основної групи і залишався без змін у дітей, котрі отримували стандартну терапію. В процесі терапії на другу і третю добу має місце підвищення і нормалізація показників pO_2 капілярної крові: на другу - до $(90,98 \pm 0,17)$ мм. рт. ст. і до $(92,19 \pm 0,14)$ мм. рт. ст. - на третю доби в основній групі. У дітей групи порівняння до кінця третьої доби pO_2 капілярної крові не досягнув нормальних величин.

На момент надходження у дітей як з токсичним синдромом, так і з гнійним ендобронхітом, діагностовано зниження діурезу $((1,34 \pm 0,01)$ мл/кг/год. та $(1,57 \pm 0,01)$ мл/кг/год. відповідно). Гемоконцентрація, що оцінювалась за рахунок показника гематокриту, спостерігалась у дітей з токсичним синдромом $(0,38 \pm 0,031)$, проти $(0,35 \pm 0,055)$ - у дітей з гнійним ендобронхітом.

На другу добу від початку терапії у дітей обох груп відмічено наступні особливості зі сторони видільної функції нирок. У дітей з токсичним синдромом діурез зріс до $(1,83 \pm 0,05)$ мл/кг/год. ($p < 0,001$) - в основній групі, та до $(1,58 \pm 0,05)$ мл/кг/год. - в групі порівняння ($p < 0,001$), з явною перевагою у дітей основної групи ($p < 0,001$). У дітей, хворих на пневмонію, ускладнену гнійним ендобронхітом, дана константа мала відмінності. Так, підвищення погодинного діурезу діагностовано у дітей обох груп $((1,71 \pm 0,02)$ мл/кг/год. та $(1,82 \pm 0,03)$ мл/кг/год. відповідно ($p < 0,001$)).

У дітей, які отримували запропоновану комплексну терапію, покращення стану реєструвалось раніше, а терміни лікування у ВАІТ були коротшими. У хворих з гнійним ендобронхітом перебування у ВАІТ склало $(2,7 \pm 0,19)$ - в основній групі проти $(3,8 \pm 0,06)$ доби в групі порівняння ($p < 0,01$), а при токсичному синдромі - $(3,1 \pm 0,24)$ проти $(4,0 \pm 0,45)$ доби в основній і групі порівняння відповідно.

Висновки:

1. З метою диференціації гнійного ендобронхіту та токсичного синдрому при пневмонії у дітей раннього віку доцільно визначати показники кислотно-лужної рівноваги.

2. Враховуючи відмінність патофізіологічних зрушень в перебігу провідних синдромів ускладненої пневмонії у дітей раннього віку необхідним залишається диференційований підхід при корекції водного навантаження.

3. Використання інфузійної терапії з врахуванням інфузійного коефіцієнта дозволяє скоротити терміни перебування дітей, хворих на ускладнену пневмонію у відділенні інтенсивної терапії.

4. Фармакоекономічний ефект від запропонованої адитивної (доповнюючої) терапії складає при токсичному синдромі - 22,5 %, при гнійному ендобронхіті - 28,9 %.

ФОРМУЛА КОРИСНОЇ МОДЕЛІ

- 5 Спосіб лікування пневмонії, ускладненої токсичним синдромом та гнійним ендобронхітом у дітей раннього віку, шляхом застосування інфузійного коефіцієнта, який **відрізняється** тим, що використовують диференційовану схему інфузійної терапії, в залежності від провідного синдрому, що ускладнює перебіг пневмонії.

Комп'ютерна верстка Л. Ціхановська

Державна служба інтелектуальної власності України, вул. Урицького, 45, м. Київ, МСП, 03680, Україна

ДП "Український інститут промислової власності", вул. Глазунова, 1, м. Київ – 42, 01601