

**ДЗ «ДНІПРОПЕТРОВСЬКА  
МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ МОЗ УКРАЇНИ»**  
Кафедра пропедевтики дитячих хвороб

*С.І. Ільченко, К.Д. Дука, А.О. Єфанова*

**Респіраторна акустика  
та її клінічна інтерпретація  
в педіатрії**

---

**Посібник для студентів і лікарів**

---

м. Дніпро, 2017

**ББК**

**УДК 612.2:534:616-053.2-036:159.9.018.7/48**

**Автори:**

**Ільченко Світлана Іванівна** – доктор медичних наук,  
професор, зав. кафедри пропедевтики дитячих хвороб  
ДЗ «ДМА МОЗ України»

**Дука Катерина Дмитрівна** – доктор медичних наук,  
професор кафедри пропедевтики дитячих хвороб  
ДЗ «ДМА МОЗ України»

**Єфанова Алла Олександрівна** – кандидат медичних наук,  
асистент кафедри пропедевтики дитячих хвороб  
ДЗ «ДМА МОЗ України»

**Рецензенти:**

**Майданник Віталій Григорович** – академік Національної  
академії медичних наук України, доктор медичних наук,  
професор, завідувач кафедри педіатрії №4 Національного  
медичного університету ім. О.О. Богомольця.

**Речкіна Олена Олександрівна**, доктор медичних наук,  
завідувач відділення дитячої пульмонології та алергології  
ДУ «Національний інститут фтизіатрії і пульмонології  
імені Ф. Г. Яновського АМН України»

Рекомендовано до друку  
Вченою радою ДЗ «ДМА МОЗ України»,  
протокол № 5 від 25.01.18 року

**ISBN**

# ЗМІСТ

<b>ВСТУП</b> .....	5
<b>РОЗДІЛ 1.</b>	
Фізіологічні механізми зовнішнього дихання та функціональні методи їх дослідження .....	6
<b>РОЗДІЛ 2.</b>	
Методи аускультативної. Особливості респіраторної акустики в нормі та при патологічних станах .....	26
<b>РОЗДІЛ 3.</b>	
Респіросонографія при захворюваннях легень у дітей .....	43
<b>РОЗДІЛ 4.</b>	
Крепітація як патогномонічний аускультативний феномен при інтерстиціальних захворюваннях легень у дітей .....	60
<b>СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ</b> .....	72



## ВСТУП

На сьогодні респіраторна акустика – це сформований науковий напрямок, основними завданнями якого є розробка теорії розповсюдження і генерації звуку в легенях та створення інформативних акустичних методів діагностики легеневих захворювань.

В області респіраторної акустики опубліковано багато робіт, але зовсім недостатньо робіт з педіатричних позицій. Тому конкретизація окремих питань, на наш погляд, буде цінним матеріалом для трактовки різноманітних легеневих звуків у пульмонологічній практиці педіатра. Фізіологічні пояснення аускультативних явищ до цього часу представляли собою важко розв'язувану проблему. Зміна структури та перебігу захворювань органів дихання у дітей в сучасних умовах вимагає перегляду існуючих трактувань аускультативної симптоматики та їх інтерпретації.

Базуючись на аускультативних даних, лікар-педіатр, в першу чергу, складає для себе алгоритм інтерпретації звукових явищ, а потім аналізує їх зв'язок з тим чи іншим патологічним процесом, клінічними та інструментальними даними. Формулювання діагнозу прямо пов'язано з аускультативним феноменом, який лікар має визначити та відобразити в діагнозі.

Колектив авторів має надію, що приведені в монографії матеріали допоможуть практикуючим лікарям визначитись в правильному формулюванні звукових явищ, одержаних при аускультатії дітей з патологією дихальної системи.

# РОЗДІЛ 1

## ФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ ЗОВНІШНЬОГО ДИХАННЯ У ДІТЕЙ ТА ФУНКЦІОНАЛЬНІ МЕТОДИ ЇХ ДОСЛІДЖЕННЯ

Дихання – це шлях надходження кисню, використання його в окислювальних процесах і механізм зворотного транспорту вуглекислого газу що складають єдину систему дихання ( транспорт газів). Розрізняють два види дихання: зовнішнє (легеневе) і тканинне ( внутрішнє). Традиційно вважають, що клітинне дихання вивчає біохімія, а інші процеси – фізіологія [1- 6].

Диханням називається сукупність фізіологічних процесів, які забезпечують надходження кисню в організм, використання його тканинами для окислювально-відновних реакцій і виведення з організму вуглекислого газу [2,3,7-9].

Дихальна функція здійснюється за допомогою зовнішнього (легеневого) дихання, переносу  $O_2$  до тканин і  $CO_2$  від них, а також газообміну між тканинами і кров'ю [4,6,8, 10-12]. Під системою дихання розуміють комплекс структур, які беруть участь у газообміні і механізм їх регуляції. Завдання системи транспорту газів полягає у забезпеченні організму такою кількістю кисню, яке адекватне його енергетичним потребам. Сумарним показником активності дихальної системи є споживання кисню (СК) за 1 хвилину [1, 12-15].

У дорослих людей він становить 3,5 мл (хв/кг). Особливо значно збільшується СК під час роботи м'язів. Виконання фізичної роботи потребує посиленої функції всіх органів в системі транспорту газів. З'являється задишка. Вона виникає і при багатьох захворюваннях, які порушують функцію системи дихання [1-6,7,9,12].

### **Виділяють п'ять основних етапів газоперфузії в системі дихання:**

1. Конвекційне надходження повітря в повітроносні шляхи і дифузія газів між повітроносними шляхами та альвеолами (зовнішнє дихання).
2. Дифузія газів між альвеолами і кров'ю.
3. Перенос газів кров'ю.
4. Дифузія газів між капілярами крові і тканинами.
5. Внутрішнє або тканинне дихання.

Під зовнішнім диханням розуміють обмін газів між зовнішнім середовищем і альвеолами. Він забезпечується механізмом спокійного вдиху і видиху.

Перший етап дихання відбувається шляхом чергування вдиху (інспірація) і видихів (експірація). Під час вдиху порція повітря надходить у легені, а під час видиху виводиться із них. Повітря переміщується завдяки черговому збільшенню та зменшенню розмірів грудної порожнини. Механізми дихання у дітей залежать від вікових анатомо-фізіологічних особливостей дихання [12-16].

Зовнішнє дихання є етапом процесу дихання, що виконує газообмін між зовнішнім середовищем і організмом дитини. Завдання функції зовнішнього дихання – артеріалізація крові в легенях, шляхом збагачення її киснем і виведення надлишку вуглекислого газу [4,5,11,15].

Для цього необхідні наступні умови: достатнє і безперервне оновлення складу альвеолярного повітря вентиляцією, достатня швидкість дифузії газів через альвеолярно-капілярну мембрану, відповідність кровотоку через легеневі капіляри. Характеристика функції зовнішнього дихання вважається повноцінною, якщо проведена з оцінкою легеневих об'ємів, легеневої вентиляції, біомеханіки дихання, рівномірності вдихуваного повітря і вентиляції, перфузійних співвідношень, дифузійних можливостей легень, газів крові та кислотно-основного стану [4,6,9,11,15].

Зовнішнє дихання (легенева вентиляція) – це сукупність процесів, що забезпечують надходження атмосферного повітря в легені, а легеневого – в докiлля. Вентиляція легень можлива завдяки ритмічним скороченням і розслабленням дихальних м'язів, які зумовлюють періодичну зміну обсягу грудної клітки, а отже, і тиску всередині легень. Дихальні м'язи належать до поспругованих м'язів, а тому довільне управління диханням практично не відрізняється від управління рухами.

### ***Механізм актів вдиху і видиху.***

Акт вдиху (інспірація) здійснюється внаслідок збільшення обсягу грудної клітки за рахунок скорочення м'язів вдиху. Головні з них – діафрагма і зовнішні міжреберні м'язи.

При скороченні діафрагми її купол сплющується. Опускаючись приблизно на 1,5 см. униз, діафрагма зміщує в цьому ж напрямку органи черевної порожнини. При глибокому вдиху вертикальні переміщення діафрагми можуть сягати 10 см і більше. Наслідком опускання діафрагми є збільшення вертикального розміру грудної порожнини. При скороченні зовнішніх міжреберних м'язів відбувається підняття і повороти ребер навколо своїх головок. При цьому розміри грудної клітки збільшуються в поперечному (фронтальному) і передньозадньому (сагітальному) напрямках. Скорочую-

чись, м'язи переборюють ряд опорів: еластичний опір реберних хрящів, самої легеневої тканини, ваги грудної клітки, опір черевних органів і стінок живота, які відтісняються діафрагмою при її скороченні (сплощенні).

Акт видиху (експірація) розпочинається розслабленням м'язів вдиху. Ребра, внаслідок своєї ваги і еластичності реберних хрящів, повертаються у вихідне положення, а купол діафрагми знову стає випуклим. Все це веде до зменшення обсягу грудної порожнини [17,18-24].

При збільшенні легеневої вентиляції видих стає активним. Посилення видиху. При цьому відбувається за рахунок скорочення спеціальних експіраторних м'язів. Серед них найбільш важливими є внутрішні міжреберні м'язи і м'язи передньої черевної стінки. Скорочення останніх зумовлює підвищення тиску в черевній порожнині і виштовхує діафрагму в грудну порожнину, зменшуючи її обсяг. Скорочення внутрішніх міжреберних м'язів сприяє опусканню ребер, що зменшує обсяг грудної клітки, збільшуючи глибину видиху [7,9,12,15].

Виконання тривалих інтенсивних навантажень динамічного характеру часто призводить до втоми дихальних м'язів, особливо експіраторних. Ефективність дихання при цьому різко знижується [4,7,9,15].

Співвідношення інтенсивності і тривалості навантажень при цьому повинно на 10-15% перевищувати умови загальної діяльності. Знижуючи відносний рівень анаеробного метаболізму, систематичні тренування дихальних м'язів сприяють зростанню їх витривалості і економності роботи. У дітей, в залежності від віку, статі й умов фізичного навантаження, дихання відбувається або переважно за рахунок міжреберних м'язів – реберний (грудний) тип дихання, або переважно за рахунок діафрагми – діфрагмальний (черевний) тип дихання.

Грудний тип дихання переважає у дівчаток, черевний – у хлопчиків, а також у новонароджених. Тип дихання не є суворо сталим, він може змінюватись залежно від умов діяльності. Так, у спортсмена, що підняв штангу, внаслідок фіксування міжреберних м'язів тулуба дихання виконується виключно за рахунок руху діафрагми. У вагітних жінок зміщення діафрагми униз утруднене, а тому переважаючим стає реберний тип дихання. В умовах спокою і при виконанні малоінтенсивних фізичних навантажень дихання характеризується ритмічністю. При виконанні незвичної й інтенсивної роботи ритм дихання порушується. При стимуляції дихання в умовах зворотного дихання вуглекислим газом кількість вдихів може зростати до 4-6-ти за одну хвилину. Глибина таких вдихів і загальне їх число у спортсменів вище, ніж у ненаренованих осіб. Це створює певну аритмію дихання. Механізм формування глибоких вдихів пов'язаний з поступовим нагромадженням стимулюючих дихання аферентних імпульсів в інспіраторних нервових



центрах, тобто спостерігається кумулятивна відставлення в часі реакція на вуглекислий газ і ослаблення саморегуляції дихання [17-22].

### **Основними критеріями ефективності зовнішнього дихання при виконанні циклічної роботи слід вважати:**

1. досягнення такої величини альвеолярної вентиляції, яка дозволяє забезпечити насичення артеріальної крові киснем на рівні 95-100% від максимального;
1. економне функціонування апарата зовнішнього дихання (високий ККД дихальних м'язів, оптимальне співвідношення частоти і глибини дихання);
2. оптимальні синхронні і кратні співвідношення числа дихальних і рухових циклів.

Правильна оцінка ефективності дихання можлива лише при урахуванні всіх трьох критеріїв. Такі сприятливі ситуації можливі при фізичних навантаженнях, що необхідно враховувати при обстеженні дітей. У дітей дошкільного віку формуються аналітико-синтетичні механізми, виробляються умовні рефлекси на складні подразники, розвивається так звана взаємодія зовнішнього дихання [7,9,12,15,16].

Прийнято розрізняти – грудний, черевний і змішаний типи дихання. Типи дихання виробляються і змінюються під впливом зовнішнього і внутрішнього середовища. Патологічний тип дихання виявляється звичайно у вигляді зміни глибини, частоти і ритму дихання.

### ***Сутність зовнішнього дихання.***

**Зовнішнє дихання** являє собою ритмічний процес, частота якого у дорослої людини складає 16 – 20 циклів за 1 хв. Основна задача зовнішнього дихання полягає в підтримці постійної сполуки альвеолярного повітря – 14% кисню і 5% вуглекислого газу (на відміну від альвеолярного повітря атмосферне повітря містить 20% кисню і 0.3% вуглекислого газу) – [1,4,8,10,12].

У людини зовнішнє дихання забезпечується трахеєю, бронхами, бронхіолами й альвеолами. Газообмін між легенями і навколишнім середовищем здійснюється за рахунок вдиху і видиху. При вдиху обсяг легень збільшується, тиск у них стає нижче атмосферного, і повітря виходить назовні. Видих у спокійному стані здійснюється пасивно за рахунок ваги грудної клітки і розслаблення діафрагми [22,24,26]. Форсований видих відбувається внаслідок скорочень внутрішніх міжреберних м'язів, частково за рахунок м'язів плечового пояса і черевного преса. Кількість повітря, яке знаходиться в легенях після максимального вдиху – складає загальний обсяг легень, величина

якого в дорослої людини дорівнює 4-6 л. У загальному обсязі легень прийнято виділяти чотири складових її компоненти: дихальний обсяг, резервний обсяг вдиху і видиху і залишковий обсяг [27, 29-36].

**Обсяг і ємність легень.** Кожний дихальний цикл складається з вдиху і видиху. Здорова доросла людина при спокійному диханні вдихає близько 500 мілілітрів повітря. Ця кількість повітря називається дихальним обсягом (20,22,25,26). Після спокійного вдиху людина може вдихнути близько 1500 мл. повітря. Це так званий резервний обсяг вдиху. Після спокійного видиху людина може видихнути ще близько 1500 мл. повітря. Це так званий резервний обсяг видиху [34 – 39].

Резервний обсяг видиху, дихальний обсяг і резервний обсяг дихання, або максимальна кількість циркулюючого повітря – називається життєвою ємністю легень.

Однак, навіть після найглибшого видиху в легенях залишається ще до 1500 мл. повітря – так званий залишковий обсяг. Сума дихального обсягу і резервного обсягу вдиху визначає інспіраторну потужність легень, а сума дихального обсягу і резервного обсягу видиху визначає експіраторну потужність легень [34- 38].

**Дихальний обсяг** – це кількість повітря, що проходить через легені при спокійному вдиху (видиху) і дорівнює 400-500 мл. **Резервний обсяг вдиху** (1,5-3 л) складає повітря, яким можна вдихнути додатково після звичайного вдиху. **Резервним обсягом видиху** (1-1,5 л) називається обсяг повітря, що ще можна видихнути після звичайного видиху. **Залишковий обсяг** (1-1,2 л) – це кількість повітря, що залишається в легенях після максимального видиху і виходить тільки при пневмотораксі. Сума дихального повітря, резервних обсягів вдиху і видиху складає життєву ємність легень (ЖЕЛ), рівну 3,5-5 л; у спортсменів вона може досягати 6 л і більше.

До складу дихального повітря входить так званий мертвий (шкідливий) простір (120-150 мл), утворений повітроносними шляхами (порожнини рота, носа, ковтки, гортані, трахеї і бронхів), що беруть участь у газообміні повітрям. Однак повітря, що заповнює цей простір, відіграє позитивну роль у підтримці оптимальної вологості і температури альвеолярного газу. У процесі газообміну між організмом і атмосферним повітрям велике значення має вентиляція легень, що забезпечує відновлення сполуки альвеолярного газу [4- 9].

**Інтенсивність вентиляції.** Інтенсивність вентиляції залежить від глибини і частоти дихання. Кількісним показником вентиляції легень служить

хвилинний обсяг дихання, обумовлений як добуток дихального об'єму на число подихів у хвилину. Легенева вентиляція забезпечується роботою дихальних м'язів. Ця робота пов'язана з подоланням еластичного опору легень і опору дихального потоку повітря (нееластичний опір). Видихувальне повітря складається із суміші альвеолярного і повітря шкідливого простору, по сполучі воно мало відрізняється від атмосферного. Тому видихуване повітря містить більше  $O_2$  і менше  $CO_2$  у порівнянні з альвеолярним [1-8].

Призначення легеневої вентиляції полягає в підтримці відносної сталості рівня парціального тиску  $O_2$  і  $CO_2$  в альвеолярному повітрі. При атмосферному тиску 760 мм. рт. ст.  $p_{O_2}$  у ньому дорівнює 159 мм. рт. ст. і  $p_{CO_2}$  – 0,2 мм. рт. ст., а в альвеолярному повітрі – 102 мм. рт. ст. і 40 мм. рт. ст., відповідно. Характер легеневої вентиляції визначається градієнтом парціального тиску цих газів у різних відділах дихальних шляхів.

Один з фізіологічних параметрів оцінки стану апарату дихання – хвилинна вентиляція легень. Це кількість повітря, що проходить через легені протягом 1 хв. Величина хвилинної вентиляції легень різко зростає при фізичних і емоційних напругах, що супроводжується посиленням окисних процесів у тканинах при цих станах [12- 16].

Оскільки, слизова оболонка верхніх дихальних шляхів дитини тонка, суха, легко ушкоджувана, то це сприяє більш частому виникненню її запальних захворювань. Ріст легень відбувається за рахунок диференціювання бронхіального дерева і збільшення кількості та обсягу альвеол. Це в свою чергу забезпечує підвищення газообміну. У новонароджених число дихальних рухів 30-70 за хвилину. У 5-7 років – 25 за хвилину. У 13-15 років 18-20 за хвилину. Більш висока частота дихання забезпечує хорошу вентиляцію легенів. Життєва ємність легень новонародженого 120-150 мл. Найбільш інтенсивно вона зростає в 9-10 років. В пубертатному періоді ЖЕЛ у хлопчиків стає більше, ніж у дівчаток. Дихальний обсяг і хвилинний обсяг дихання у новонароджених становить відповідно 16 і 720 мл, в 5-7 років 156 і 3900 мл, в 13-15 років 360 і 6800 мл. Найбільш сильно хвилинна вентиляція підвищується в 10-13 років.

Показники зовнішнього дихання (статичні та динамічні об'єми) характеризують реалізацію резервів зовнішнього дихання в умовах спокійного та форсованого дихання.

### ***Основними методами дослідження показників зовнішнього дихання є спірометрія та спірографія.***

***Спірометрія*** – метод визначення дихальних рухів.

***Спірографія*** – метод графічної реєстрації дихальних рухів (в умовах спокійного та форсованого дихання). Спірограма має наступні визначення:

## Статичні показники зовнішнього дихання:

### I. Об'єми:

1. ДО – дихальний об'єм – той об'єм повітря, який людина вдихає і видихає при спокійному диханні.
2. РО вдиху – резервний об'єм вдиху – той об'єм повітря, який людина може вдихнути при максимально глибокому вдосі понад ДО.
3. РО видиху – резервний об'єм видиху – той об'єм повітря, який людина може видихнути при максимально глибокому вдосі понад ДО.
4. ЗО – залишковий об'єм – той об'єм повітря, який залишається в легенях після максимально глибокого видиху (його неможливо визначити методом спірографії чи спірометрії). Приблизно ЗО дорівнює 1200 мл.

### II. Ємності – показники зовнішнього дихання, які є сумою декількох об'ємів. До них відносяться:

1. ЖЄЛ – життєва ємність легень – сума РО вдоху, ДО та РО видиху – той об'єм повітря, який людина може вдихнути при максимально глибокому вдосі після максимально глибокого видиху (тобто, характеризує максимально можливу глибину дихання).
2. Є вдиху – ємність вдиху – сума РО вдоху і ДО – той об'єм повітря, який людина може вдихнути при максимально глибокому вдосі після спокійного видиху.
3. ФЗЄ – функціональна залишкова ємність легень – сума РО видиху і ЗО – той об'єм повітря, який залишається в легенях після спокійного видиху. ФЗЄ забезпечує постійний газообмін (в інтервалі між вдихом та видихом). Доволі висока величина ФЗЄ (2,5 – 3л) є причиною того, що при вдосі газовий склад атмосферного повітря майже не змінюється (об'єм вдихуваного атмосферного повітря розподіляється в значному об'ємі альвеолярного повітря – ФОЕ).
4. ЗЄЛ – загальна ємність легень – той об'єм повітря, який міститься в легенях при максимально глибокому вдосі. Вона відповідає сумі РО вдоху, ДО, РО видиху та ЗО.

Всі статичні показники характеризують функціональні резерви системи зовнішнього дихання (тобто, можливості збільшити глибину вдиху, видиху і т.д.). У здорових дітей їх величина залежить перш за все від стану (ступеня

тренуваності) дихальних м'язів. При патології статичні показники можуть змінюватися внаслідок порушення стану дихальних шляхів, тканини легень, грудної клітки.

Динамічні показники зовнішнього дихання по іншому називають *показниками вентиляції легень*. З урахуванням частоти дихальних рухів (ЧДР) і глибини дихання при спокійному та форсованому диханні вони показують, як проходить вентиляція легень при спокійному диханні і наскільки вона може зростати при форсованому диханні.

**До динамічних показників, які характеризують спокійне дихання, відносять:**

1. ХОД – хвилинний об'єм дихання. Його розраховують за формулою:  $\text{ХОД} = \text{ДО} \cdot \text{ЧДР}$ . Він показує, який об'єм повітря проходить (вентильюється) через легені та дихальні шляхи за одну хвилину.
2. АВЛ – альвеолярна вентиляція легень – розраховується за формулою:  $\text{АВЛ} = (\text{ДО} - \text{МП}) \cdot \text{ЧДР}$ , де МП – об'єм мертвого простору, який рівний приблизно 150 мл. АВЛ характеризує вентиляцію атмосферним повітрям альвеол (без урахування вентиляції дихальних шляхів). Цей показник більш інформативний, ніж ХОД.
3. КВЛ – коефіцієнт вентиляції легень. Він розраховується за формулою:  $\text{КВЛ} = (\text{ДО} - \text{МП}) / \text{ФЗЄ}$ , де (ДО – МП) – кількість (об'єм) атмосферного повітря, який потрапляє в альвеоли. Із ДО виключається МП, тому що спочатку, при вдосі, в альвеоли потрапляє повітря із дихальних шляхів (МП), яке по складу не відрізняється від альвеолярного. КВЛ показує, яка частина альвеолярного повітря поновлюється при кожному вдосі. Виражається показник звичайним дробом і в нормі складає приблизно  $1/7 - 1/8$  (тобто, в нормі альвеолярне повітря при спокійному вдосі поновлюється на  $1/7 - 1/8$  частину).

**До динамічних показників, що характеризують форсоване дихання, відносять:**

1. МВЛ – максимальна вентиляція легень – максимально можливий при форсованому диханні ХОД. МВЛ розраховується за формулою:  $\text{МВЛ} = \text{ДО} \cdot \text{max-ЧДР}$ . Максимальний дихальний об'єм і максимальну частоту дихальних рухів розраховують по спірограмі, яка записана в умовах форсованого дихання (кінцева частина спірограми).

2. РД – резерв дихання, який розраховується за формулою:  $РД = МВЛ - ХОД$ . Тобто, цей показник говорить про те, на скільки літрів може збільшитися ХОД при форсованому диханні в порівнянні зі спокійним.
3. КРД – коефіцієнт резерву дихання, який розраховується за формулою:  $КРД = (МВЛ - ХОД) / МВЛ \cdot 100\%$ . В нормі цей показник дорівнює 85 – 90%.

При аналізі динамічних показників зовнішнього дихання роблять висновок про реалізацію резервів зовнішнього дихання при спокійному та форсованому диханні. Аналіз отриманих даних про величину статичних та динамічних показників проводять порівнюючи кожен показник з належним для даної обстеженої дитини.

#### **Визначають належні величини показників зовнішнього дихання наступним чином:**

1. Спочатку за таблицями Харіса та Бенедикта визначають належний (нормальний) для даної людини основний обмін. Таблиці різні для дівчаток та для хлопчиків. Належний основний обмін визначають додаючи два числа: число А – число кілокалорій, що відповідає масі тіла дитини; число Б – число кілокалорій, що відповідає її віку та зросту.
2. Далі переходять до таблиці належних показників зовнішнього дихання, де в рядку, який відповідає належному основному обміну дитини і вказуються нормальні для неї показники зовнішнього дихання.
3. Отримані показники порівнюють з належними, розраховуючи відсоток відхилення отриманого показника від належного за формулою:  $\% \text{ відхилення} = ((\text{отримана величина} - \text{належна величина}) / \text{належна величина}) \cdot 100\%$ . Якщо відхилення отриманого показника від належної величини не більше 15%, його величину вважають нормальною.

**Метод спірометрії** дозволяє визначити тільки статичні показники зовнішнього дихання, а саме: ДО, РО вдиху, РО видиху, ЖЄЛ. Для роботи використовують сухоповітряний спірометр, який працює тільки на видосі. Статичні показники за його допомогою визначаються так:

**ДО** – роблять в спірометр 6 спокійних вдихів. Отриманий на шкалі об'єм ділять на 6 – таким чином ми усереднюємо результат і зменшуємо похибку.

**РО вдиху** – роблять в спірометр максимально глибокий видих після спокійного вдиху. Від об'єму, отриманого на шкалі приладу, необхідно відняти ДО.

**ЖЄЛ** – роблять в спірометр максимально глибокий видих після максимально глибокого вдиху і фіксують об'єм на шкалі. РО видиху – можна визначити, віднявши від ЖЄЛ ДО і РО видиху. Оцінку результатів проводять, порівнюючи їх з належними, які визначають з належним основним обміном (див. вище).

**Метод пневмотахометрії** дозволяє визначити швидкість руху повітря при здійсненні вдиху та видиху. Дослідження проводиться шляхом вдихання чи видихання повітря через мундштук приладу. За положенням стрілки приладу визначають швидкість руху повітря. При спокійному диханні швидкість руху повітряного потоку дорівнює 500 – 600 мл/с; при форсованому вдиху – 6000 – 8000 мл/с; при форсованому видиху – 4000 – 6000 мл/с. Причиною зменшення показників можуть бути: збільшення опору руху повітря з боку дихальних шляхів (наприклад, при бронхіальній астмі), а також порушення зі сторони виконавчих структур, що забезпечують механіку вдиху та видиху (міозит, невралгії міжреберних нервів, плеврит і т.д.).

**Газообмін у легенях немовляти** енергійніший, ніж у дітей старшого віку. Він складається з трьох фаз: 1) зовнішнє дихання- обмін через альвеоли між атмосферним повітрям і легеневої перфузії; 2) легеневе дихання- обмін між повітрям легень і кров ю ( пов'язане з дифузиею газів); 3) тканинне (внутрішнє) дихання- газообмін між кров ю і тканинами (1,3,6,9).

Механізм актів вдиху і видиху полягає в тому, що акт вдиху (*інспірація*) здійснюється внаслідок збільшення обсягу грудної клітки за рахунок скорочення м'язів вдиху. Головні з них – діафрагма і зовнішні міжреберні м'язи. При скороченні діафрагми її купол сплющується. Опускаючись приблизно на 1,5 см. униз, діафрагма зміщує в цьому ж напрямку органи черевної порожнини. При глибокому вдиху вертикальні переміщення діафрагми можуть сягати 10 см і більше. Наслідком опускання діафрагми є збільшення вертикального розміру грудної порожнини. При скороченні зовнішніх міжреберних м'язів відбувається підняття і повороти ребер навколо своїх головок. При цьому розміри грудної клітки збільшуються в поперечному (фронтальному) і передньо-задньому (сагітальному) напрямках. Скорочуючись, м'язи переборюють ряд опорів: еластичний опір реберних хрящів, самої легеневої тканини, ваги грудної клітки, опір черевних органів і стінок живота, які відтісняються діафрагмою при її скороченні (сплющенні).

Акт видиху (*експірація*) розпочинається розслабленням м'язів вдиху. Ребра, внаслідок своєї ваги і еластичності реберних хрящів, повертаються у вихідне положення, а купол діафрагми знову стає випуклим. Все це веде до зменшення обсягу грудної порожнини.

При збільшенні легеневої вентиляції видих стає активним. Посилення видиху відбувається за рахунок скорочення спеціальних експіраторних м'язів. Серед них найбільш важливими є внутрішні міжреберні м'язи і м'язи передньої черевної стінки. Скорочення останніх зумовлює підвищення тиску в черевній порожнині і виштовхує діафрагму в грудну порожнину, зменшуючи її обсяг. Скорочення внутрішніх міжреберних м'язів сприяє опусканню ребер, що зменшує обсяг грудної клітки, збільшуючи глибину видиху [1, 4,12].

**Грудний тип дихання** переважає у новонароджених. Механізм формування глибоких вдихів пов'язаний з поступовим нагромадженням стимулюючих дихання аферентних імпульсів в інспіраторних нервових центрах, тобто спостерігається кумулятивна, відставлена в часі реакція на вуглекислий газ і ослаблення саморегуляції дихання (В.Міщенко, 1990).

#### Основними критеріями ефективності зовнішнього дихання є:

1. досягнення такої величини альвеолярної вентиляції, яка дозволяє забезпечити насичення артеріальної крові киснем нарівні 95-100% від максимального;
2. економне функціонування апарата зовнішнього дихання (високий ККД дихальних м'язів, оптимальне співвідношення частоти і глибини дихання);
3. оптимальні синхронні і кратні співвідношення числа дихальних і рухових циклів.

Правильна оцінка ефективності дихання можлива лише при урахуванні усіх трьох критеріїв.

**У новонароджених дітей** для чіткого розуміння респіраторної акустичної симптоматики важливо знати особливості формування системи органів дихання, починаючи з ембріонального періоду.

В ембріональній стадії формування легень (4-6 тижень ембріонального періоду) органи дихання виникають, як медіальне випинання каудального відділу передньої кишки. Це випинання складається з первинного стравоходу і трахеального зачатка. Зачаток трахеї незабаром відділяється від стравоходу і з'являються глибокі бічні борозни, тобто відбувається повне розділення дихальної і травної трубок [12- 20].



На цьому етапі можливе формування трахеостравохідної фістули. Єдиною ранньою ознакою наявності трахеостравохідної фістули є несправжня гіперсалівація, що проявляється значним виділенням спіненої слини з рота і носа новонародженого. Розгорнута клінічна картина наявності трахеостравохідної фістули проявляється вже при першому та (кожному наступному) годуванні дитини. З'являються тяжкі приступи ядухи, кашлю та ціанозу. Важливо своєчасно встановити діагноз трахеостравохідної фістули до годування, оскільки після годування досить швидко (звичайно наприкінці першої – на початку другої доби) приєднується тяжка аспіраційна пневмонія, як правило з летальним закінченням при збереженні фістули. Діагноз трахеостравохідної фістули підтверджують проведенням проби Елефанта (через введений катетер шприцем вводять у стравохід повітря, при наявності фістули повітря з шумом виходить через рот і ніс дитини. При необхідності локалізацію трахеостравохідної фістули уточнюють за допомогою бронхоскопії.

У залозистій стадії (5-16 тижень) можливе формування своєрідної вадитак званої інтралобулярної секвестрації, при якій частина легень відділена від легеневої артерії і не сполучається з бронхами. Кровопостачання цієї ділянки здійснюється аномальною артерією, що відходить безпосередньо від аорти.

Таким чином, до 16 тижня повністю закінчується формування бронхіального дерева, що завершує залозисту стадію розвитку легень. При порушенні ембріогенезу в цій стадії можуть виникати агенезії або аплазії легень.

В каналікулярній (каналцевій) стадії, упродовж 16-24 тижнів внутрішньоутробного періоду, продовжується розвиток і васкуляризація майбутніх респіраторних відділів легень. Продовжується диференціація термінальних бронхіол та розвиток респіраторних бронхіол. При цьому термінальні бронхіоли формують каналці, які є майбутніми альвеолярними мішечками та ацинусами.

У сакулярній стадії (24-36 тижень) внутрішньоутробного періоду, на респіраторних бронхіолах формуються альвеолярні ходи. В цій стадії утворюється останнє покоління повітроносних шляхів у респіраторній частині бронхіального дерева. В кінці кожної респіраторної бронхіоли утворюються мішечки (sacculi), які покриваються альвеоцитами 1 та 2 типів. При цьому перетинки між мішечками досить товсті і містять дві сітки капілярів. У цій стадії починається синтез сурфактанту.

Синтез сурфактанту найінтенсивніше відбувається після 32 тижня вагітності, але найбільш активно – наприкінці внутрішньоутробного розвитку. За рахунок наявності основи сурфактанту – фосфатиділхоліну утворюється тонке суцільне вистилання альвеол і забезпечується їх поверхневий

натяг. Це запобігає виникненню ателектазів ( тобто спадіння) і збільшує податливість легень. Клінічне значення відсутності сурфактанту полягає в тому, що порушується поверхневий натяг альвеол та еластичність легеневої тканини. Це сприяє утворенню дрібних розсіяних ателектазів легень, які складають основу синдрому дихальних розладів. Крім того зниження синтезу сурфактанту може призводити до порушення формування внутрішньої поверхні альвеол, альвеолярних ходів та респіраторних бронхіол, відкладень гіаліноподібної речовини, представленої фібрином, нуклео- та мукопротеїном, нейтральними та кислими мукополісахаридами, а також цитоплазматичними компонентами (хвороба гіалінових мембран).

На етапі альвеолярної стадії, за рахунок підвищеної гідратації легень, внаслідок особливостей будови судин легень та дисфункції лімфовідтоку можливо формування набряково-геморагічного синдрому, що є найтяжчою формою пневмопатій у новонароджених дітей. Наприкінці альвеолярної стадії (8-9 міс.) внутрішньоутробного періоду, бронхіальне дерево в цілому топографічно визначене і в легенях відбувається інтенсивний процес диференціації дистальних розгалужень – термінальних і респіраторних бронхіол, альвеолярних ходів та мішечків з утворення функціональних одиниць легенів – ацинусів. Клінічне значення цього періоду при порушенні процесу диференціації дистальних розгалужень бронхіального дерева можливе утворення поодиноких чи множинних кіст (полікістоз).

Анатомічні особливості органів дихання і грудної клітки зумовлюють у немовляти поверхневий характер дихання, його більшу частоту, аритмічність, неправильне чергування пауз між вдихом і видихом.

Глибина дихання (абсолютна ємність) тобто кількість повітря, що вдихається у новонароджених значно менша, ніж в наступні періоди дитячого віку та у дорослих. З віком ємність дихального акту збільшується. Частота дихання у дитини тим вища, чим вона менша. У дітей раннього віку потреба в кисні велика ( підвищений обмін), тому поверхнєве дихання компенсується його частотою.

Новонароджена дитина перебуває в стані постійної задишки ( фізіологічна задишка новонародженого). Прискорення дихання у дітей нерідко виникає під час збудження, нежиті, бронхіті та пневмонії. Тип дихання у новонароджених і на першому році життя – діафрагмальний, або черевний.

З 2 років дихання змішане, діафрагмально – грудне, а з 8-10 років у хлопчиків – черевний, а у дівчаток – грудний тип дихання. Ритм дихання у дітей раннього віку нестійкий, паузи між вдихом і видихом нерівномірні. Це пов'язано з незавершеним розвитком дихального центру, і підвищеною збудливістю вагусних рецепторів. Дихання регулюється дихальним центром, до якого надходять рефлекторні імпульси від гілок блукаючого нерву. Збуд-

ливість дихального центру регулюється корою великих півкуль і ступенем насиченості крові вуглекислим газом. З віком коркова регуляція дихання вдосконалюється [4- 12].

Таким чином, фізіологічні механізми зовнішнього дихання у новонародженої дитини повністю залежать від строку народження та від впливу несприятливих факторів у внутрішньоутробному періоді. Відсутність нижнього носового ходу, тонка і ніжна слизова оболонка має густу сітку кровоносних судин і капілярів. Вона дуже легко набрякає навіть при незначному гострому запаленні, що у поєднанні зі звуженням носових ходів значно утруднює дихання. Це призводить до того, що у новонародженої дитини, навіть риніт може спричинити задишку. Підслизова оболонка містить мало кавернозної тканини, тому у них не може бути носової кровотечі. Додаткові пазухи носа не розвинені

Глотка відносно дуже коротка і вузька. Слухова труба коротка, широка і пряма. Це сприяє занесенню інфекції з носової частини глотки до порожнини середнього вуха, чим пояснюється частота отитів в разі виникнення захворювання верхніх дихальних шляхів. Надгортанник у новонароджених відносно короткий та широкий. Це може бути причиною функціонального звуження входу в гортань та виникненню стридорозного дихання. Анатомічні особливості гортані пояснюють і частий розвиток стенозу гортані, навіть при незначному запаленні слизової оболонки.

Трахея має досить вузький просвіт, слизова оболонка ніжна, тонка, багато васкуляризована, але відносно суха через недостатній розвиток слизових залоз.

У новонароджених і дітей перших місяців життя у стінці бронхів товщий внутрішній шар. Слизова оболонка пухка, адвентицій відсутній, кровопостачання добре і разом з тим вона теж суха, оскільки слизові залози функціонують недостатньо. Вузький просвіт бронхів, недостатній розвиток м'язових і еластичних волокон, наявність густого секрету, який з являється навіть при незначному запаленні, досить часто приводить до порушення прохідності повітря і виникнення дихальної недостатності. І, нарешті, бар'єрна функція бронхів також недосконала. Це пов'язано з дуже послабленим мукоциліарним кліренсом, який не перешкоджає проникненню в органи дихання чужорідних часток, а також недостатнім синтезом секреторного IgA.

Слід відзначити, що розвиток окремих частин легень відбувається нерівномірно, а саме недорозвинена верхня частка лівої легені, а верхня і середня частини правої легені мають майже однакові розміри. Міжчасткові щілини не виражені, тому відсутні міжчасткові плеврити, а пневмонії мають дифузний характер. Дихання у новонароджених часте і поверхневе. Частота

дихання становить 40-60 на хвилину. Воно неритмічне, переважає діафрагмальний тип дихання. Об'єм дихання незначний і становить 15-20 мл. У цей період забезпечення організму киснем відбувається за рахунок збільшення частоти дихання. У новонароджених хвилинна ємність дихання (ХЄД) становить 600-700 мл. Але відносна величина ХЄД (тобто відношення до маси тіла) у новонароджених у 2-3 рази більше, ніж у дорослих. Таким чином, процес дихання у новонароджених дітей визначається рядом особливостей, які обумовлені морфологічною структурою органів і тканин, а також низькою ефективністю дихання [4,8,12,16].

**У дітей раннього віку** формуються аналітико-синтетичні механізми, виробляються умовні рефлекси на складні подразники, розвивається взаємодія першої і другої сигнальних систем, які мають нестійкий характер. Носові ходи у дітей раннього віку відносно вузькі. Слизова оболонка порожнини носа вкрита миготливим епітелієм, ніжна, багата на кровоносні судини. Навіть невелика гіперемія спричиняє звуження носових ходів, утруднення носового дихання дитини. Діти дошкільного віку мають недорозвинуту носову порожнину, набряклу слизову оболонку і звужені носові ходи. Це ускладнює дихання носом і тому діти часто дихають з відкритим ротом, що може сприяти простудним захворюванням, запаленню глотки і гортані. Крім того, постійне дихання ротом може привести до частих отитів, запалень середнього вуха, бронхітів, сухості порожнини рота, до неправильного розвитку твердого піднебіння, до порушення нормального положення носової перетинки та інше. Застудно-інфекційні захворювання слизової носа (риніти) майже завжди сприяють її додатковому набряку і ще більшому зменшенню і до того звужених носових проходів у дітей, що додатково сприяє ускладненню їх дихання носом. Тому застудні захворювання дітей потребують швидкого і ефективного лікування, тим більше, що інфекція може потрапляти у повітряносні порожнини кісток черепа (у гайморову порожнину верхньої щелепи, або у фронтальну порожнину лобної кістки), визиваючи відповідні запалення слизової цих порожнин і розвиток хронічної нежиті. Із порожнини носа повітря потрапляє через хоани у глотку, куди відкриваються також ротова порожнина, слухові (евстахієві канали) трубки, і беруть початок гортань та стравохід.

**Приносові пазухи** (решітчаста і верхньощелепна) у немовлят розвинута слабо, а лобової і клиновидної немає. З другого року життя ці пазухи поступово збільшуються. До функції приносових пазух належить зігрівання повітря, яке вдихається і захист і захист від шкідливих впливів. Оскільки у ранньому віці вони недостатньо розвинені, запальні процеси з носа і носової

частини глотки рідко переходять в лобову , клиновидну і верхньощелепну пазухи.

**Глотка** у дітей раннього віку вузька і мала. Слухова труба, яка з'єднує носову частину з барабанною порожниною, коротка і широка, має більш горизонтальний напрям, ніж у дорослих, що сприяє занесенню інфекції з носової частини глотки до порожнини середнього вуха. Цим пояснюється частота його ураження при захворюваннях дихальних шляхів у дітей.

У глотці мигдалики за будовою подібні до лімфовузлів. З віком вони збільшуються. Найбільшого розвитку лімфоїдна тканина досягає у 4-10 років. При повторному попаданні мікроорганізмів лімфоїдна тканина розростається. Частина мікроорганізмів гине, а частина залишається, знаходячи поживне середовище в лакунах і зумовлює хронічне запалення мигдаликів ( хронічний тонзиліт). Із збільшенням піднебінних мигдаликів спостерігаються часті ангіни і катарі носової частини глотки. В ранньому віці розростання горлового (аденоїдного) мигдалика може призвести до закриття задніх носових отворів ( хоан) і утрудняти дихання.

**Гортань** у дітей раннього віку вузька, тому навіть при незначному запаленні спостерігаються стенози. Грудна клітка у дітей раннього віку має бочкоподібну форму . Діафрагма знаходиться значно вище, ніж у дорослих. Скорочення її слабкі , тому дихання у дітей раннього віку залишається ще поверхневим. Тип дихання на першому році життя діафрагмальний або черевний. Ритм дихання у дітей раннього віку ще нестійкий. Паузи між вдихом і видихом нерівномірні. Це пов'язано з незавершеним розвитком дихального центру і підвищеною збудливістю вагусних рецепторів. Дихання регулюється корою великого мозку і ступенем насичення крові вуглекислотою.

**Грудна клітка** у дитини раннього віку має бочкоподібну форму( поперечний розмір майже дорівнює передньо -задньому). Ребра відходять від хребта під прямим кутом як при вдиху і дихання здійснюється внаслідок опускання діафрагми вниз. Діафрагма у немовлят знаходиться відносно вище, ніж у дорослих, скорочення її слабкі, тому у новонароджених і дітей раннього віку дихання поверхневе, більш часте, аритмічне.

Глибина дихання ( абсолютна ємність), тобто кількість повітря, що вдихається значно менша, ніж у наступні періоди дитячого віку та у дорослих. З віком ємність дихального акту збільшується. Частота дихання у дитини тим вища, чим вона менша.

У дітей раннього віку потреба в кисні велика ( підвищений обмін), тому поверхневий характер дихання компенсується його частотою.

**Хвилинна ємність дихання** – ємність дихального акту, помножена на частоту дихання. Вона свідчить про ступінь насичення киснем легень. Абсолютна величина її у дітей менша, ніж у дорослих.

**Життєва ємність легень** (ЖЄЛ) – кількість повітря, що максимально видихається після максимального вдиху. У хлопчиків ЖЄЛ більша, ніж у дівчаток.

**У дітей до 10-12 років** глотка дуже коротка, що приводить до того, що інфекційні захворювання верхніх дихальних шляхів часто ускладнюються запаленнями середнього вуха, так як інфекція туди легко потрапляє через коротку і широку слухову трубу. Навколо отворів з порожнини рота, носа та слухових трубок у глотці знаходяться лімфоепітеліальні вузли, призначені захищати організм від хвороботворчих мікроорганізмів, які можуть потрапляти до рота і глотки разом з повітрям, що вдихається, або з їжею чи водою, що вживаються. Ці утворення мають назву аденоїди або мигдалини. До складу мигдалин відносяться глоткові трубні, мигдалини зіву (піднебінні і язикові) та грудні лімфатичні вузли, які утворюють лімфо-епітеліальне кільце імунного захисту [4, 8,12, 16 – 19].

Із носоглотки повітря потрапляє у гортань, яка складається із хрящів, зв'язок та м'язів. Порожнина гортані із сторони глотки при ковтанні їжі прикривається еластичним хрящем – надгортанником, який протидіє потраплянню їжі у повітряносні шляхи. У верхній частині гортані розташовані також голосові зв'язки.

Взагалі, гортань у дітей більш коротка, ніж у дорослих. Найбільш інтенсивно цей орган росте в перші 3 роки життя дитини, та в період статевого дозрівання. В останньому випадку формуються статеві розбіжності у будові гортані: у хлопчиків вона стає більш широкою (особливо на рівні щитовидного хряща), з'являється кадик і голосові зв'язки стають більш довгими, що обумовлює ламку голосу з кінцевим формуванням більш низького голосу у чоловіків. Від нижнього краю гортані відходить трахея, яка далі розгалужується на два бронхи, які і постачають повітря відповідно до лівого і правого легень. Слизова оболонка повітряносних шляхів дітей (до 15-16 років) дуже вразлива до інфекцій за рахунок того, що містить меншу кількість слизових залоз і дуже ніжна.

Основним газообмінним органом дихальної системи є легені. З віком будова легень значно змінюється: зростає довжина повітряносних шляхів, а у віці до 8-10 років ще й збільшується кількість легеневих пухирців – альвеол, які є кінцевою частиною дихального шляху. Стінка альвеол має один прошарок епітеліальних клітин (альвеоцитів), товщиною 2-3 мілі-

мікрона (мкн) і оплетена густою сітківкою капілярів. Через таку незначну перетинку відбувається обмін газами: із повітря в кров переходить кисень, а в зворотному напрямку—вуглекислий газ та вода. У дорослих людей в легенях нараховується до 350 млн альвеол, які мають загальну площу поверхні до 150 млн. Кожна легеня вкрита серозною оболонкою (плеврою), яка складається із двох листків, один з яких це внутрішня поверхня грудної клітки, другий – покриває саме легені. Між листками утворюється невеличка порожнина, заповнена серозною рідиною (1-2 мл), яка сприяє зменшенню тертя при сковзанні легень при диханні. Легені у дітей до 8-10 років ростуть за рахунок збільшення кількості альвеол, а після 8 років за рахунок збільшення об'єму кожної альвеоли, який за весь період розвитку може збільшуватись у 20 і більше разів, відносно об'єму у новонародженого.

**Стан зовнішнього дихання** характеризується функціональними та об'ємними показниками. До функціональних показників відносять перш за все тип дихання. У дітей до 3-х років має місце діафрагмальний тип дихання. З 3 до 7 років у всіх дітей формується грудний тип дихання. З 8 років починають проявлятися статеві особливості типу дихання: у хлопчиків поступово розвивається черевно – діафрагмальний тип дихання, а у дівчаток вдосконалюється грудний тип дихання. Закріплення такої диференціації завершується в 14-17 років. Слід зауважити, що тип дихання може змінюватись в залежності від фізичного навантаження. При інтенсивному диханні у хлопців починає активно працювати не тільки діафрагма, а і грудна клітка, а у дівчат разом з грудною кліткою активується і діафрагма. Другим функціональним показником дихання є частота дихань (кількість вдихів або видихів за 1 хвилину), яка значно зменшується з віком (табл. 1).

З віком усі об'ємні показники дихання значно зростають. В табл. 1 представлена вікова динаміка змін основних об'ємних показників зовнішнього дихання у дітей в залежності від статі. Об'ємні показники дихання залежать також від довжини тіла, від стану розвитку грудної клітини та від фізичної підготовки. Регуляцію дихання здійснює перш за все дихальний центр, розташований у довгастому мозку. Центральна нервова система забезпечує автоматичне чергування вдиху і видиху за рахунок подачі періодичних імпульсів, через низхідні шляхи спинного мозку до зовнішніх міжреберних м'язів та м'язів діафрагми грудної клітки, які здійснюють підйом грудної клітки (опускання діафрагми), що і обумовлює акт вдиху повітря.

Таблиця 1.

**Вікова динаміка основних показників стану дихання**  
( В. І. Бобрицька, 2004)

Назва показника	Стать	Вік (років)						
		До 1	4	8	10	12	14	17 і більше
Частота дихання, д/хв.	Хлопці	40-60	25-35	25-50	18-20	16-20	14-18	12-18
	Дівчата	40-60	25-35	20-25	18-20	16-20	14-18	12-18
Об'єм вдиху/видиху, мл	Хлопці	45	140	190	240	270	300	300-600
	Дівчата	45	140	190	240	270	300	300-600
ЖМЛ, мл.	Хлопці	–	1200	1440	1630	1975	2600	3500-4500
	Дівчата	–	1200	1360	1460	1905	2500	2700-4000
Хвилинний об'єм дихання, мл.	Хлопці	1600	3000	3600	4300	4600	4900	5000-6000
	Дівчата	1500	3000	3500	4100	4500	4800	5000-6000

**Об'ємними показниками дихання є:**

- об'єм вдиху – видиху або дихальний об'єм (ДО), мл;
- хвилинний об'єм дихання (ХОД), тобто об'єм повітря, яке проходить через легені за 1 хвилину, л;
- резервний об'єм вдиху (РО вд), або кількість повітря, яке додатково може вдихнути людина після спокійного вдиху, мл;
- резервний об'єм видиху (РО вд), або кількість повітря, яке додатково може видохнути людина після спокійного видиху, мл;
- життєва ємність легень (ЖЄЛ), це максимальна кількість повітря яке може видохнути людина після глибокого вдиху, л;
- максимальний об'єм дихання (МОД), це кількість повітря, яке може перекачати людина через легені за 1 хвилину при максимально глибокому диханні, л.

В спокійному стані видих відбувається при розслабленні внутрішніх міжреберних м'язів та м'язів діафрагми і опусканні грудної клітки (вирівнюванні діафрагми) під власною вагою. При глибокому видиху напружуються внутрішні міжреберні м'язи, а діафрагма підіймається до верху. Діяльність дихального центру регулюється рефлекторно або гуморально. Рефлекси включаються від рецепторів, які розташовані у самих легенях (механорецептори розтягнення тканини легень), а також від хеморецепторів (чутливих до



вмісту кисню або вуглекислого газу в крові людини) і від пресорецепторів (чутливих до тиску крові у венах). Існують також ланцюги умовно рефлексорної регуляції дихання та свідомого регулювання від центрів у корі головного мозку. За даними А. Г. Хрипкової із співав. (2010) діти перших років життя мають більш високу стійкість до нестачі кисню (гіпоксії), ніж діти старшого віку. Формування функціональної зрілості дихального центру триває протягом перших 11-12 років і у віці 14-15 років він стає адекватним таким регулюванням у дорослих. При дозріванні кори великих півкуль (15-16 років) удосконалюються можливості свідомо змінювати показники дихання: затримувати подих, робити максимальну вентиляцію та ін. В період статевого дозрівання у деяких дітей може спостерігатись тимчасове порушення регуляції дихання (зменшується стійкість до нестачі кисню, підвищується частота дихання та ін.). У дітей також швидше досягається максимальний рівень живлення кисню, але це триває недовго. Під час глибокого видиху діафрагма піднімається, що сприяє відтоку крові від нижніх частин тіла, від органів малого тазу та черева. Таким чином, функціонування зовнішнього дихання у дітей зумовлене віковими анатомо-фізіологічними особливостями окремих складових системи дихання, що слід враховувати при формуванні респіраторної акустики для окремих патологічних станів (бронхітів, пневмоній, бронхіальної астми, хронічного бронхіту та ін.).

## РОЗДІЛ 2

### МЕТОДИ АУСКУЛЬТАЦІЇ. ОСОБЛИВОСТІ РЕСПІРАТОРНОЇ АКУСТИКИ ПРИ ПАТОЛОГІЧНИХ СТАНАХ У ДІТЕЙ РІЗНОГО ВІКУ

Протягом майже 200 років метод аускультатії займає основне місце в клінічній діагностиці захворювань органів дихання і серцево-судинної системи і з високою часткою ймовірності дозволяє проводити діагностику і диференціальну діагностику багатьох захворювань до теперішнього часу. Розроблений і описаний в 1819 р. Рене Лаеннеком метод аускультатії став свого часу інноваційним проривом в клінічному обстеженні пацієнта і розділив усю історію медицини на два етапи: до появи аускультатії і після Винайдений прилад Лаеннек назвав «стетоскопом» (stethos – груди, skopeo – дивитися, досліджувати, грец.). Спочатку він клеїв їх з цупкого паперу, потім став експериментувати з різними породами дерева. Його власний стетоскоп сильно відрізнявся від того, що ми звикли бачити сьогодні (рис.2.1). Він складався з двох дерев'яних частин, які можна було з'єднувати між собою або використовувати окремо, в залежності від конкретних цілей. Найвідоміша праця Лаеннека вийшла в 1819 році. Вона називалась: «О посредственной аускультации или распознавании болезней легких и сердца, основанном главным образом на этом новом методе исследования». Сім років по тому Рене Лаеннек помер від туберкульозу. Його наздогнала хвороба, для вивчення якої він, мабуть, зробив більше, ніж будь-хто інший. Достовірно відомо з історії, що відкриття аускультатії, як і багато інших відкриттів, в медицині не було належним чином сприйняте, і великий учений і лікар помер в убогості і забутті.

Талановитий російський професор Г. І. Сокольський, з ім'ям якого пов'язано вчення про ревматизми (хвороба Буйо-Сокольського), в роботах «Про дослідження хвороб слухом і стетоскопом» і «Вчення про грудні хвороби» вперше детально описав аускультативні явища, що вислуховуються при вадах серця та захворюваннях органів дихання.

Знадобилося близько 30 років, щоб в Європі аускультатія зайняла належне місце в клінічній практиці. Ще повільнішими темпами відбувався прогрес в російськомовній медичній літературі. Перше друкарське повідомлення про метод аускультатії було зроблене професором Санкт-Петербурзької медико-хірургічної академії П. А. Чаруковським в 1828 р. [28- 30].



**Рис. 2.1.**  
**Рене Лаеннек вислуховує пацієнтку**  
**за допомогою свого винаходу.**

Аускультация стетоскопом, значною мірою завдяки стетоскопу, швидко і широко поширилася і стала повсякденним і необхідним методом лікарського дослідження. Стетоскоп, так само як і молоточок з плесиметром, став ніби емблемою лікаря. Проте, метод і інструмент стали набирати популярність. Їх стали розвивати і вдосконалювати. Так з'явилися знайомі нам дерев'яні стетоскопи з розтрубами, що збільшували площу зіткнення з шкірою пацієнта і вухом лікаря (рис.2.2). Пізніше до дерев'яних частин стали прилаштовувати трубки, які вставлялися в вуха доктора. Трубки були не тільки металевими, а й гумовими. Погоня за «правильним» звуком приводила іноді до дуже незвичайним результатами. Таким, наприклад, як «диференційний стетоскоп» Елісона. Вважалося, що дві окремі головки повинні створювати стерео-ефект. На ділі ж таким інструментом виявилося дуже складно користуватися.



Рис. 2.2.  
Еволюція стетоскопів.

У 1894 році з'явився перший фонендоскоп. Він відрізнявся від стетоскопа мембраною, яка закривала всю робочу поверхню. Вона покращувала проведення звуку, з'явилася можливість почути більше нюансів. Пізніше «вуха» стали робити з двома головками, одна з яких була плоскою і закритою мембраною, а друга виконана у вигляді відкритого конуса. Вже зовсім звичний вид стетоскопу в модифікації Rappaport-Sprague знайшов в 40-х роках ХХ століття. У 60-х роках з'явилася модифікація професора Гарвардського університету Девіда Літмана, легша і компактна, ніж громіздкі Раппапорт.

Фонендоско́п (від грец. *Φωνη* – «звук», *ένδον* – «всередині» і *σκοπέω* – «спостерігаю») – прилад для вислуховування шумів внутрішніх органів: легень, серця, судин, кишечника тощо. Фонендоскоп є вдосконаленим стетоскопом, відмінність полягає в тому, що він має натягнуту мембрану для посилення звуку. Назву фонендоскоп ввів Микола Сергійович Коротков. На відміну від стетоскопів, фонендоскопи надзвичайно широко використовуються в сучасній медичній практиці. Фонендоскопи є незамінними при вимірюванні артеріального тиску. Стетофонендоскоп – прилад, в якому одна сторона має мембрану, а інша ні.

Аускультация у тісному сенсі слова – є метод вислуховування тільки тих звуків, що виникають в нашому тілі, які сприймаються лише при безпосередньому чи посередньому (за допомогою якого-небудь твердого тіла) зіткненні нашого вуха з поверхнею тіла [12- 16]. Враховуючи складність інтерпретації звукових явищ при аускультатії легень у дітей різного віку, особливо при різних патологічних станах, нагально залишається проблема визначення цих станів та інтерпретація респіраторної акустики та її значення.

На сьогодні існують два основних методи аускультатії: 1) метод безпосередньої або прямої аускультатії, при цьому вислуховування проводиться безпосередньо вухом, прикладеним до тіла хворого, і 2) метод посередньої, непрямої, або інструментальної аускультатії за допомогою стетоскопів.

Безсумнівними перевагами інструментальної аускультатії потрібно вважати: можливість локалізації звуків, можливість вислуховування в будь-якому місці тіла за допомогою гнучких стетоскопів при будь-якому положенні хворого (що особливо важливо для важко хворих): більшу зручність для лікаря, сприяння посилення звуків, безумовна гігієнічність методу; можливість детального обстеження певної ділянки тіла.

З принципової точки зору не важливо яким користуватися твердим чи гнучким стетоскопом. Це справа смаку і звички. І якщо гнучкі стетоскопи взагалі дуже поширені, то це пояснюється, головним чином, їх практичними зручностями (наприклад, у дитячій практиці). По суті ж справи абсолютно однаково застосовувати гнучкі або тверді стетоскопи і навіть посередню або



**Рис. 2. 3.**  
**Сучасні стетоскопи:**  
**А – акушерський,**  
**Б – неонатальний,**  
**В – педіатричний,**  
**Г – електронний**

безпосередню аускультацию. Бо і тут, як і при перкусії, вирішує справу не метод і не спосіб аускультатії, а вміння аускультувати.

На сьогодні існують аускультативні тренажери, що дозволяють оволодівати технікою аускультатії у дітей, диференціювати акустичні феномени при різних патологічних станах (рис.2.4.).

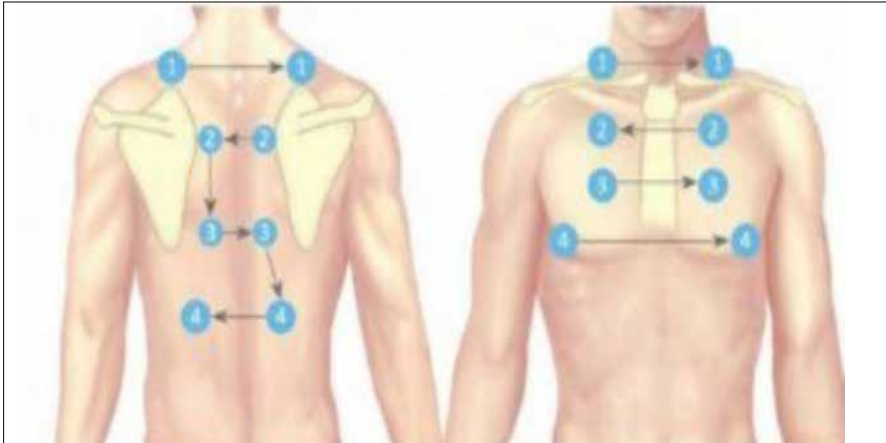


**Рис. 2.4.**  
**Педіатричний тренажер**  
**для аускультатії легень та серця.**

При аускультатії вимоги до положення хворого такі ж, як і при перкусії. Хворий повинен бути роздягнутий до пояса, температура повітря в кімнаті – не нижче 20 °С, особливо при огляді дітей раннього віку. Легені аускультують у положенні хворого стоячи або сидячи, і тільки тяжкохворих вислуховують лежачи.

При аускультатії легень дотримуються певної послідовності. Спочатку вислуховують симетричні ділянки грудної клітки спереду від ключиць до IV ребра по серидинно-ключичній лінії, з боків – по аксиллярній середній, заду – над лопатками, в міжлопатковому просторі, під лопатками. Потім особливу увагу звертають на вислуховування наступних ділянок: середньої частки спереду, ліворуч під серцем – язичкового сегмента, пахвових ямок, паравертебральних зон у нижніх відділах. Ці ділянки легень погано вентилуються і

в них довше зберігаються патологічні зміни, а середня доля схильна до розвитку ателектазу (рис.2.5.). Коли вислуховують передню поверхність грудної клітки, руки дитини повинні бути опущені донизу; коли вислуховують дитину зі спини, просять скласти руки на грудях і нахилитися вперед; коли вислуховують бокові частини грудей, хворий кладе руки за голову.



**Рис. 2.5.**  
**Порядок аускультатції легень**

Під час аускультатції просять дитину глибоко, але не часто дихати. Глибоко вдихнувши, дитина повинна відразу ж зробити видих, не затримуючи дихання на висоті вдиху. Якщо дитина раннього віку не може чітко виконати прохання, то слід закрити їй ніс двома пальцями, щоб примусити дихати ротом і поглибити вдих. Це може зробити лікар лівою рукою або мати, яка знаходиться поруч з дитиною.

Спочатку вислуховують дихальні шуми, які називаються основними, тобто визначають характер дихання, його інтенсивність, співвідношення вдиху і видиху. Потім звертають увагу на побічні шуми або хрипи, крепітацію, шум тертя плеври, потім проводять вислуховування голосу.

**Аналіз аускультатції легень полягає у вирішенні трьох послідовних питань:**

1. Який тип дихання (зіставити тривалість фаз вдиху і видиху);



2. Чи є додаткові дихальні шуми;
3. В яку фазу дихального циклу (вдих, видих) вислуховуються ці додаткові шуми.

#### **Групи дихальних (респіраторних) шумів:**

1. Основні дихальні шуми (типи дихання);
2. Додаткові дихальні шуми.

#### **Типи дихання у нормі:**

Везикулярне

Трахіальне (фізіологічне бронхіальне)

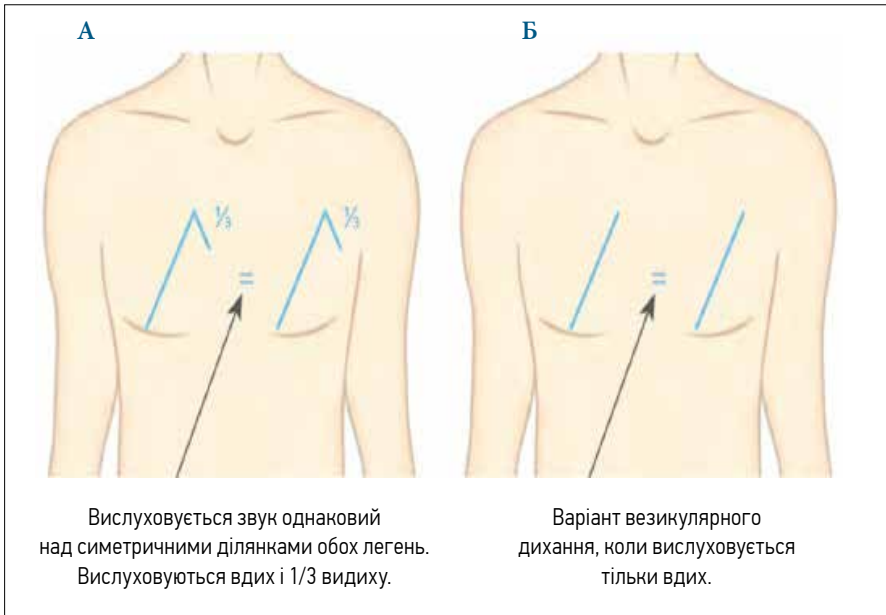
Бронховезикулярне

**Везикулярне дихання** вислуховується над певними ділянками здорових легенів (у деяких країнах його називають нормальним). У вітчизняній літературі везикулярне дихання пояснюється «коливанням стінок альвеол при диханні і наявності в них повітря». Це пояснення суперечить механізмам виникнення звуку. Звук формується в результаті турбулентного руху повітря і тільки при русі повітря через прохідні повітроносні шляхи, як в один, так і в інший бік. У разі закриття одного з просвітів дихальної трубки (формування замкнутого простору) зникає турбулентний рух і звук відсутній. Саме у альвеолах утворюється замкнутий простір, де рух повітря має бути настільки мінімальним, практично нульовим, щоб забезпечити можливість газообміну між вдихуваним повітрям, кров'ю і назад. Логічно, що в місці відсутності руху повітря звук не може формуватися.

При везикулярному диханні видих складає 1/3 від вдиху або видих не вислуховується зовсім, що залежить від глибини дихання і більшою мірою від стану структур грудної клітки. Фаза видиху може не вислуховуватися у дітей старшого віку, дорослих і при хорошому розвитку м'язового каркаса грудної клітки. У одного і того ж пацієнта везикулярне дихання в нормі може дещо посилюватися при фізичному навантаженні, а у дітей раннього віку – при плачі. Фізіологічне послаблення везикулярного дихання спостерігається під час сну.

#### **Діагностичні ознаки везикулярного дихання (рис.2.6.):**

1. Співвідношення тривалості вдиху і видиху 3:1 або 3:0
2. Між вдихом і видихом немає паузи;
3. Вислуховується однаково над симетричними ділянками грудної клітини;
4. Вислуховується над здоровою легеневою тканиною.



**Рис. 2.6.**  
Схематичне зображення везикулярного дихання

**Бронхіальний тип дихання** підрозділяється на фізіологічне (трахіальне) та патологічне. Бронхіальне дихання утворюється при проходженні повітря через глотку, голосову щілину та надгортанний простір. Трахіальне дихання (фізіологічне бронхіальне) вислуховується в нормі у здорових людей над гортанню, рукояткою грудини і ззаду паравертебрально до рівня 3-4 грудних хребців (рис 2.7А).

**Діагностичні ознаки бронхіального дихання:**

1. Співвідношення тривалості вдиху і видиху 1:1
2. Між фазою вдиху і видиху обов'язково є німа пауза;
3. В нормі вислуховується тільки в певних місцях (над рукояткою грудини і ззаду паравертебрально до рівня 3-4 грудних хребців).

Якщо бронхіальне дихання вислуховується в інших місцях, ніж у тих, що вказані вище, воно вважається патологічним (рис 2.7Б). При патологічних станах бронхіальне дихання вислуховується над легеньми тільки у випадках розповсюдженого ущільнення легеневої тканини. Зокрема, це спостеріга-

ється при сегментарній і крупозній пневмонії, абсцесі легень, туберкульозному процесі, компресійному ателектазі. Бронхіальне дихання при вказаних захворюваннях обумовлене тим, що ущільнена легенева тканина значно краще проводить звуки, які виникають у верхніх дихальних шляхах і бронхах. Існує також точка зору, що стінки бронхів внаслідок інфільтрації навколишньої тканини стають неподатливими і, проводячи звуки, вважаються кращими резонаторами (рис. 2. 8)

**Бронховезикулярне дихання** – це проміжний дихальний шум, що має властивості дихання як везикули, так і бронхіального. Як і бронхіальне дихання, має довгу експіраторну фазу (співвідношення вдиху і видиху дорівнює 1: 1), а подібно до везикули, між вдихом і видихом немає паузи. Цей тип дихання тихіший і більше низькочастотний, ніж бронхіальне дихання, але голосніший, ніж везикулярне. У підлітків і дорослих осіб цей тип дихання вислуховується в міжлопатковій області у зв'язку з близькою локалізацією трахеї і великих бронхів по відношенню до задньої поверхні грудної клітки і слабким розвитком м'язової тканини в цій області.

#### Характеристика бронховезикулярного дихання:

1. Співвідношення тривалості вдиху і видиху 1: 1;
2. Між вдихом і видихом немає паузи;
3. Зазвичай вислуховується в міжлопаточній області

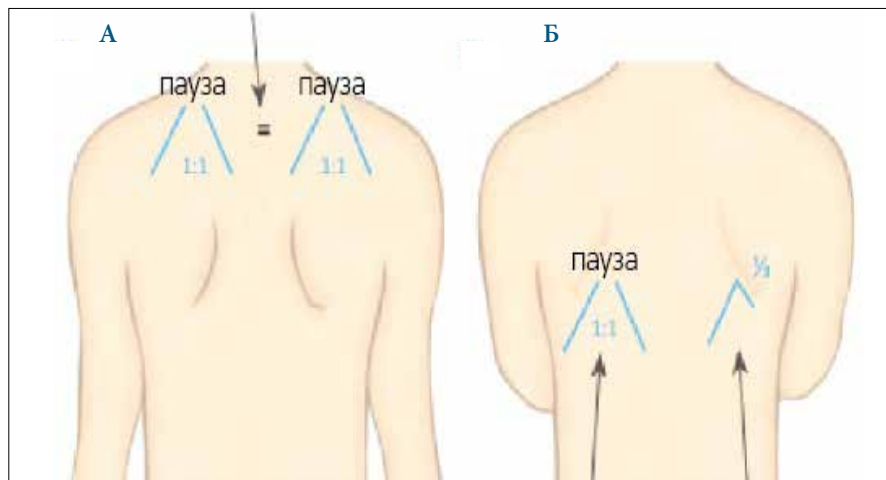
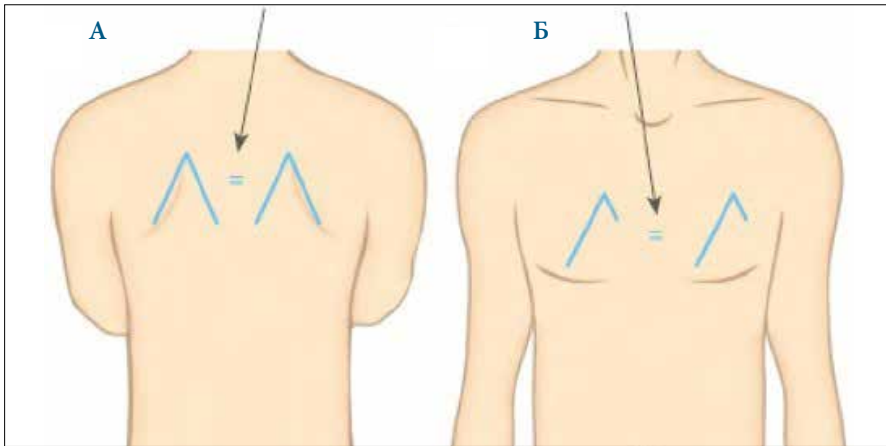


Рис 2.7.

Схема зображення фізіологічного бронхіального дихання



**Рис. 2.8.**

**Порівнювальна картина бронховезикулярного (А)  
(видих чути повністю або складає  $\frac{1}{2}$  вдиха)  
та везикулярного (Б) дихання (видих  $\frac{1}{3}$  від вдиху)**

Механізм формування бронховезикулярного дихання наступний: як і при будь-якому типі дихання, шум, що виникає над гортанню і трахеєю, по дихальних шляхах і далі через тонкий шар альвеолярного повітря проводиться на грудну клітку. Але міра фільтрації частоти звуку менша, ніж при диханні везикулярному, зникає пауза між фазами дихання, проте тривалість чутиності видиху практично не змінюється. Часто цей тип дихання вислуховується в міжлопатковій області, а також у астеників і дітей. Тобто при тонкій грудній клітці звук більшою мірою проводиться до стетоскопа у фазу видиху.

**Патогенетичні механізми ослаблення везикулярного дихання:**

1. Місцева гіповентиляція- через присутність рідини або повітря в плевральній порожнині, пневмосклероз, обструкція бронхів (пневмонія, ексудативний плеврит, бронхіальна астма, пухлини);
2. Загальна гіповентиляція (емфізема легень);
3. Обмеження дихальних рухів (міозит, міжреберна невралгія, сухий плеврит)

Бронховезикулярне дихання з подовженим видихом виникає при наявності перешкоди на рівні дрібних бронхів і бронхіол і спостерігається при бронхіальній астмі, обструктивному бронхіті, неповній обструкції просвіту бронха стороннім тілом та ін. (рис.2.9).

Дискусійним залишається питання щодо амфоричного типу дихання, яке теоретично може спостерігатися при величезній порожнині (наприклад, каверна), сполученої з великим бронхом, але на практиці його, по суті, ніхто не вислухував.

Такі типи дихання, як жорстке і пуерильне, відсутні. Тип дихання, який у вітчизняній медицині називають «жорстким», збігається за своїми характеристиками з бронховезікулярним диханням, яке не є патологічним

#### Основні механізми утворення додаткових дихальних шумів:

1. Розрив плівок або бульбашок рідини, що утворюються при проходженні повітря через тонкий шар секрету, який покриває великі і середні дихальні шляхи (механізм утворення великопухирчастих хрипів, які зазвичай спостерігаються при гострому і хронічному бронхіті);
2. Швидке вирівнювання тиску всередині дрібних повітряних шляхів через рух повітря при здавленні бронхіол внаслідок накопичення в інтерстиціальній тканині ексудату, плазми або склерозування інтерстиції – механізм формування вологих дрібнопухирчастих хрипів, що виникають при пневмоніях, набряку легень, фіброзному альвеоліті та ін;
3. Вібрація стінок дрібних повітряних шляхів при проходженні повітря через звужений просвіт бронхів, в результаті бронхоспазму або набряку слизової оболонки – механізм утворення сухих свистячих хрипів характерний для бронхіальної астми, обструктивного бронхіту та сторонніх тіл бронхів;

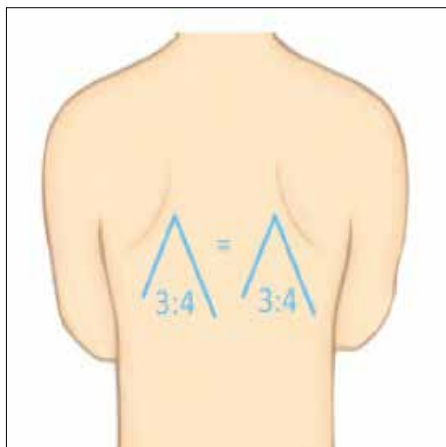
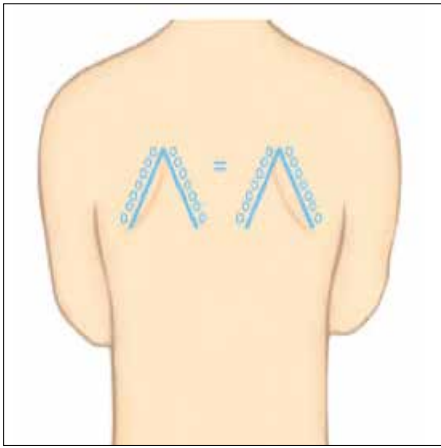


Рис. 2.9.  
Схематичне зображення  
бронховезікулярного  
дихання з подовженим  
видихом (приклад:  
бронхіальна астма)



**Рис. 2.10.**  
Класична аускультативна картина гострого не обструктивного (простого) бронхіту (бронховезикулярне дихання, однаково на симетричних ділянках легень сухі басові (rhonchi) або вологі крупнопухирчасті хрипи (coarse crackles) на видиху і вдиху з обох сторін грудної клітини.

4. Тертя запалених листків плеври при контакті парієтального і вісцерального листків плеври, покритих фібрином, під час руху грудної клітки (шум тертя плеври при сухому плевриті).

**Хрипи** – додаткові дихальні шуми, що виникають в трахеї, бронхах і бронхіолах при патології. По механізму звукового сприйняття хрипи підрозділяють на вологі і сухі.

Відмінності між сухими хрипами, що гудуть і дзижчать, досить суб'єктивні, вони об'єднані в одну групу і називаються басовими, тобто гучними. Басові хрипи на вдиху і видиху вислуховуються в початковій стадії бронхіту, а далі вони можуть трансформуватися у вологі крупнопухирчасті (рис. 2.10). Сухі свистячі хрипи при аускультатії нагадують писк і легко диференціюються від басових.

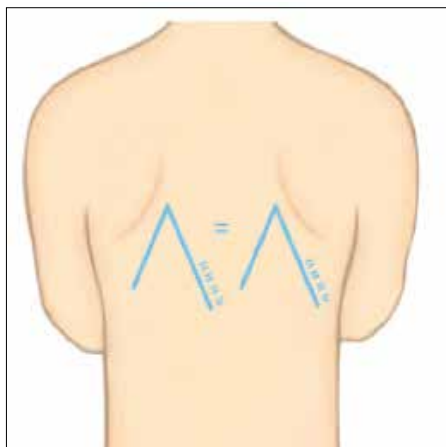
Поширена думка про те, що висота сухих свистячих хрипів визначається їх локалізацією, тобто рівнем ураження бронхів, недостатньо коректна. Доведено, що показник висоти звучання сухих свистячих хрипів залежить не від анатомічної локалізації, а від міри звуження бронхів або просвіту дихальних шляхів. Також немає доказів кореляції між інтенсивністю свистячих хрипів і тяжкістю обструкції дихальних шляхів.

Оцінюючи сухі свистячі хрипи, необхідно визначити, чи являються вони по аналогії із стридором інспіраторними або експіраторними. Серед позалегеневих причин виникнення інспіраторних свистячих хрипів (інспіраторний стридор) найбільше значення має патологія верхніх дихальних шляхів (порушення функції голосових зв'язок, аспірація чужорідних тіл, здавлення або стеноз гортани, трахеї).

Важливо відмітити, що при цих станах інспіраторний стридор завжди монофонічний, тоді як при бронхіальній астмі вислуховується поліфонічний звук за рахунок залучення до патологічного процесу бронхів різного калібру. Експіраторні сухі свистячі хрипи характерні для патології дрібних і середніх бронхів (бронхіальна астма, хронічний бронхіт, бронхоектази, фіброзуючий альвеоліт) (рис 2. 11.).

Необхідно пам'ятати, що сухі свистячі хрипи можуть мати місце і у здорових пацієнтів при глибокому вдиху і форсованому видиху, а їх виникнення пов'язане з гіпермобільністю бронхів. При цьому обов'язковою умовою для утворення свистячих хрипів у здорових пацієнтів являється форсоване дихання через рот. У такого пацієнта необхідно проводити аускультацию легень у момент дихання через ніс, що сприяє практично повному зникненню хрипів.

Вологі хрипи обумовлені скупченням рідкого мокротиння у бронхах або в порожнинах, що сполучаються з ними. Під час вдиху повітря проходить через цю рідину, утворюючи бульбашки. Вологі хрипи вислуховуються переважно на вдиху і у меншій мірі – на видиху. Величина бульбашок повітря, що утворюються, залежить від калібру бронхів або розмірів порожнини, тому вологі хрипи підрозділяються на дрібно-, середньо- і великопучирчасті. Вологі хрипи, що виникають у бронхах великого і середнього калібру, після кашлю можуть зменшуватися в кількості, але ніколи не зникають повністю. Повне зникнення вологих хрипів після кашлю свідчить про знаходження мокроти в трахеї і головних бронхах, оскільки повне видалення мокроти з усіх розташованих нижче бронхів одночасно неможливе. Якщо ж



**Рис. 2.11. Класична аускультативна картина бронхіальної астми та обструктивного бронхіту: бронховезикулярне дихання з подовженим видихом, сухі свистячі хрипи на видиху (wheezes)**

мокрота знаходиться в дрібних бронхах, то кашель не може зменшити кількість вологих дрібнопухирчастих хрипів. Великопухирчасті хрипи, що вислуховуються з обох сторін грудної клітки, вказують на наявність бронхіту. Дрібнопухирчасті хрипи, що виявляються локально, з високою долею вірогідності свідчать про локальне ураження легеневої тканини, що у більшості випадків вказує на наявність пневмонії. В той же час двосторонні і дифузні вологі дрібнопухирчасті хрипи характерніші для бронхіту або бронхіоліту, оскільки таке масивне ураження обох легень маловірогідне для пневмонії. Вважається, що більше 80% позалікарняних пневмоній носять односторонній характер, і тільки у дітей раннього віку двосторонні пневмонії зустрічаються дещо частіше.

У класифікації додаткових дихальних шумів велико- і середньопухирчасті вологі хрипи визначені в одну групу і називаються **великопухирчастими хрипами**. Цей підхід на практиці більш виправданий, оскільки немає чіткої градації при слуховому сприйнятті між великопухирчастими і середньопухирчастими хрипами. Вологі дрібнопухирчасті хрипи у вказаній класифікації збережені і дістали назву *fine crackles*.

Ще гостріше в номенклатурі хрипів стоїть питання про використання терміну «**крепітація**». Згідно з вітчизняними загальноприйнятими уявленнями крепітація – це звуковий патологічний феномен, що виникає при неповному накопиченні ексудату або плазми в альвеолах. В результаті неповного заповнення альвеол відбувається їх розкриття на висоті вдиху. Крепітація є характерною ознакою і сегментарної пневмонії; в той же час при осередковій пневмонії вислуховуються локальні вологі дрібнопухирчасті хрипи. Вважається, що основними відмінностями між крепітацією і вологими дрібнопухирчастими хрипами є незмінність крепітації після кашлю і вислуховування її на висоті вдиху.

### **Формування крепітації**

Нагадаємо, що згідно із загальноприйнятим у вітчизняній медицині представленням крепітація формується в альвеолах. Для здійснення газообміну в альвеолах між повітрям і капілярною мережею потрібна мінімальна швидкість руху повітряного потоку. Тому швидкість руху повітря в альвеолах мінімальна (практично нульова), а такий рух повітря не супроводжується шумом, незалежно від того, є там ексудат або ні (відсутній турбулентний рух повітря в альвеолах, а отже, не виникають шуми). Таким чином, в зарубіжній літературі причиною крепітації і вологих дрібнопухирчастих хрипів вважають здавлення альвеол і бронхіол інтерстиціальною тканиною внаслідок набряку або склерозування. В даному випадку відбувається «розлипання» здавлених альвеол і бронхіол при проходженні через



них повітря. Для пневмоній характерні вологі дрібнопухирчасті хрипи або крепітація, що вислуховується наприкінці вдиху. *При інтерстиціальних захворюваннях легень вказані феномени можуть визначатися у будь-яку із фаз дихання.*

Існує також поняття, «фізіологічна крепітація», або фізіологічні дрібнопухирчасті хрипи, які можуть вислуховуватися в нижніх відділах легенів у здорових людей після тривалого знаходження в горизонтальному положенні в спокійному стані. Пояснюється це тим, що при тривалому горизонтальному положенні нижні відділи легень не беруть активної участі в акті дихання. Активний вдих призводить до розкриття спадених альвеол і формування короткочасного шуму.

При поверхневому диханні в нормі велика частина базальних повітроносних шляхів знаходиться в спаденому стані, і раптове розкриття цих повітроносних шляхів при вдиху формує «фізіологічну крепітацію». Вже тільки з однієї цієї причини, хоча є і інші, крепітація не є патогномонічним симптомом пневмонії.

#### **Характеристика «фізіологічної крепітації»:**

1. вислуховують після тривалого горизонтального положення;
2. локалізація в нижніх відділах легенів по задній поверхні;
3. зникнення після декількох глибоких вдихів;
4. короткочасність

Ще одним видом патологічних шумів над легенями є шум тертя плеври, що утворюється в результаті тертя двох запалених листків плеври. Цей шум нагадує скрип і вислуховується в обох фазах дихання. Інспіраторний компонент шуму тертя плеври значно голосніший за експіраторний, тому останній може не вислуховуватися.

#### **Характеристика шуму тертя плеври:**

1. часто локалізується в нижньобочкових відділах грудної клітки;
2. зазвичай спостерігається тільки на невеликій ділянці грудної клітки;
3. вислуховується на вдиху і видиху;
4. кашель і глибоке дихання не змінюють інтенсивності шуму тертя плеври;
5. може визначатися пальпаторно при глибокому диханні.

## **Аускультативна картина при захворюваннях органів дихання у дітей.**

**Гострий простий бронхіт** – характерне бронховезикулярне (інколи дихання залишається везикулярним) дихання, дифузні сухі чи вологі великодрібнопухирчасті хрипи. Вологі хрипи вислуховуються переважно у фазу вдиху і у меншому ступені – в видиху. Вологі хрипи після кашлю можуть зменшуватись у кількості, але ніколи не зникають повністю. Якщо мокротиння знаходиться в дрібних бронхах, то кашель не зменшує кількість вологих дрібнопухирчастих хрипів.

**Гострий обструктивний бронхіт** – характерне бронховезикулярне дихання з подовженим видихом над всією легеневою поверхнею. Вислуховуються двобічні експіраторні сухі свистячі хрипи (wheezes), висота звучності яких залежить від ступеню звуження бронхів. При бронхообструкції вислуховуються вологі дрібнопухирчасті хрипи (fine crackles) wheezes – у фазу вдиху і в видиху. При тяжкій бронхообструкції дихання над легеневою тканиною може бути послабленим і наявні сухі свистячі хрипи, що пов'язано із зниженням об'єму форсованого видиху.

**Гострий бронхіоліт** – дихання бронховезикулярне, дифузно вислуховуються вологі дрібно пухирчасті хрипи у фазу вдиху, на видиху -сухі хрипи. Найбільш часто бронхіоліт зустрічається у дітей перших трьох місяців.

**Пневмонія:** локально вислуховується послаблене дихання, при сегментарній і крупозній пневмонії дихання бронхіальне, вологі дрібно- пухирчасті хрипи у 80%, чи крепітація в кінці вдиху.

Аускультативну картину при захворюваннях легень важливо не тільки вислуховувати стетофонендоскопом, а можна візуально спостерігати на екрані комп'ютера за допомогою респіросонографа. За цим приладом майбутнє сучасної пульмонології.

## РОЗДІЛ 3

### РЕСПИРОСОНОГРАФІЯ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ ЛЕГЕНЬ У ДІТЕЙ

Звуки з легень є значущими індикаторами стану респіраторної системи. Сучасні стетоскопи, як інструменти для звукової провідності між поверхнею тіла та вухом, рідко перевіряються, оцінюються та порівнюються, часто обираються лікарями за їх зовнішнім видом або репутацією виробника, мають обмежений діапазон сприйняття звуків. Сьогодні більш чутливі та об'єктивні методи для оцінки стану дихання в значній мірі конкурують з аускультатцією.

В першу чергу, це стосується появи сучасних цифрових акустичних аналізаторів [31-37]. Перспективними для використання дихальних акустичних вимірювань є контроль, наприклад, за пацієнтами з нічними апное, оцінка регіональної вентиляції, проведення проб з бронхолітиками у дітей раннього віку, коли проведення спірометрії неможливе. На характер дихальних звуків впливають численні анатомо-фізіологічні особливості пацієнта, в тому числі антропометричні дані, вік, стать, а також стан паренхіми легень, швидкість руху повітря, наявність патологічних перешкод на його шляху. В результаті досліджень В.І. Коренбаума показано, що два різних механізми проведення дихальних звуків на грудну стінку: по повітряних каналах і по тканинах легень створюють ефекти взаємного маскування, які і заважають об'єктивній інтерпретації аускультативних феноменів [38-44]. З метою боротьби з власними перешкодами запропоновано спосіб, що дозволяє розділити спектральні складові, характерні для повітряного та структурного проведення, і визначити невідомі раніше вискоєфективні діагностичні ознаки [44 – 51].

Уточнення фізичної картини шумоутворення при форсованому диханні дозволило виявити ряд специфічних акустичних ефектів, притаманних порушенням прохідності дихальних шляхів, які раніше ухилялися від уваги дослідників [52- 61]. У дітей, в зв'язку з невеликими об'ємами легень, тонкої грудної клітки, якість звуків легень вище, ніж у дорослих. Н. Pasterkamp та співавт. (1996, 2001, 2008), вивчаючи особливості «дитячої респіроакустики», відмітив, перш за все, збільшення інтенсивності звуку, більш високі середні частоти нормальних звуків легень у грудному віці, в порівнянні

зі старшими дітьми та дорослими [62-73]. Автори припускають, що різна поведінка резонансу маленької грудної клітки та невеликий вплив низькочастотного шуму м'язів можуть пояснити різницю нормальних звуків легень у дітей раннього віку. Однак, розуміння фізичних процесів, що лежать в основі утворення і розповсюдження дихальних звуків у дітей, залишається неповним [74-81]. На сьогоднішній день ще відсутні як вікові стандартизовані показники респіраторної акустичної топографії легень здорових дітей, так і чіткі діагностичні критерії при хронічних захворюваннях [82- 94].

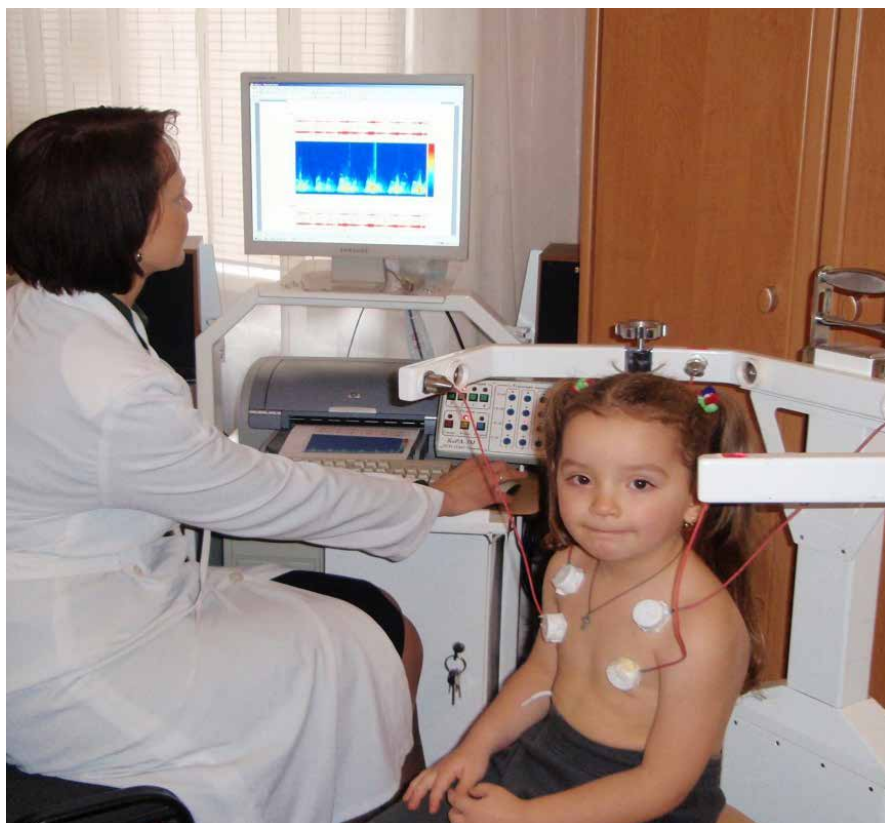
Доведено взаємозв'язок між акустичними характеристиками легень та їх функціональними можливостями, що, при використанні сучасних комп'юторних систем, є перспективним в дитячій пульмонології [31, 95- 104, 123-137].

Отже, впровадження нових сучасних методів діагностики для оцінки функціонального стану бронхів у дітей раннього віку, коли спірометрія не проводиться, є актуальним. Дитяча пульмонологія має потребу у впровадженні нових методів функціональної діагностики, які, на відмінність від спірометрії, менш залежать від техніки виконання пацієнтами респіраторних маневрів і тому можуть застосовуватися навіть у дітей раннього віку. У цей час велике значення надається створенню об'єктивних акустичних методів оцінки функції зовнішнього дихання.

### ***Респіросонографічне дослідження дітей з рецидивуючими та хронічними бронхітами.***

Наявність постійних хрипів над легенями є одним з критеріїв діагностики ХБ. Але спроба проаналізувати аускультативні дані, що фіксувались педіаграми в історіях розвитку дітей з обстеженої групи (форма I12-0), показала наявність розбіжних та неоднозначних даних щодо хрипів над легенями взагалі, їх характеру, локалізації, тривалості протягом року. На наш погляд, це є одним з негативних факторів, що впливає на рівень діагностики та диспансерного спостереження хворих на ХБ. Ймовірно, що це пов'язано як з людським фактором, так і обмеженою можливістю аускультативної діагностики за допомогою стетоскопів. Використання сучасних респіроакустичних методів, на нашу думку, є прогресивним та високоінформативним в сучасній педіатрії.

Комп'ютерна система реєстрації звуків дихання дозволяє зберігати інформацію і багаторазово використовувати її для аналізу і систематизації отриманих даних в подальшому. При цьому багатоканальність та синхронність відкриває принципово нові якісні можливості їх обробки і аналізу. За допомогою цифрового аналізатора стає доступним більш широкий діапазон звуків легень в порівнянні зі стетоскопом. Реєстрація звуків дихання здійсню-



**Рис. 3.1.**  
**Комп'ютерний фоноспірограф.**

валась за допомогою нового вітчизняного комп'ютерного фоноспірографа Кора-03МІ, розробник – Інститут гідромеханіки НАН України під керівництвом академіком АН України Грінченко В.Т., виробник ТОВ «Аналіттехцентр» (свідоцтво про державну реєстрацію виробу медичного призначення №5528/2006). Принцип методу полягає в реєстрації дихальних шумів за допомогою спеціальних датчиків, що мають високу чутливість в широкому спектрі частот, включаючи ті частоти, які не виявляються при аускультатії, але мають важливе діагностичне значення [105- 119, 153-157].

Метод дозволяє зафіксувати тимчасову криву, пропорційну акустичному шуму, що виникає при диханні (рис 3.1). Сканування респіраторного циклу виконується в частотному діапазоні від 0 Гц до 1700 Гц. Аналіз містив оцін-

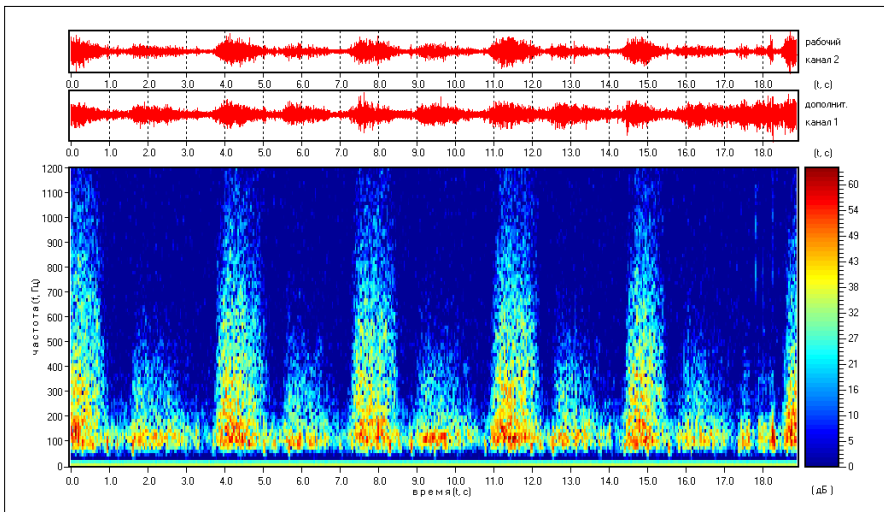
ку і візуалізацію двовимірних респіросонограм. Крім того, проаналізовано оцінку та візуалізацію спектральної щільності й потужності сигналів (рис. 3.2), аудіо-аналіз сигналів, визначення відношення тривалості видиху до повного циклу дихання ( коефіцієнт  $T_w/T_{tot}$ ).

Частотний спектр був розділений на 3 зони: 0-300 Гц (низькочастотний діапазон), >300-700 Гц (середньочастотний діапазон), >700 Гц (високочастотний діапазон). Дослідження проводили в окремому приміщенні при відсутності сторонніх шумів. Для одержання адекватного усереднення акустичних даних, аналізувалося не менш 20 дихальних циклів в 4 зонах грудної клітки спереду й на спині.

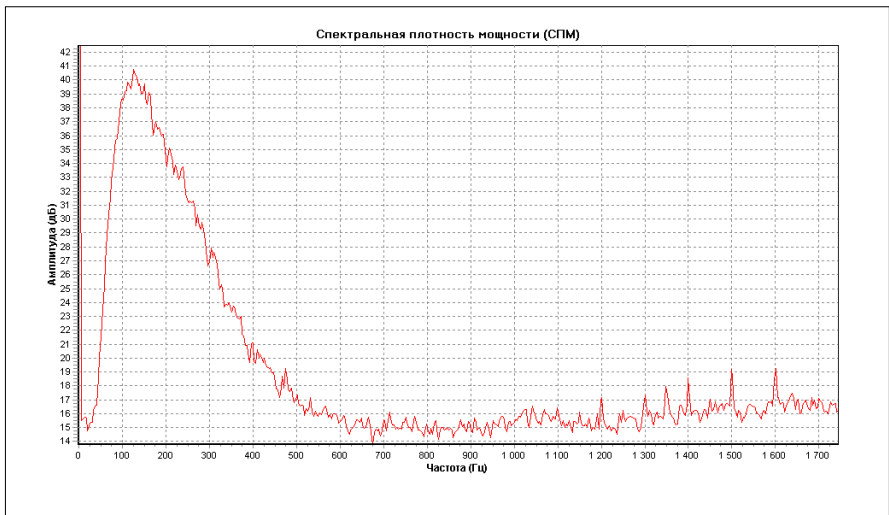
Ефективність тесту на оборотність порушення прохідності бронхів оцінювали за динамікою клінічних проявів, візуального аналізу респіросонограм, змію коефіцієнта  $T_w/T_{tot}$  до та після інгаляції бронхолітика (вентоліну або беродуалу) за формулою:

$$(T_w/T_{tot} \text{ pre} - T_w/T_{tot} \text{ post}) / T_w/T_{tot} \text{ pre} \times 100(y.o)$$

Простота й неінвазивність методу, проведення обстеження при спокійному диханні дитини дозволяють застосовувати дану методику у дітей з першого року життя. На характер дихальних шумів впливає безліч анатомо-функціональних, в т.ч. антропометричних даних, вік, стать, а також



**Рис.3.1.**  
**Приклад респіросонограми здорової дитини.**



**Рис. 3.2.**  
**Приклад респіроспектрограми здорової дитини**

стан паренхіми, швидкість руху повітря, наявності перепон на його шляху. Різні механізми проведення дихальних звуків до грудної стінки ( по повітряних каналах та по тканинах легень) заважають об'єктивній інтерпретації аускультативних феноменів. Спектральний аналіз дозволяє розділити спектральні складові, що притаманні повітряному та структурному проведенню, та виявити нові високоефективні діагностичні ознаки.

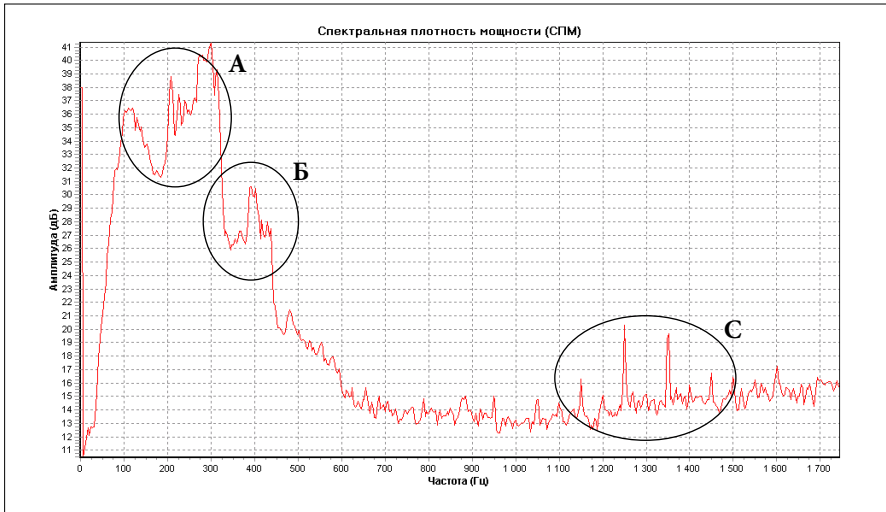
В роботі вивчались особливості респіросонограм у дітей 1-18 років, всього проаналізовано 128 записів респіраторних звуків, в т.ч. у здорових дітей різного віку (n=44), хворих на РБ (n=23), хворих на ХБ (n=31) та дітей раннього віку з ознаками бронхообструктивного синдрому (n=30).

При обробці широкого діапазону звукових зразків у дітей, як з клінічними симптомами бронхіту, так і асимптомних, були виведені вікові нормальні акустичні «портрети» та виділені 3 типи патологічних спектрограмних відхилень (рис 3.3). А – специфічні високоамплітудні зубці в діапазоні низьких частот, В – висхідна зміна серединних частот, С – тривалі низькоамплітудні комплекси в зоні високих частот.

**Порівняння аудіозаписів і спектрограм дозволило визначити, що:**

- комплекси А відповідали ( $p < 0,05$ ) акустичним ознакам грубо жорсткого дихання з наявністю середньопухирчастих вологих хрипів, тобто стадії ексудації в просвіт бронха;

- комплекси В вірогідно частіше ( $p < 0,05$ ) спостерігалися у дітей із свистячими хрипами на тлі значного подовження видиху, тобто відповідали бронхоспазму або деформації бронхів;
- комплекси С – вірогідно частіше ( $p < 0,05$ ) були у дітей без хрипів, але на тлі вираженої дихальної недостатності та/або з феноменом «тріску», тобто відповідали ураженню дрібних бронхів або інтерстицію.



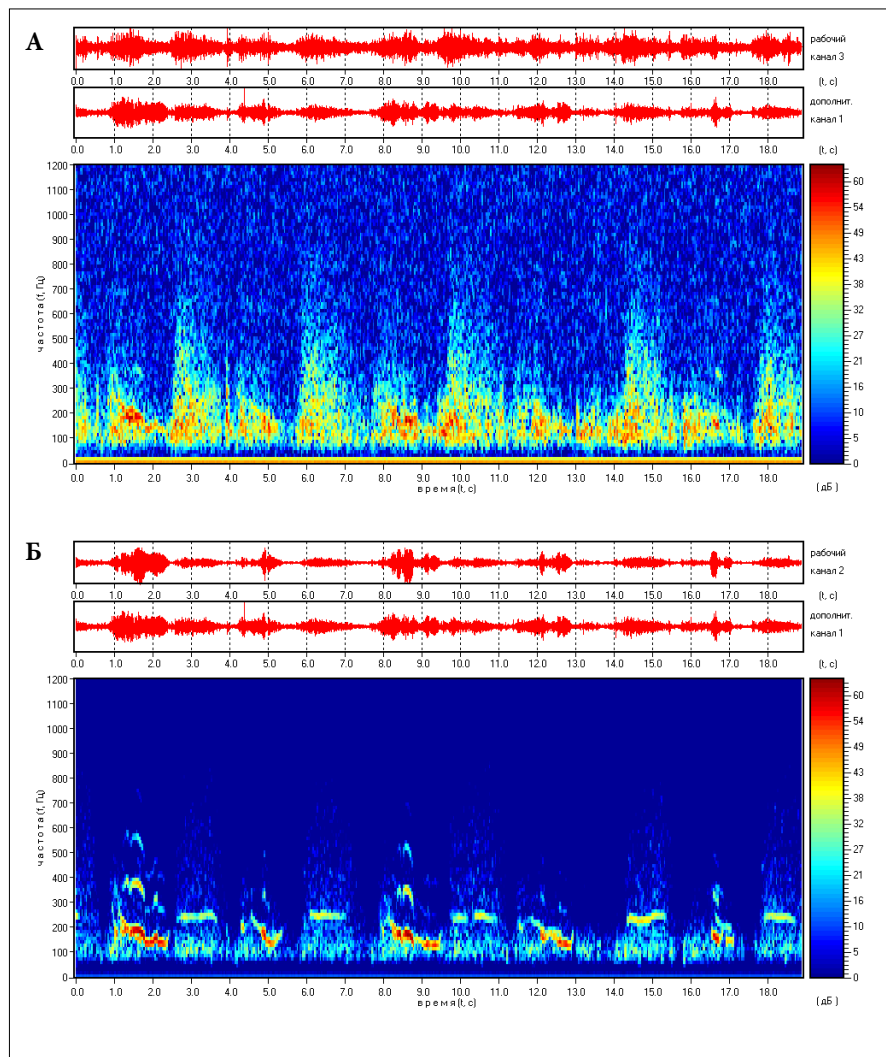
**Рис 3. 3.**  
**«Деформована» спектрограма у хворій на ХБ дитини**

При порівнянні респіросонографічних та спірометричних показників встановлено, що у більшій половині (17 осіб, 54,8%) обстежених дітей, хворих на ХБ, відмічався перерозподіл спектральних показників до більш високих частот вже при зниженні FEV1 від 8 до 10 % від базового рівня, у 7 хворих (22,6%) – при зниженні FEV1 від 11 до 15 %, у всіх інших – при зниженні FEV1 > 16 %. Отже, наявність деформації респіросонограм з'являється вже при незначному (<10%) зниженні FEV1 за даними СПГ.

Таким чином, цифрова респіросонографія переводить акустичну інформацію на графічне зображення, яке дозволяє візуальну ідентифікацію змін спектру звуків легень навіть низької інтенсивності. Нижче приведено приклади респіросонограм та спектрограм дитини віком 15 років, хворій на ХБ.



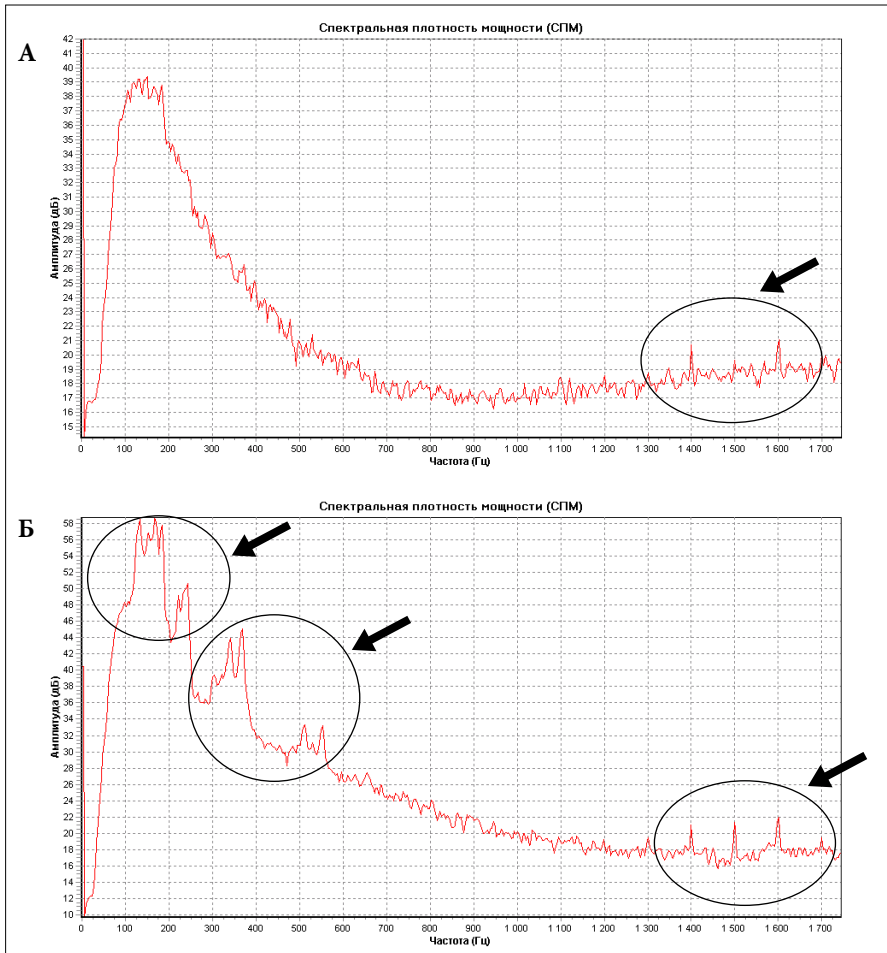
На респіросонограмах, що зняті з правої та лівої легень (рис.3.4), наявно графічно відображена нормальна акустична картина над лівою легенню та наявність патологічних горизонтальних деформацій над правою, як під час вдиху, так і під час видиху.



**Рис.3.4.**  
Респіросонограми (А-ліва, Б-права) дитини 15 років, хворої на хронічний бронхіт

Аускультативно через стетоскоп та за даними аудіографії у цієї хворої на момент дослідження визначалось послаблення дихання ліворуч та наявність жорсткого дихання праворуч. Також праворуч відмічались хрипи, переважно вологі, середньопухирчасті.

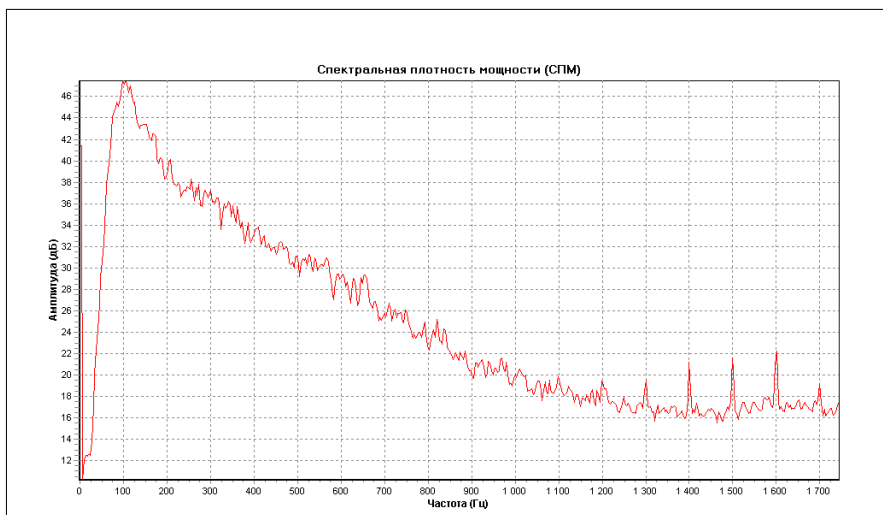
На спектрограмах цієї ж дитини наочно видно, що максимальна амплітуда акустичних коливань ліворуч не перевищує 40 дБ, а праворуч вона дорівнюється 58 дБ, тобто різниця складає 18 дБ.



**Рис.3.5.**  
**Спектрограми тієї ж дитини: А – праворуч,**  
**Б – ліворуч до проби з бронхолітиком**

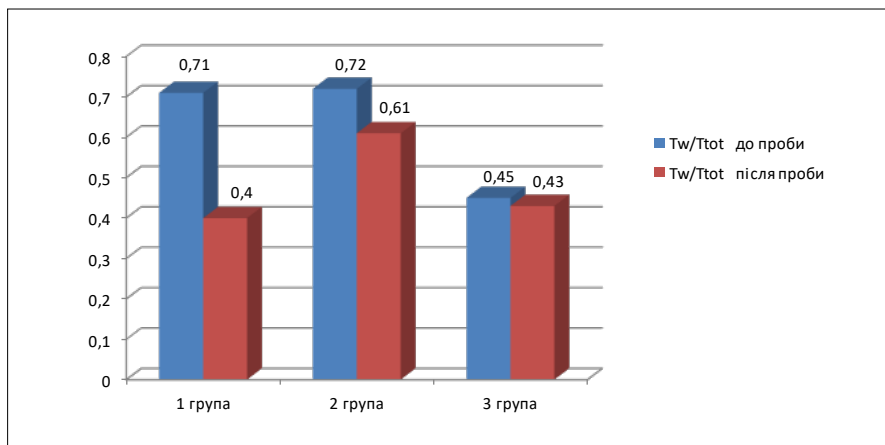
Асиметрія за звучністю супроводжується наявністю різних патологічних комплексів. Так, ліворуч присутні комплекси в діапазонах низьких, середніх та високих частот (А, В та С), праворуч – тільки в діапазоні високих частот (С). Як пояснювалось раніше, комплекси С свідчать про існування патологічних процесів на рівні дрібних бронхів, або інтерстицію. Жорстке дихання, комплекси А та В маскують комплекси С, тому через стетоскоп ми не можемо прослуховувати ніяких патологічних звуків з дрібних відділів дихальних шляхів. При збільшенні звучності на аудіограмі в 5 разів було зафіксовано дрібнопухирчасті хрипи з обох сторін. Цей факт може пояснювати те, що у дітей, особливо в ранньому віці, аускультативна картина, що визначається за допомогою стетоскопа, не є вірогідним відображенням всіх патологічних акустичних ознак дихальних шляхів. Після проведення інгаляції з вентоліном у цієї пацієнтки, деформації А та В зникли, але залишились деформації С, що свідчить про незворотність порушень на рівні дрібних бронхів (рис.3.6).

Нами проведено порівняння підгруп дітей з хрипами та без них. Порівняння спектральних характеристик в групі дітей зі зниженням FEV1 > 20 % показало пряму залежність ( $r=0,63$ ,  $p<0,05$ ) між інтенсивністю дихальних шумів ( в дБ) та важкістю проходності бронхів (по FEV1) тільки в підгрупі дітей без наявності хрипів. В підгрупі дітей, які мали хрипи аускультативно,



**Рис.3.6.**  
**Спектрограми тієї ж хворої ліворуч після проби з бронхолітиком.**

даної закономірності не було. Це свідчить про вплив звукових феноменів сухих хрипів на зміщення спектральної кривої в бік високих частот. Це співпадає з висновками Н. Pasterkamp та співав. [119-124] про те, що інтенсивність звука дихання менш інформативна, ніж зміни серединних частот, як індикатора перепони повітряного потоку. Таким чином, не завжди інтенсивність жорсткого дихання, що прослуховується через стетоскоп, відповідає і тяжкості бронхіальної обструкції.

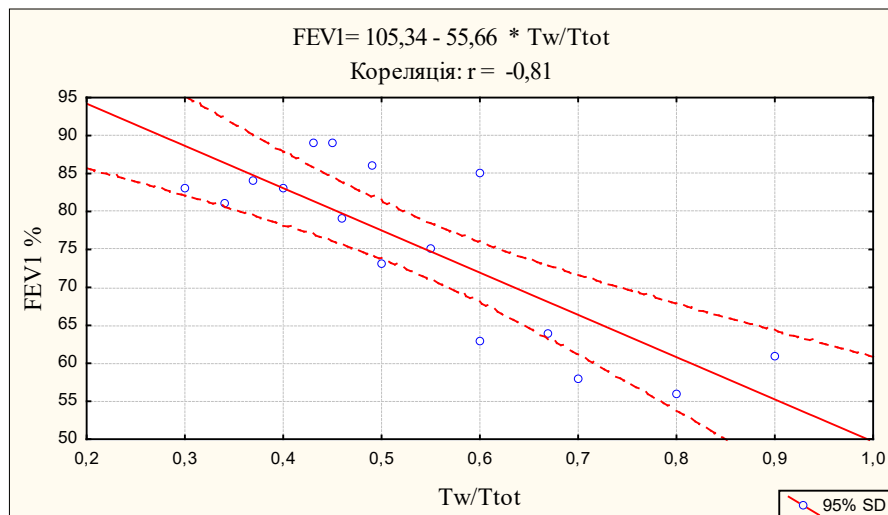


**Рис.3.7.**  
**Розподіл обстежених дітей за показниками коефіцієнту Tw/Ttot до та після проби з бронхолітиком**

Комп'ютерний аналіз звуків легень дозволив об'єктивізувати продовження та інтенсивність хрипів, на відміну від суб'єктивного прослуховування, а також визначити точне співвідношення між часом видиху та повним циклом дихання (коефіцієнт Tw/Ttot). При розподілі обстежених дітей, за наявності зниження FEV1 та її зворотності після проби з бронхолітиком, нами було визначено 3 групи: 1 група (17 осіб) – діти зі зниженим FEV1 (<80% від норми) та позитивним тестом (по FEV1 приріст >12%), 2 група (24 особи) – діти зі зниженим FEV1 та негативним тестом (по FEV1 приріст <12%), 3 група (13 осіб) – діти з нормальним рівнем FEV1 та негативним тестом.

Статистичний аналіз, результати якого відображено на рис. 3.7, показав, що середні показники коефіцієнту Tw/Ttot в групах 1 та 2 вірогідно не різнились (  $0,71 \pm 0,08$ , проти  $0,72 \pm 0,13$ ,  $p > 0,1$ ). Після інгаляцій вентоліну середні

показники вірогідно різнились в групі 1 ( $0,71 \pm 0,08$  проти  $0,42 \pm 0,09$ ,  $p < 0,02$ ). В підгрупі 2 спостерігалась тенденція до зниження коефіцієнту, але вона не була вірогідною ( $0,72 \pm 0,13$  проти  $0,61 \pm 0,29$ ,  $p > 0,05$ ). В підгрупі 3 середні значення коефіцієнту до та після проби практично не різнились ( $0,45 \pm 0,11$  проти  $0,43 \pm 0,09$ ,  $p > 0,05$ ). Крім того, при проведенні кореляційного аналізу (рис.4.8) значення коефіцієнту  $T_w/T_{tot}$  було вірогідно сильно пов'язано з FEV1 ( $r = -0,81$ ,  $p < 0,05$ ).

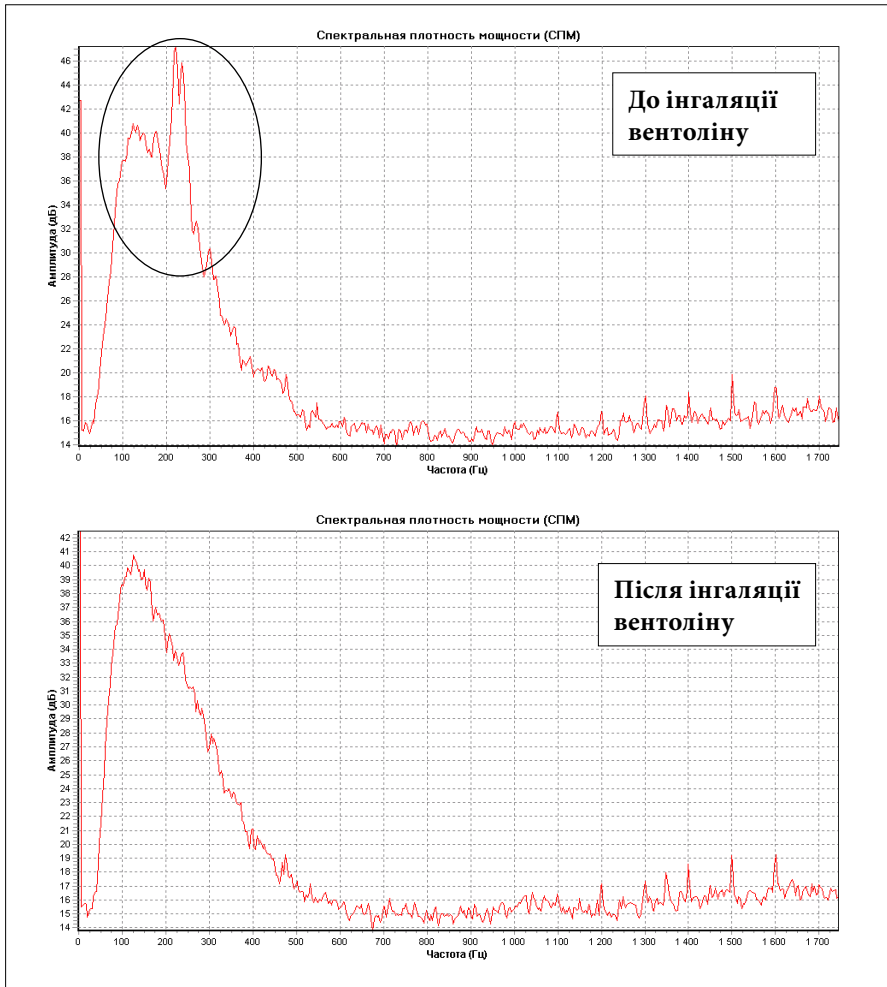


**Рис.3.8.**  
**Взаємозв'язок між рівнем FEV1(%) за даними спірометрії та коефіцієнтом  $T_w/T_{tot}$  (ум.од.) за даними респіросонограми**

Це, на наш погляд, дозволяє використовувати значення коефіцієнту для прогнозування бронхообструкції і визначення її зворотності і у дітей раннього віку, коли спірометрія є неможливою.

При обстеженні дітей віком від 1 до 5 років ( $n=30$ ) з клінічними ознаками бронхообструктивного синдрому були використані загальноклінічні і функціональні методи. Виразність клінічних симптомів оцінювали по 4-бальній шкалі з урахуванням задишки, кашлю, дистанційних хрипів, фізикальних змін у легенях (максимально 8 балів). Клінічна оцінка проводилася до початку лікування та через 30 хвилин після інгаляції вентоліну.

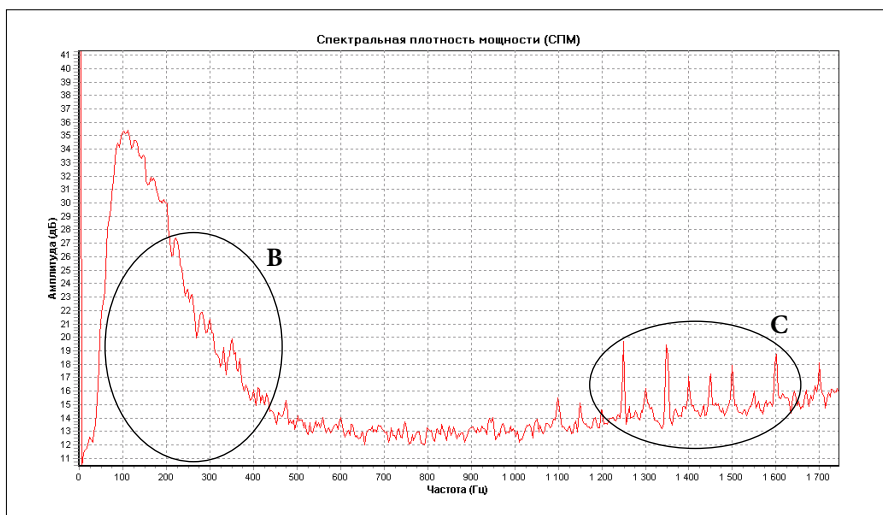
Статистичний аналіз показав, що середнє значення коефіцієнта  $T_w/T_{tot}$  в групі до проби склало  $0,69 \pm 0,02$ , а через 30 хвилин після інгаляції вентоліну вірогідно знижувалося до  $0,59 \pm 0,01$  ( $p < 0,001$ ). На приведених нижче рисун-



**Рис.3.9.**  
**Спектрограма дитини 3 років з клінічними ознаками**  
**бронхообструктивного синдрому до проби та після з вентоліном**

ках наявно відображено зміни спектрограми дитини 3 років з клінічними ознаками бронхообструкції до та після проби з бронхолітиком (рис.3.9).

Серед обстеженої групи 19 дітей (63,3%) мали зміну коефіцієнту  $T_w/T_{tot}$  більш ніж на 12% від попереднього (середні значення в групі  $0,738 \pm 0,02$  до проби,  $0,592 \pm 0,011$  після проби,  $p < 0,001$ ). Кореляційний зв'язок між жор-



**Рис. 3.10.**  
**Спектрограма у дитини 3-х років з хронічною БЛД**  
**в періоді загострення до проби з бронхолітиком**

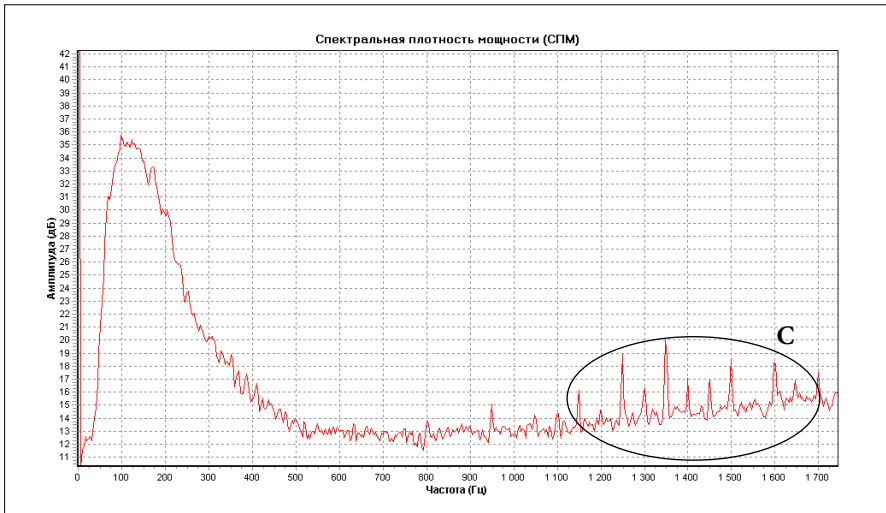
стким диханням аускультативно і коефіцієнтом  $T_w/T_{tot}$  до проби був відсутній, після проби визначалась незначна зворотна кореляція ( $r=-0,37$ ,  $p<0,05$ ).

Зв'язок між наявністю комплексів В і значенням коефіцієнта був сильним ( $r=0,67$ ,  $p<0,05$ ). Це ще раз стверджує, що інтенсивність звуків дихання менш інформативно, чим висхідна зміна середньої частоти звукових коливань за даними спектрограми.

У групі обстежених було 11 дітей із встановленим раніше діагнозом хронічної бронхолегеневої дисплазії (БЛД). Основними особливостями респіросонограм дітей з БЛД (рис.3.9) було зміщення спектральної активності звукових коливань в зону високих частот (наявність значних стійких комплексів С) та деформації спектральної кривої в зоні середніх частот (комплекси В).

Це відрізнялось від визначених раніше особливостей спектрограм у дітей з бронхообструктивним синдромом без БЛД (рис.3.10), коли реєструвались комплекси в зоні низьких (А) та середніх частот (В).

Після проби з вентоліном визначено зникнення зубців В, стійкі комплекси С (рис.3.11), що свідчить про часткову оборотність бронхообструкції (зникнення її на рівні середніх бронхів і необоротні зміни на рівні дрібних).



**Рис.3.11.**  
**пектрограма дитини 3-х років з хронічною БЛД**  
**в періоді загострення після проби з вентоліном**

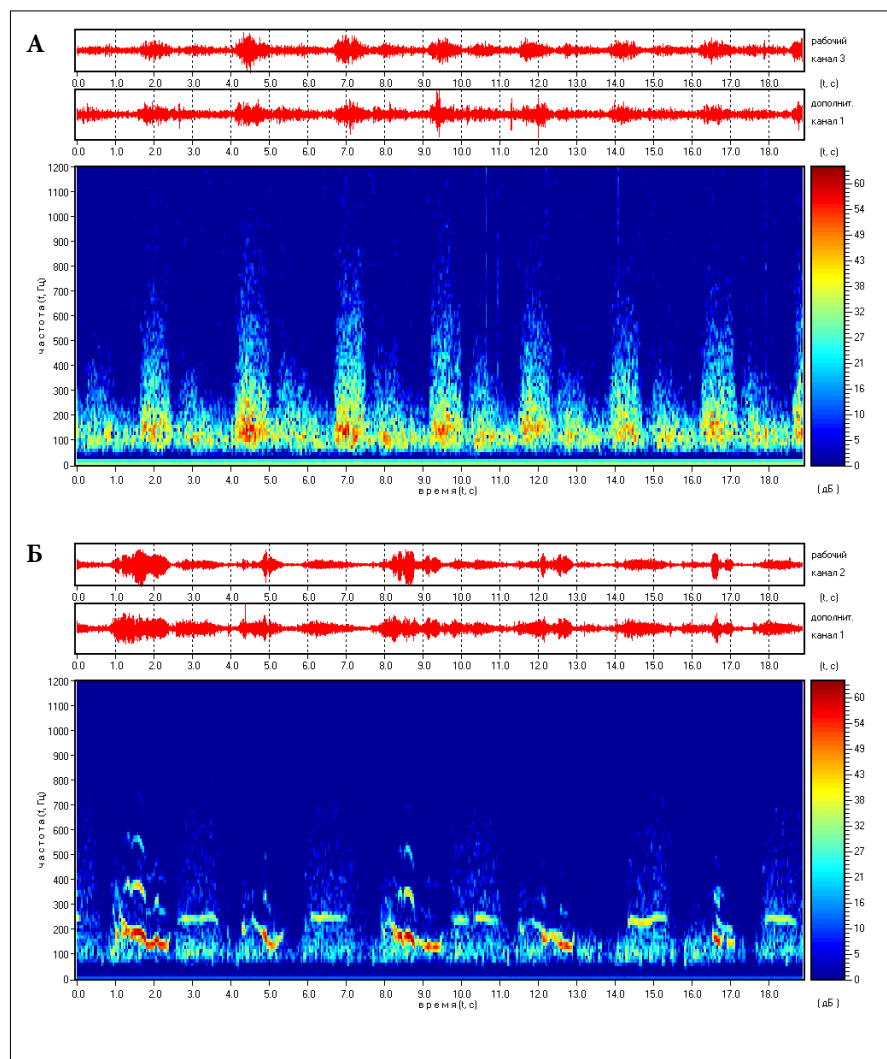
Наші дані відповідають результатам досліджень О.Б. Павлінової та співав. (2010), які, за показниками бронхофонографії, визначили збільшення активності роботи дихання в діапазонах високих частот у недоношених дітей з респіраторним дистрес-синдромом. Порушення в зоні високих частот, що характеризують рестриктивні зміни ФЗД, дослідники пов'язують зі збільшенням роботи дихання в області бронхіол та альвеол, що можна пояснити наявністю ателектазів в легенях обстежених дітей [163- 169].

Ми визначили, що у двох дітей, хворих на БЛД, тест з вентоліном був негативним, що збіглося із клініко-анамнестичними даними про відсутність терапевтичного ефекту від застосованого раніше вентоліну. Можна припустити, що негативний тест у даних дітей свідчить про наявність специфічної рецепторної активності бронхів, що вимагає корекції терапії з проведенням тесту з іншими препаратами (наприклад, беродуалом), або про повну незворотність порушення прохідності бронхів в результаті морфологічних змін, що вимагає проведення і детального аналізу інших інструментальних досліджень (зокрема рентгенологічних і бронхологічних).

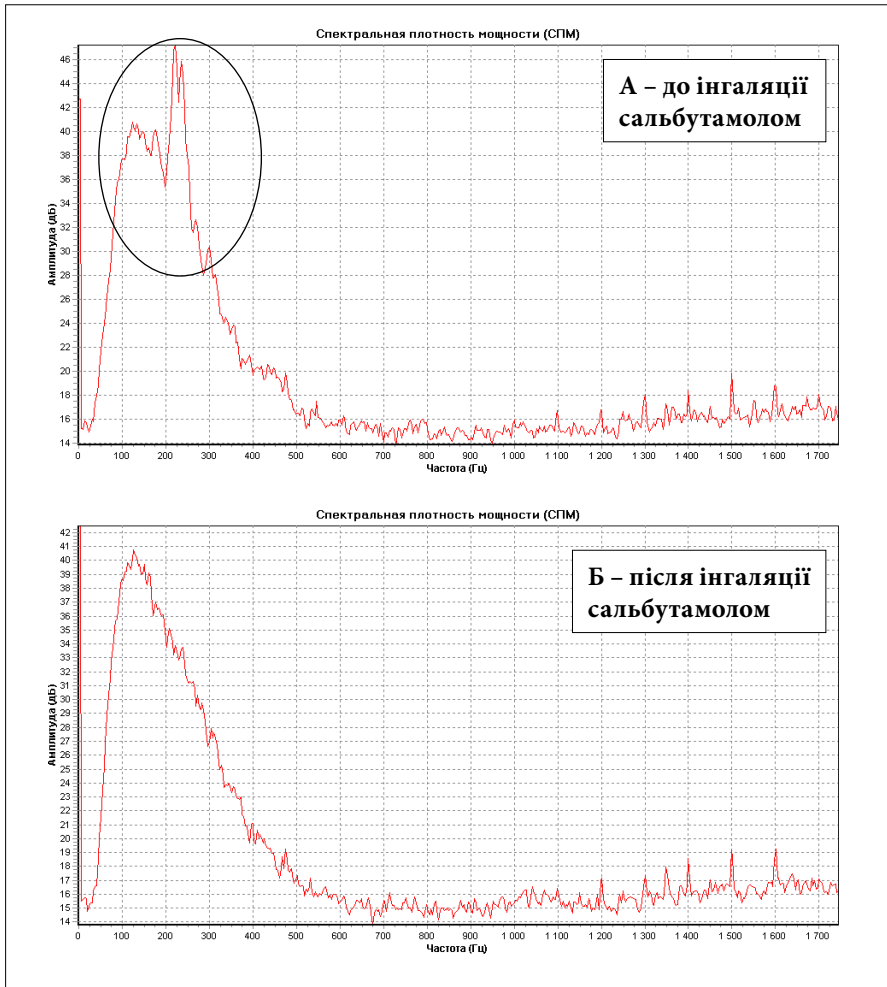
Таким чином, не завжди інтенсивність жорсткого дихання, що вислуховується через стетоскоп, відповідає тяжкості бронхіальної обструкції [170-180].



Комп'ютерний аналіз звуків легень дозволив об'єктивізувати тривалість і інтенсивність хрипів, на відміну від суб'єктивного вислуховання, а також визначити точне відношення між тривалістю видиху до повного циклу дихання (коефіцієнт  $T_w/T_{tot}$ ). При проведенному кореляційному аналізі кое-



**Рис 3.12.**  
Приклади респіросонограм здорової дитини (А) та дитини з клінічними симптомами обструктивного бронхіту (Б)



**Рис.3.13.**  
**Акустичні спектрограми дитини з бронхообструкцією до (А) та після (Б) проби з сальбутамолом.**

фіцієнт  $T_w/T_{tot}$  був зворотно пропорційним до FEV1 ( $r=-0,63$ ). Результати подальших досліджень з визначенням чисельних інтервалів даного коефіцієнту відповідно до міри зниження FEV1 у школярів, напевно, може дозволити використовувати значення коефіцієнта для прогнозування бронхообструкції та визначення її зворотності у дітей раннього віку, коли спірометрія є неможливою. На рис.3.12 наочно представлено спектрограми дитини перед

та після проведення інгаляції сальбутамолу, яка послабила та нормалізувала високочастотну частину кривої. Це відображує наявність зворотної бронхообструкції [182 – 190].

Респіросонографія дає можливість зафіксувати часову криву акустичного шуму, що виникає при диханні дітей (без вікових обмежень), а також об'єктивно оцінювати характеристики дихальних шумів, які не виявляються при фізикальному обстеженні [191 – 203].

Визначені особливості «акустичних портретів» дітей з клінічними симптомами бронхообструктивного синдрому можуть бути використаними в диференціально-діагностичних цілях у дитячій пульмонології. Порівняльний аналіз спектрограм дихальних шумів з розрахуванням коефіцієнту  $T_w/T_{tot}$  придатний для оцінки міри бронхообструкції та визначення її зворотності у дітей раннього віку, коли спірометрія є неможливою.

Таким чином, обстеження дитини з обструктивними захворюваннями легень за допомогою респіросонографії дозволяє чітко диференціювати їстину картину бронхіальної обструкції та спостерігати динамічні зміни стану бронхів при різних патологічних станах бронхолегеневої системи.

## РОЗДІЛ 4

### КРЕПІТАЦІЯ ЯК ПАТОГНОМОНІЧНИЙ АУСКУЛЬТАТИВНИЙ ФЕНОМЕН ПРИ ІНТЕРСТИЦІАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ ЛЕГЕНЬ У ДІТЕЙ

На сьогоднішній день однією з причин виникнення крепітації, особливо в зарубіжній літературі, вважають здавлення альвеол та бронхіол інтерстиціальною тканиною за рахунок її набряку та виникнення пневмосклерозу. *В цьому випадку виникає розливання здавлених альвеол і бронхіол при проходженні повітря. Таким чином, при інтерстиціальних захворюваннях крепітація виникає як під час вдиху так і під час видиху, при пневмонії – тільки на висоті глибокого вдиху! Крім того, крепітація при інтестичіальних захворюваннях легень має свою специфічність та нагадує «тріск целюфану».* Інтерстиціальні захворювання легень (ІЗЛ, синонім: дифузні захворювання легень) – це гетерогенна група захворювань, при яких у патологічний процес в першу чергу залучаються альвеоли та периальвеолярний інтерстицій, що призводить до порушення газообміну, рестриктивних порушень вентиляційної функції легень і дифузним інтерстиціальним змінам, що виявляються при рентгенологічному дослідженні [204 – 214]. Більшість захворювань, що відносяться до ІЗЛ, має прогресуючий перебіг і несприятливий прогноз. На сьогоднішній день відомо більше 300 ІЗЛ, більша частина з яких зустрічається вкрай рідко. Найбільш поширені ІЗЛ – ідіопатичний легеневий фіброз і саркоїдоз, на які припадає 50 % випадків всіх інтерстиціальних захворювань легень [210, 215-218].

Поширеність ІЗЛ у нашій країні недостатньо вивчена. Дана патологія частіше зустрічається у осіб старше 50 років, а також в дитинстві. Сімейні форми ІЗЛ реєструються в 10-16 % випадків. У дітей близько 50 % ІЗЛ виявляються в ранньому віці, але можуть діагностуватися в будь-який віковий період, в тому числі і в підлітковий. Відсутність чітких даних про поширеність ІЗЛ в Україні обумовлена відсутністю єдиної бази даних щодо їх реєстрації. З цієї ж причини не встановлений чіткий рівень захворюваності ІЗЛ і смертності внаслідок цієї патології [4]. Найвищі діагностичні показники при ІЗЛ спостерігаються в Австрії, Данії, Норвегії, Фінляндії, Польщі та Словаччині і становлять більше 40 випадків на 100000 населення [210-213].

Відповідно до класифікації, яка була запропонована експертами Американського торакального товариства (ATS) в 2013 р., ІЗЛ у дітей поділяються на захворювання найбільш поширені в дитинстві і захворювання не специфічні для немовлят, тобто які зустрічаються в будь-якому віці (табл.4.1) [211].

Вважається, що більшість ІЗЛ розпочинається після будь-якого пошкоджуючого впливу на дистальні відділи дихальних шляхів, але приблизно в 70 % випадків встановити причину захворювання не вдається [215-219].

Патологічний процес частіше починається з продуктивного альвеоліту з досить стереотипними змінами легеневого інтерстиція у вигляді запальної інфільтрації різного ступеня вираженості. В подальшому формується фі-

**Таблиця 4.1.**  
**Класифікація ІЗЛ у дітей (Американське торакальне товариство, 2013 г.)**

<b>I. ЗАХВОРЮВАННЯ, НАЙБІЛЬШ ПОШИРЕНІ В ДИТИНСТВІ</b>
<p><b>А. Дифузні порушення розвитку легень:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Ацинарна дисплазія.</li> <li>2. Вроджена альвеолярно-капілярна дисплазія.</li> <li>3. Альвеолярно-капілярна дисплазія з аномальним розташуванням легеневих вен.</li> </ol>
<p><b>В. Порушення росту легень:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Легенева гіпоплазія.</li> <li>2. Хронічне захворювання легень новонароджених. <ul style="list-style-type: none"> <li>• Хронічне захворювання легень, асоційоване з недоношеністю (бронхолегенева дисплазія).</li> <li>• Набуте хронічне захворювання легень у доношених немовлят.</li> </ul> </li> <li>3. Структурні легеневі зміни, асоційовані з хромосомними порушеннями. <ul style="list-style-type: none"> <li>• Трисомія 21-ї хромосоми.</li> <li>• Інше.</li> </ul> </li> <li>4. Захворювання, асоційовані з вродженими вадами серця у дітей без хромосомних порушень.</li> </ol>
<p><b>С. Специфічні стану невстановленої етіології:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Інтерстиціальний легеневий глікогеноз.</li> <li>2. Нейроендокринна гіперплазія немовлят.</li> </ol>
<p><b>Д. Дисфункції системи сурфактанта:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Мутації гена SFTPB — легеневий альвеолярний протеїноз (PAP) як варіант домінантного гістологічного патерна.</li> <li>2. Мутації гена SFTPC — домінантний гістологічний патерн — хронічний пневмоніт немовлят (CPI), а також десквамативна інтерстиціальна пневмонія (DIP) та неспецифічна інтерстиціальна пневмонія (NSIP).</li> <li>3. Мутації гена ABCA3 — домінантний гістологічний патерн — PAP, а також CPI, DIP і NSIP.</li> <li>4. Гістологічно узгоджене з розладом білків сурфактанту, але ще не встановлене генетичне порушення.</li> </ol>

## II. ЗАХВОРЮВАННЯ, НЕ СПЕЦИФІЧНІ ДЛЯ НЕМОВЛЯТ

### A. Розлади в осіб з нормальною імунною системою:

1. Інфекційні та постінфекційні процеси.
2. Розлади, пов'язані з агентами навколишнього середовища: гіперсенситивний пневмоніт, інгаляції токсичних речовин.
3. Синдром аспірації.
4. Еозинофільна пневмонія.

### B. Розлади, що пов'язані з системними захворюваннями:

1. Імунні захворювання.
2. Хвороби накопичення.
3. Саркоїдоз.
4. Гістіоцитоз з клітин Лангерганса.
5. Злоякісні новоутворення.

### C. Захворювання у іммунокомпроментованих пацієнтів:

1. Опортуністичні інфекції.
2. Захворювання, асоційовані з терапевтичними впливами.
3. Захворювання, асоційовані з трансплантаційним синдромом і реакцією відторгнення трансплантата.
4. Дифузне альвеолярне пошкодження невідомої етіології.

### D. Захворювання, що маскуються під ІЗЛ:

1. Артеріальна гіпертонічна васкулопатія.
2. Застійні васкулопатії, що включають венооклюзійні захворювання.
3. Лімфатичні розлади.
4. Вторинний венозний застій на тлі захворювань серця.

## III. НЕКЛАСИФІКОВАНІ ЗАХВОРЮВАННЯ — ВКЛЮЧАЮТЬ ЗАХВОРЮВАННЯ В ТЕРМІНАЛЬНІЙ СТАДІЇ, НЕ ДІАГНОСТОВАНІ РЕЗУЛЬТАТИ БІОПСІЇ, БІОПСІЇ З НЕДОСТАТНЬОЮ КІЛЬКІСТЮ МАТЕРІАЛУ.

брозне ремоделювання легень, темпи прогресування якого при різних нозологічних формах можуть варіювати, і розвивається картина «стільникової легені» [211, 215].

У патогенезі ІЗЛ беруть участь запальні клітини практично всіх типів, включаючи еозинофіли, опасисті клітини, нейтрофіли, альвеолярні макрофаги. Згідно сучасних уявлень, фіброласти, які в нормі знаходяться в тонких інтерстиціальних просторах між альвеолами і оточують дистальні відділи дихальних шляхів, під дією різних медіаторів активуються і переміщуються в ділянку пошкодження і запалення легеневої тканини, де проліферують і створюють колагеновий матрикс. Відомо, що фіброласти продукують різні протеази (урокиназу і колагеназу), що руйнують міжклітинний матрикс, і інгібітори матриксного руйнування (тканинні інгібітори металопротеїназ).

Фібробласти, що секретують цитокіни (ІЛ-6, ІЛ-8, фактор росту кератиноцитів), в свою чергу, передають сигнали клітинам, які беруть участь у запаленні, ендотеліальним клітинам і альвеолоцитам II типу, активують або регулюють інші клітинні взаємодії, які також можуть призводити до пошкодження легеневої тканини [217, 218].

При більшості ІЗЛ спостерігається проліферація альвеолоцитів II типу і їх міграція у вогнище пошкодження. Ці процеси вважаються ключовими у запуску фіброзу легеневої тканини.

Важливу роль у патогенезі ІЗЛ відіграє також баланс між Т-хелперами 1-го і 2-го типів, а також між різними цитокінами. В теперішній час відомо, що є генетична схильність до надмірного розростання сполучної тканини в легенях у відповідь на неспецифічне пошкодження альвеолярного епітелію і, отже, до розвитку ІЗЛ [219].

Вищевказані процеси лежать в основі remodelювання легеневих структур з розростанням сполучної тканини в легенях, що призводить до потовщення альвеолярно-капілярної мембрани, міжальвеолярних перетинок, облітерації альвеол і капілярів фіброзною тканиною та характеризується процесами порушення легеневого газообміну і гіпоксемією [211-213].

У дітей раннього віку перебіг ІЗЛ ускладнений тим, що ці патофізіологічні процеси відбуваються в морфологічно незрілому органі [216].

Незважаючи на велику різноманітність клінічних форм ІЗЛ, для них характерні загальні клінічні прояви. Головним симптомом практично всіх інтерстиціальних захворювань легень є задишка, яка має місце у більшості пацієнтів, особливо у дітей раннього віку, і є найбільш ранньою клінічною ознакою захворювання. Тахіпное реєструється у 80 % хворих і також з'являється досить рано. На кашель скаржаться 40-75 % хворих. Кашель, як правило, сухий, непродуктивний або з незначною кількістю слизового мокротиння, виникає в денний час та не порушує сон дитини. Свистяче дихання батьки спостерігають у 50 % дітей з ІЗЛ [211-213].

При клінічному огляді хворого може відзначитися відставання у фізичному розвитку і втрата ваги, що особливо характерно для дітей раннього віку. Ціаноз шкірних покривів, «барабанні палички», деформація грудної клітини, як правило, спостерігаються на пізній стадії і свідчать про тривалий перебіг захворювання.



*Характерним аускультативним симптомом для дітей з ІЗЛ є крентуючі хрипи, що нагадують «тріск целофану» або «хрускіт снігу», та частіше вислуховуються в задньо-базальних сегментах легень. Вони можуть бути непостійні за своєю вираженістю і локалізацією.*

Одним з найважливіших диференційно-діагностичних ознак, що дозволяють клінічно відрізнити інтерстиціальні захворювання легень від інших хронічних захворювань бронхо-легеневої системи, за спостереженням багатьох провідних дитячих пульмонологів, є невідповідність вираженої задишки відносно невеликим фізикальним змінам у легенях.

Першим етапом діагностики ІЗЛ зазвичай є рентгенологічне дослідження органів грудної клітини. На ранніх стадіях захворювання рентгенологічними ознаками ІЗЛ є переважно посилення і деформація легеневого малюнка, зниження прозорості легеневих полів за типом «матового скла», дрібновогнищеві тіні. По мірі прогресування процесу деформація легеневого малюнка стає більш вираженою, виявляються ознаки інтерстиціального фіброзу, порожнинні утворення, формується картина «стілникової легені». У той же час, нормальна рентгенологічна картина не виключає діагнозу ІЗЛ [213, 216, 220-224].

Важливе діагностичне значення при ІЗЛ у дітей приділяється функціональним дослідженням зовнішнього дихання, які виявляють переважно рестриктивний тип вентиляційних порушень: зниження основних легеневих об'ємів. Однак дане дослідження має вікові обмеження [213, 225-229].

Незважаючи на те, що біопсія легень в даний час розглядається як «золотий» стандарт діагностики ІЗЛ, це дослідження показано і можливе далеко не у всіх хворих. У дітей, особливо раннього віку, цей метод діагностики супроводжується високим ризиком для життя.

Значний прогрес у діагностиці ІЗЛ за останні роки був обумовлений впровадженням у практику комп'ютерної томографії легень високого дозволу (КТВД). При використанні цього методу точність постановки діагнозу становить до 90 % [213]. Завдяки КТВД з'явилася можливість навіть на ранній стадії захворювання у відсутності виражених фіброзних змін у легенях виділити зміни, властиві для ураження легеневого інтерстиція. КТВД розглядається більшістю авторів як метод, альтернативний біопсії легень [211].

Прогноз. За даними зарубіжних авторів показник смертності від ІЗЛ становить близько 15 %. Більшість дітей одужують і можуть вести нормальний спосіб життя. Лише деякі пацієнти можуть мати значні наслідки, такі як обмежена толерантність до фізичного навантаження або необхідність тривалої кисневої терапії [219 – 222, 225-233].

**Прикладом клінічного спостереження ІЗЛ** в дитячому віці може служити випадок із нашої практики. Дитина Є., 5 місяців, перебувала у дитячому кардіо-пульмонологічному відділенні КЗ «ДДМКЛ № 2 «ДОР». Надійшла до відділення за направленням пульмонолога зі скаргами батьків на прискорене дихання, періодичну задишку. З анамнезу життя відомо, що дитина



народилася доношеною від I вагітності, на 35 тижні гестації у жінки були клінічні прояви ГРВІ. Вага при народженні 3600 г, ОША – 7-8 балів. Період адаптації протікав гладко. Дитина була виписана з пологового будинку в задовільному стані. Вакцинована: гепатит Б – 1 день, БЦЖ – на 3 тижні, без ускладнень. Наступні щеплення не проводилися. Алергологічний анамнез не обтяжений. З народження на виключно грудному вигодовуванні. У перші два місяці життя дитина погано набирала вагу. Зі слів батьків з перших місяців життя у дитини відзначалися епізоди прискороеного дихання при відсутності катаральних явищ, кашлю і нормальному самопочутті. До лікаря батьки вперше звернулися у віці дитини 5 місяців зі скаргами на появу у неї слизових виділень з носа, сухого кашлю. Педіатром зафіксовано наявність у дитини тахіпное та крепітуючих хрипів над усією поверхнею легень при відсутності інтоксикаційного синдрому і відносно задовільному стані. На рентгенограмі ОГК вогнищево-інфільтративні зміни з боку легень не визначалися. Був встановлений клінічний діагноз: гострий обструктивний бронхіт і призначена бронхолітична та муколітична терапія. Дане лікування не дало позитивного результату. В ході додаткового обстеження були виключені тимомегалія, вроджені вади серця та магістральних судин.

Враховуючи стійкість респіраторних симптомів, у терапію був включений ІГКС у середній терапевтичній дозі. Однак, і на тлі цього лікування у дитини зберігалася тахіпное до 80 дихальних рухів за хвилину, аускультативно над легеньми вислуховувалися всі ті ж потріскуючі хрипи, у зв'язку з чим для подальшого обстеження і лікування дитина була направлена в спеціалізоване міське дитяче пульмонологічне відділення.

При надходженні в стаціонар стан дитини середнього ступеня тяжкості за рахунок дихальних розладів, свідомість ясна. Дитина активна, не лихоманить. Частота дихання у спокої – 84 за хвилину; частота серцевих скорочень – 128 за хвилину, SaO<sub>2</sub> – 92 %. Шкірні покриви бліді, чисті. Тургор м'яких тканин задовільний. Видимі слизові оболонки без ознак запалення. Периферичні лімфовузли не збільшені. Грудна клітина при пальпації безболісна. Перкуторно над легеньми ясний легеневиий звук, аускультативно – дихання послаблене, з обох сторін у середніх і нижніх відділах вислуховуються хрипи, які нагадують «тріск целофану», як на вдиху, так і на видиху, не змінюються при натисканні стетоскопом, але посилюються в положенні лежачи на спині. З боку серцево-судинної системи – межі відносної серцевої тупості вікові, тони серця звучні, чисті. Живіт м'який, доступний глибокій пальпації. Печінка і селезінка не збільшені. Сечовипускання вільне, діурез достатній. Стілець 2 рази на добу, кал жовтий, кашкоподібний, без патологічних домішок. Загальні клінічні аналізи без патологічних відхилень.

Даний стан у дитини вимагав проведення диференціальної діагностики з атипovими респіраторними інфекціями, спадковою патологією (у т. ч. муковісцидозом), аспіраційним синдромом, IgE-залежними станами та системними захворюваннями, що можуть супроводжуватися ураженням легень.

Рівень Ig E склав 4,37 МЕ/мл (N=0-15 МЕ/мл). Хлориди поту визначені двічі: звичайним методом – 81 мкэкв/л (вище норми); на апараті «Нанодакт» – 42 ммоль/л (результат негативний). Дитина та її батьки були обстежені в медико-генетичному центрі м. Львова, результат на наявність гена муковісцидозу виявився негативним.

ДНК *Chlamydomphila pneumonia*, *Mycoplasma pneumonia* в крові не виявлено Ig G к *Toxocara canis* – негативні.

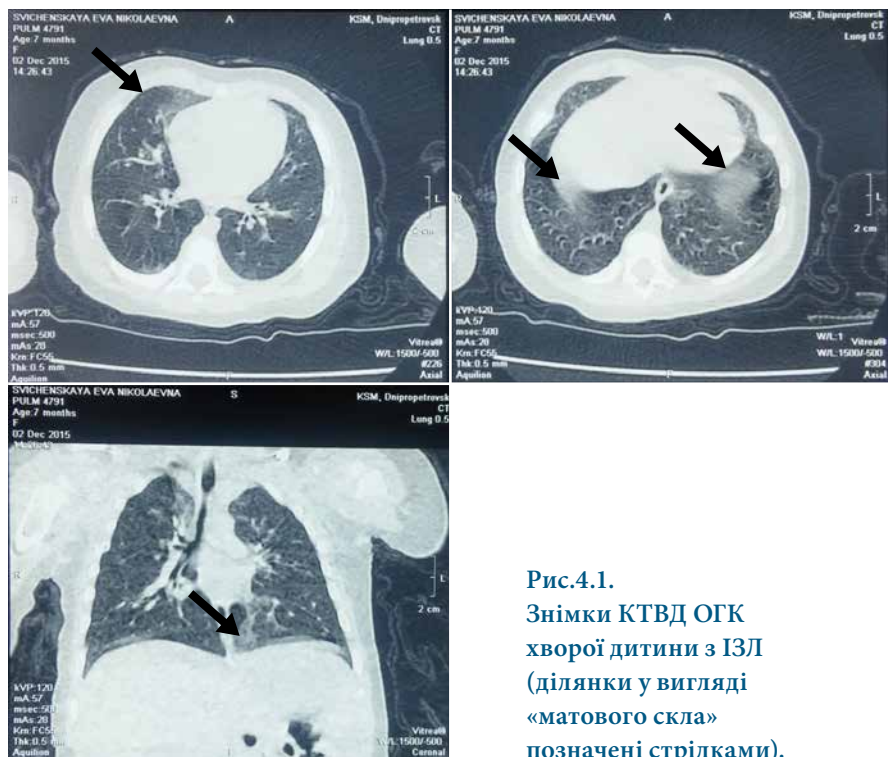
За даними фіброендогастроскопії ознак гастро-езофагального рефлюксу не виявлено. На оглядовій рентгенограмі ОГК в бічній проекції: вогнищевих тіней не виявлено, середостіння не затемнене; синуси вільні. УЗД органів черевної порожнини: печінка, підшлункова залоза і селезінка в межах норми. Жовчний міхур: не збільшений, перегин тіла; стінки і просвіт без особливостей. Нирки не змінені. Сечовий міхур – без особливостей. Висновок: Ехо-ознаки деформації жовчного міхура.

Заключення по КТВД ОГК (рис.4.1.): на правій верхівці, в прикореневих зонах, в дорсальних відділах обох легень, в середній частці праворуч і язичкових сегментах ліворуч визначаються ділянки у вигляді «матового скла», в передніх відділах більш поширені. Органи середостіння без особливостей. Висновок: КТВД – ознаки інтерстиціального ураження легень.

У відділенні дитині була призначена системна кортикостероїдна терапія преднізолоном перорально в добовій дозі 10 мг. На тлі проведеного лікування стан дитини вже на 5-у добу почав поліпшуватися: зменшилася ЧД, були відсутні епізоди задишки, аускультативно дихання над легенями проводилося рівномірно в усі відділи, хрипи не вислуховувалися.

У відносно задовільному стані дитина була виписана з відділення на амбулаторний етап з рекомендаціями продовжити прийом преднізолону в попередній дозі під наглядом пульмонолога; тривалість терапії та можливий перехід на пульс-терапію КС визначити за динамікою клініко-інструментальних змін з боку органів дихання, вираженістю побічних явищ на тлі перорального прийому преднізолону.

Таким чином, дане клінічне спостереження ілюструє випадок інтерстиціального захворювання легень, яке дебютувало вже з перших місяців життя дитини, що підтверджує сучасний погляд на ІЗЛ як на можливу проблему дитячого віку. Своєчасна діагностика на ранніх, ще зворотніх, стадіях захворювання і адекватна терапія може запобігти прогресуванню захворювання та поліпшити прогноз. Наявність симптомів «матового скла» за даними



**Рис.4.1.**  
Знімки КТВД ОГК  
хворої дитини з ІЗЛ  
(ділянки у вигляді  
«матового скла»  
позначені стрілками).

КТВД у даного пацієнта, відсутність стійкої прогресуючої гіпоксемії, швидка позитивна відповідь на системну кортикостероїдну терапію дозволяють сподіватися на сприятливий прогноз перебігу захворювання з можливим повним одужанням. Враховуючи те, що патологічний процес відбувається в легенях, що розвиваються, прогноз дитячих форм ІЗЛ більш сприятливий, ніж у дорослих. Настороженість лікарів загальної практики з приводу даної патології повинна бути, в першу чергу, за наявності респіраторних порушень (тахіпное, задишка) у дітей раннього віку при відсутності ознак гострого інфекційного процесу; при обтяженому сімейному анамнезі за ІЗЛ, за наявності типових потріскуючих хрипів при аускультатії над легенями дитини і відсутності інших діагностичних критеріїв пневмонії, в т. ч. і даних рентгенографії ОГК. У цих випадках потрібне проведення КТ ОГК з високим дозволом, яку можна вважати альтернативою діагностичній біопсії легень.

Враховуючи малодоступність у дитячій пульмонології патоморфологічних діагностичних досліджень легеневої тканини, на сьогоднішній день відсутні уніфіковані підходи в терапії ІЗЛ у дітей. Ефективними можуть бути

препарати з системною протизапальною та імуносупресивною дією. Створення реєстру таких пацієнтів, обмін клінічним досвідом серед фахівців допоможуть поліпшити ефективність терапії та прогноз перебігу дитячих форм ІЗЛ.

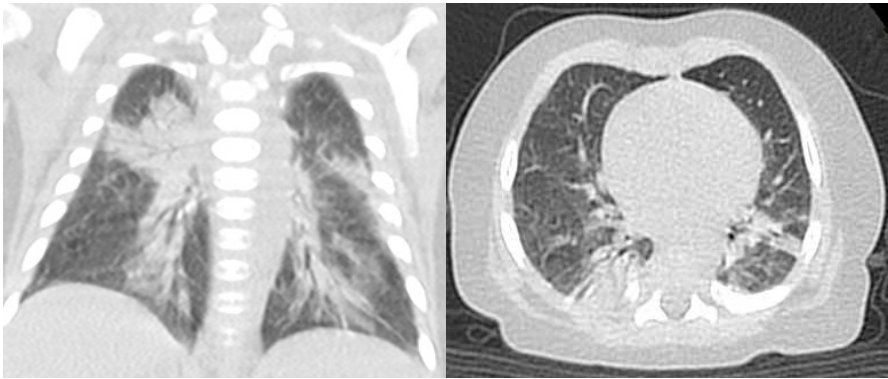
Для ілюстрації особливостей перебігу інтерстиціальної пневмонії, викликані внутрішньоутробним інфікуванням *Mycoplasma hominis* і *Ureaplasma urealyticum* і формуванням в подальшому бронхолегеневої дисплазії, наводимо клінічний випадок з нашої практики дитини М., 3 міс., яка знаходилась під наглядом в міському пульмонологічному центрі. Дівчинка була переведена з відділення реанімації та інтенсивної терапії, де перебувала з діагнозом «Генералізована інтранатальна інфекція (уреаплазмоз, мікоплазмоз). Двостороння інтерстиціальна пневмонія, важкий перебіг. Дихальна недостатність III ст. Недостатність кровообігу II А ст. З анамнезу захворювання відомо, що в пологовому будинку у дитини відзначалися явища гнійного кон'юнктивіту. На сьомий день життя у дівчинки з'явилося покашлювання, яке в динаміці поступово наростало, потім мати помітила прискорене дихання, і в віці 3 тижнів, у зв'язку з появою виражених дихальних розладів, дитина була госпіталізована з дому в відділення реанімації та інтенсивної терапії, де знаходилась протягом місяця у важкому стані. З анамнезу життя відомо, що дитина від II вагітності, що протікала на тлі загрози переривання, уреамікоплазмоза, хламідіозу. Лікування інфікування антибактеріальним препаратом, зі слів матері, було розпочато, але повний курс не проведено. Не проводилося і обстеження на інфікованість даними інфекціями в динаміці. Пологи I (1-я вагітність закінчилася самовільним абортom), в терміні гестації 40 тижнів, через природні родові шляхи, маса тіла при народженні – 3250 г, оцінка за шкалою Апгар – 7/8 балів. Дівчинка була виписана додому з явищами кон'юнктивіту. При первинному огляді в пульмонологічному відділенні після переведення з відділення реанімації загальний стан дитини важкий за рахунок дихальних і гемодинамічних розладів, інтоксикаційного синдрому, білково-енергетичної недостатності. Субфебрильно лихоманить. Кашель нечастий, малопродуктивний. Задишка змішаного характеру з переважанням експіраторного компонента і вираженою ретракцією грудної клітини. Частота дихальних рухів – 80 в 1 хвилину. Сатурація O<sub>2</sub> в крові – 95%. Дихання самостійне, проте періодично потребує кисневої підтримки. Фізичний розвиток низький. Шкірні покриви бліді, мармурові, чисті. При мінімальному фізичному навантаженні з'являється періоральний ціаноз. **Аускультативно: над легеньми паравертебрально вислуховуються потріскуючи хрипи під час вдиху і видиху, а також ділянки бронхофонії. Аускультативна картина змінюється впродовж доби.** Перкуторно: нерівномірність з вогнищами притуплення і коробкового звуку. Межі відносної серцевої тупо-

сті – в межах вікової норми. Тони серця звучні, тахікардія. Живіт м'який, доступний глибокій пальпації. Печінка і селезінка не збільшені. Сечовивипускання вільне, діурез достатній. Дитина обстежений на TORCH-комплекс (віруси герпесу I і II типів, цитомегаловірус, *Toxoplasma gondii*, *Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma hominis*) методом імуноферментного аналізу IgG (парні сироватки). Виявлено IgG до *Chlamydia trachomatis* (1: 20), *Ureaplasma urealyticum* (1: 20) і *Mycoplasma hominis* (1: 20). Ig M, G до *Chlamydia psittaci* і *Chlamydia pneumonia* не виявлені. Бактеріологічний посів вмісту із зіву і носа зростання не дав. Бактеріологічний посів вмісту з вульви виявив *Mycoplasma hominis*, чутливу до Джозаміцину, тетрацикліну, кліндаміцину, прістінаміцину, резистентну до еритроміцину, кларитроміцину, левофлоксацину, офлоксацину, рокситроміцину та ципрофлоксацину. З огляду на затяжний, нетиповий характер перебігу захворювання у дитини, також виключалася спадкова патологія (визначення хлоридів поту і молекулярно-генетичне дослідження на муковісцидоз дали негативні результати), туберкульозна етіологія (Діаскінтест негативний), гастроезофагеальний рефлюкс (за даними фіброендогастроскопії патології не виявлено).

Оглядова рентгенограма органів грудної клітки в прямій і боковій проекції: на тлі посиленого бронхосудинного малюнка справа в проекції нижньої долі і прикореневої зони, а також над діафрагмою лівої легені визначається інтенсивне зниження прозорості легеневої тканини за рахунок інфільтративних змін, перибронхіальної інфільтрації. У проекції верхівок – ділянки емфізематоза. Коріння легеней підвищені в інтенсивності, малоструктурні. Контури куполів діафрагми нечіткі, синуси вільні. Верхівка серця піднята над діафрагмою.

УЗД плевральної порожнини не виявило вільної рідини в плевральних синусах. Допплер-ехокардіографія: вторинний дефект міжпередсердної перегородки ( $d = 0,4$  мм). Порожнини серця не розширені (кінцевий діастолічний розмір – 2,13 см). Скорочувальна функція міокарда лівого шлуночка задовільна (фракція викиду = 75%). Гідроперикард з невеликою кількістю рідини.

Комп'ютерна томографія (КТ) органів грудної клітини (рис. 4.2): справа – ателектаз S2, який на рівні міждолевої щілини переходить в ателектаз S6, а нижче – в ателектази S9, S10. Верхня і нижня частки правої легені зменшені в обсязі. Зліва визначаються субсегментарного ателектаз в S2 і ателектаз S4. Відзначається гіповентиляція нижньої частки лівої легені. Трахея і головні бронхи прохідні. Збільшені лімфатичні вузли середостіння не визначаються. Аорта не розширена. Пахвові лімфатичні вузли не збільшені. М'які тканини грудної клітки структурні. Висновок: КТ-ознаки бронхолегеневої дисплазії (емфізематоз, пневмосклероз, набряк інтерстицію).



**Рис. 4.2.**

**Комп'ютерна томограма ОГК високої здатності дитини 3 місяців з ознаками БЛД на фоні інтранатальної уреамікоплазменної інтерстиційної пневмонії**

З урахуванням даних комп'ютерної томографії дитині була проведена лікувально-діагностична бронхоскопія, під час якої вади розвитку бронхів не визначені. Специфічні мікробні збудники в бронхоальвеолярній рідині не виявлено. На підставі даних проведених обстежень було встановлено діагноз: «БЛД, хронічна форма, важкий перебіг. Дихальна недостатність II ст. Недостатність кровообігу II А ст.». У відділенні дитині проводилася внутрішньовенна дезінтоксикаційна терапія глюкозо-сольовими розчинами, комбінована антибактеріальна терапія з урахуванням виділеної флори та її чутливості, курс парентеральних глюкокортикостероїдів з переходом на пероральний прийом метилпреднізолону з метою поліпшення дренажної функції – муколітики в / в,  $\beta$ -адреноміметики інгаляційно, системна протигрибкова терапія. В результаті проведеного лікування протягом 45 днів стан дитини поступово поліпшувався: зменшилися дихальні і гемодинамічні розлади, інтоксикаційний синдром, дівчинка перестала бути кислородозавісимою. Аускультативно: над легкими подих стало проводитися більш рівномірно в усі відділи, крепитируючі хрипи не вислуховуються. На контрольній рентгенограмі органів грудної клітини – ознаки важкої бронхолегеневої дисплазії. Дитина був виписаний з відділення у відносно стабільному стані на амбулаторний етап під спостереження сімейного лікаря, пульмонолога з обов'язковим щоденним контролем частоти дихання, пульсоксиметр і КТ органів грудної клітки в динаміці через 3 місяці.

Таким чином, даний клінічний приклад ілюструє випадок важкого перебігу пневмонії, викликаной, ймовірно, інтранатальним інфікуванням

*Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum*, з формуванням БЛД на тлі даного інфікування у народженого в термін дитини. Особливістю випадку є те, що при правильній лікарській тактиці по відношенню до інфікованої вагітної та, можливо, ранній профілактиці розвитку уреамікоплазменної інфікування новонародженого, розвитку тяжких незворотних змін в його легенях можна було уникнути.

Наявність у дітей в ранньому неонатальному періоді ознак – кон'юнктивіту, вульвіту у поєднанні з катаральним синдромом з боку дихальних шляхів повинно насторожити лікаря з приводу можливого прояву інтранатального інфікування. Терапія запального процесу, викликаного *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum*, у дітей раннього віку тривала, не завжди ефективна, що пов'язано з етіопатогенетичними особливостями запалення і антибіотико-резистентністю мікроорганізмів. Результатом такого запалення у дітей раннього віку може бути формування бронхолегеневої дисплазії.

# СПИСОК ЛИТЕРАТУРИ

1. Агаджанян Н.А. Основы физиологии человека: учеб. пособие для студ. мед. вузов / Н.А. Агаджанян. – 2е изд. испр. – Москва: РУДН, 2001. – 408 с.
2. Дж. Уэст. Физиология дыхания. Основы / Дж.Уэст. – Москва: «Книга по требованию», 2013. – 198 с.
3. Физиология человека. В 3-х т. Т. 2 / под. ред. Р.Шмидта, Г. Тевса [пер. с англ.]. – 3-е изд. – Москва: Мир, 2013. – 314 с.
4. Физиология. Основы и функциональные системы: курс лекций / под ред. К.В.Судакова. – Москва: Медицина, 2000.- 784 с.
5. Гайтон А.К. Медицинская физиология / А.К. Гайтон, Д.Э. Холл [пер. с англ.]. – Москва: Логосфера, 2008. – 1256 с.
6. Болезни органов дыхания. Клиника и лечение. Избранные лекции / под. ред. А.Н. Кокосова. – СПб.: Лань, 1999.- 256 с.
7. Почекутова И.А. Продолжительность трахеального шума форсированного выдоха: от модели к нормированию / И.А. Почекутова, В.И. Коренбаум // Физиология человека. – 2007. – Т. 33, № 1. – С. 70–79.
8. Михайловская А.Н. Акустические и спирометрические показатели шумов форсированного выдоха в условиях 5-суточной сухой иммерсии / А.Н. Михайловская, А.А. Осипова, А.И. Дьяченко // Авиакосмическая и экологическая медицина. – 2011. – Т. 47, № 6. – С. 32–36.
9. Динамика продолжительности трахеальных шумов форсированного выдоха при изменении состава дыхательной газовой смеси / А.И. Дьяченко, В.И. Коренбаум, Е.В. Кирьянова, И.А. Почекутова [и др.] // Сб. тр. XIX сессии Рос. акустического общества. – Москва: ГЕОС, 2007. – Т. 3. – С. 177–180.
10. Связь между продолжительностью шумов и параметрами механики форсированного выдоха при нормальном и повышенном давлении / А.И. Дьяченко, Ю.А. Шулагин, А.А. Осипова, Ю.А. Попова [и др.] // Сб. тр. XX сессии Рос. акустического общества. – Москва: ГЕОС, 2008. – Т. 3. – С. 153–157.
11. Немеровский Л.И. Пульмофонография / Л.И. Немеровский – Москва: Медицина, 1981. – 104 с.
12. Катилев А.В. Дискуссионные вопросы методики оценки аускультации лёгких у детей / А.В. Катилев, С.В. Зайков, Д.В. Дмитриев // Дитячий лікар. – 2011. – № 5. – С. 9–26.
13. Клиническое обследование ребёнка / А.В. Катилев, Д.В. Дмитриев, Е.Ю. Дмитриева, С.Ю. Макаров. – Винница: Нова Книга, 2016. – 560 с.
14. Spectral characteristics of sound transmission in the human respiratory system / G.R. Wodicka, K.N. Stevens, H.L. Golub, D.C. Shannon // IEEE Trans. Biomed. Eng. – 1990. – Vol. 37, N 12. – P. 1130 – 1134.
15. Вовк И.В. Акустическая модель респираторного тракта человека / И.В. Вовк, К.Э. Залуцкий, Л.Г. Красный // Акустический журнал. – 1994. – Т. 40, № 5. – С. 762 – 767.
16. Statistical study of mechanics of human forced expiratory wheezes / V.I. Korenbaum, M.A. Safronova., I.A. Pochekutova, A.I. Dyachenko // IFMBE oc. 6th World Congress of Biomechanics / Eds. by C.T. Lim and J.C.H. Goh. – Singapore: Springer, 2010. – Vol. 31. – P. 690–693.
17. Pourazad M.T. Heart sound cancellation from lung sound recordings using time-frequency filtering / M.T. Pourazad., Z. Moussavi, G. Thomas // Med. Biol. Eng. Comput. – 2006. – Vol. 44. – P. 216–225.



18. Pasterkamp H. Lung sound spectra at standardized air flow in normal infants, children, and adults / H. Pasterkamp, R.E. Powell, I. Sanchez // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* – 1996. – Vol. 154, N 2, Pt. 1. – P. 424–430.
19. Sanchez I. Tracheal and lung sounds repeatability in normal adults / I. Sanchez, C. Vizcaya // *Respir. Med.* 2003. – Vol. 97, N 12. – P. 1257–1260.
20. Spectral characteristics of chest wall breath sounds in normal subjects / N. Gavriely, M. Nissan, A.H. Rubin, D.W. Cugell // *Thorax.* – 1995. – Vol. 50. – P. 1292–1300.
21. Hadjileontiadis L.J. Wavelet-based enhancement of lung and bowel sounds using fractal dimension thresholding. Part II: Application results / L.J. Hadjileontiadis // *IEEE Trans. Biomed. Eng.* – 2005. – Vol. 52, N 6. – P. 1050–1064.
22. Mori M. Lung sound analysis and pulmonary function studies / M. Mori // *Rinsho Byori.* – 1994. – Vol. 42, N 4. – P. 396–400.
23. Cugell D.W. Lung sound nomenclature / D.W. Cugell // *Am. Rev. Respir. Dis.* 1987. – Vol. 136, N 4. – P. 1016–1017.
24. The number of alveoli in the human lung / M. Ochs, J.R. Nyengaard, A. Jung, L. Knudsen [et al.] // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* – 2004. – Vol. 169. – P. 120–124.
25. Definition of terms for applications of respiratory sounds / A.R.A. Sovijärvi, F. Dalmaso, J. Vanderschoot, L.P. Malmberg [et al.] // *Eur. Respir. Rev.* – 2000. – Vol. 10, N 77. – P. 597–610.
26. New classification and analysis of lung sounds / K. Kikuchi, M. Watanabe, T. Hashizume, M. Kawamura [et al.] // *Nippon Kyobu Geka Gakkai Zasshi.* – 1989. – Vol. 37, N 12. – P. 2532–2532.
27. Вейбель А.Р. Морфометрия лёгких человека / А.Р. Вейбель // Москва: Медицина, 1970. – 175 с.
28. Скороходов Л.Я. Краткий очерк истории русской медицины. – Л.: Изд-во «Практ. мед.», 1926. – 262 с.
29. Мелисса Рикеттс, Хорди Виге. Медицина в искусстве. От античности до наших дней. – М.: МЕДпресс-информ, 2009. – 87 с.
30. Murphy R.L. Auscultation of the lung: Past lessons, future possibilities / R.L. Murphy // *Thorax.* – 1981. – Vol. 36, N 2. – P. 99–107.
31. Дука К. Д. Нові діагностичні критерії в оцінці зворотності порушень прохідності бронхів у дітей раннього віку / К. Д. Дука, С. І. Ільченко, Ю. В. Бицька // *Педіатрія, акушерство та гінекологія.* – 2009. – №5(435). – С. 20–24.
32. Ільченко С. І. «Респіроакустичні портрети» дітей з бронхолегеневою дисплазією/С. І. Ільченко // *Перинатологія и педиатрия.* – 2010. – №2(42). – С. 118–120.
33. Peslin R. Oscillation mechanics of the respiratory system / R. Peslin, J.J. Fredberg; *Hand-book of Physiology. The Respiratory System. Mechanics of Breathing.* Bethesda, MD // *Am. Phys. Soc.,* 1986. – Sec. 3, Vol. 3, Pt. 1, Chapt. 11. – P. 145–177.
34. Horsfield K. Morphology of the bronchial tree in man / K. Horsfield, G. Cumming // *J. Appl. Physiol.* – 1968. – Vol. 24. – P. 373–383.
35. Fredberg J. The distributed response of complex branching duct networks / J. Fredberg, J. Moore // *J. Acoust. Soc. Am.* – 1978. – Vol. 63, N 3. – P. 954–961.
36. Дьяченко А.И. Механические колебания лёгких: Математические модели / А.И. Дьяченко // *Механика лёгких, дыхания и речеобразования. Современные проблемы биомеханики.* – Москва: Наука, 1991. – Вып. 8. – С. 34–52.
37. Fredberg J.J. Spatial considerations in oscillation mechanics of the lung / J.J. Fredberg // *Fed. Proc.* – 1980. – Vol. 39. – P. 2747–2754.

38. Forgacs P. The functional basis of pulmonary sounds / P. Forgacs // *Chest*. – 1978. – Vol. 73. – P. 399–405.
39. Fredberg J. Measurements of the sound transmission in a lung / J. Fredberg, R. Dejong // 30th ASME. – Los Angeles, California, 1977. – P. 15.
40. Rice D.A. Sound speed in pulmonary parenchyma / D.A. Rice // *J. Appl. Physiol.* 1983. – Vol. 54, N 1. – P. 304–308.
41. Rice D.A. Sound speed in the upper airways / D.A. Rice // *J. Appl. Physiol.* 1980. – Vol. 49, N 2. – P. 326–336.
42. D'yachenko A. Absolute levels of forced expiratory noise over trachea and infrascapular region / A. D'yachenko, V. Korenbaum, A. Tagiltsev // Russian-Bavarian Conf. on Bio-Medical Engineering (the RBC-2010). – BMSTU, 2010. – P. 64–68.
43. Kraman S.S. Speed of low-frequency sound through lungs of normal men / S.S. Kraman // *J. Appl. Physiol.* 1983. – Vol. 55, N 6. – P. 1862–1867.
44. Propagation of stress waves in in-flated sheep lungs / M. Jahed, S.J. Lai-Fook, P.K. Bhagat, S.S. Kraman // *J. Appl. Physiol.* 1989. – Vol. 66, N 6. – P. 2675–2680.
45. Jahed M. Stress wave velocity measured in intact pig lungs with cross-spectral analysis / M. Jahed, S.J. Lai-Fook // *J. Appl. Physiol.* – 1994. – Vol. 76. – P. 565–571.
46. Transpulmonary speed of sound input into the supraclavicular space / R. Paciej, A.Vyshedskiy, J. Shane, R. Murphy // *J. Appl. Physiol.* 2003. – Vol. 94. – P. 604–611.
47. Butler J.P. Longitudinal elastic wave propagation in pulmonary parenchyma / J.P. Butler, J.L. Lehr, J.M. Drazen // *J. Appl. Physiol.* – 1987. – Vol. 62, N 4. – P. 1349–1355.
48. Leung A.H. Sound transmission between 50 and 600 Hz in excised pig lungs filled with air and helium / A.H. Leung, S. Sehati, D.J. Young // *J. Appl. Physiol.* – 2000. – Vol. 89. – P. 2472–2482.
49. Velocity and attenuation of sound in the isolated fetal lung as it is expanded with air / P. Berger, E. Skuza, A. Ramsden, M. Wilkinson // *J. Appl. Physiol.* – 2005. – Vol. 98. – P. 2235–2241.
50. Wodicka G.R. Transfer function of sound transmission in subglottal human respiratory system at low frequencies / G.R. Wodicka, D.C. Shannon // *J. Appl. Physiol.* – 1990. – Vol. 69, N 6. – P. 2126–2130.
51. Pasterkamp H. Effect of ambient respiratory noise on the measurement of lung sounds / H. Pasterkamp, G.R. Wodicka, S.S. Kraman // *Med. Biol. Eng. Comput.* – 1999. – Vol. 37, N 4. – P. 461–465.
52. Lu S. Parametric phase-delay estimation of sound transmitted through intact human lung / S. Lu, P.C. Doerschuk, G.R. Wodicka // *Med. Biol. Eng. Comp.* – 1995. – Vol. 33. – P. 293–298.
53. Faistauer D. General discrete modeling of lung sound production in normal subjects / D. Faistauer, L.P. de Oliveira, B.E. Bodmann // *Physiol. Meas.* – 2005. – Vol. 26, N 1. – P. 109–122.
54. Gavriely N. Spectral characteristics of normal breath sounds / N. Gavriely, Y. Palti, G. Alroy // *J. Appl. Physiol.* – 1981. – Vol. 50, N 2. – P. 307–314.
55. Басовский В.Г. Особенности колебаний стенок трахеи человека / В.Г. Басовский, И.В. Вовк, О.И. Вовк // *Акустичний вісник*. – 2001. – Т. 4, № 3. – С. 10–21.
56. Austrheim O. The effect of low density gas breathing on vesicular lung sounds / O. Austrheim, S.S. Kraman // *Respir. Physiol.* – 1985. – Vol. 60, N 2. – P. 145–155.
57. Вовк И.В. Влияние физиологических особенностей дыхательных путей на характеристики шумов дыхания / И.В. Вовк, В.Т. Гринченко, С.Л. Дахнов // *Акустичний вісник* – 1998. – Т. 1, № 3. – С. 14 – 23.

58. Grotberg J.B. Flutter in collapsible tubes: A theoretical model of wheezes / J.B. Grotberg, N. Gavriely // *J. Appl. Physiol.* – 1989. – Vol. 66, N 5. – P. 2262–2273.
59. Grotberg J.B. Fluid-dynamic flapping of a collapsible channel: Sound generation and flow limitation / J.B. Grotberg, S.H. Davis // *J. Biomech.* – 1980. – N 13. – P. 219–230.
60. Bertram C.D. Flow-induced oscillation of collapsed tubes and airway structures / C.D. Bertram // *Respir. Physiol. Neurobiol.* – 2008. – Vol. 163, N 1–3. – P. 256–265.
61. Shabtai-Musih Y. Spectral content of forced expiratory wheezes during air, He, and SF<sub>6</sub> breathing in normal humans / Y. Shabtai-Musih, G.B. Grotberg, N. Gavriely // *J. Appl. Physiol.* – 1992. – Vol. 72, N 2. – P. 629–635.
62. Статистическое моделирование шумообразования свистов форсированного выдоха за сет механизма срыва вихрей при дыхании различными газовыми смесями / В.И. Коренbaum, М.А. Сафронова, В.В. Маркина, А.И. Дьяченко // Сб. тр. XXII сессии Рос. акустического общества, совмещенной с сессией научного совета РАН по акустике. – Москва: ГЕОС, 2010. – Т. 3. – С. 145–149.
63. Fredberg J.J. Respiration acoustics / J.J. Fredberg // 34th ASEMB, Houston, TX. – Bethesda, Md., 1981. – Vol. 23. – P. 45.
64. Pastercamp H. Respiratory sounds. Advances beyond the stethoscopes / H. Pastercamp, S. Kraman, G. Wodicka // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* – 1997. – Vol. 156. – P. 974.
65. Исследование прохождения сложных звуковых сигналов в дыхательной системе человека / В.И. Коренbaum, А.В. Нужденко, А.А. Тагильцев, А.Е. Костив // *Акустический журнал.* – 2010. – Т. 56, № 4. – С. 537–544.
66. Прохождение сложных звуковых сигналов в дыхательной системе человека в зависимости от скорости звука в используемой газовой смеси / В.И. Коренbaum, А.И. Дьяченко, А.В. Нужденко, Н.С. Лопаткин [и др.] // *Акустический журнал.* – 2011. – Т. 57, № 6. – С. 854–861.
67. Boundary element model for simulating sound propagation and source localization within the lungs / M.B. Ozer, S. Acikgoz, T.J. Royston, H.A. Mansy, [et al.] // *J. Acoust. Soc. Am.* – 2007. – Vol. 122, N 1. – P. 657–671.
68. Моделирование процесса распространения звука в грудной клетке человека. Часть 1. Теория / И.В. Вовк, Л.И. Косовец, В.Т. Мацыпура, В.Н. Олийнык // *Акустичний вісник.* – 2011. – Т. 14, № 2. – С. 16–25.
69. Моделирование процесса распространения звука в грудной клетке человека. Часть 2. Анализ акустических свойств в норме / И.В. Вовк, Л.И. Косовец, В.Т. Мацыпура, В.Н. Олийнык // *Акустичний вісник.* – 2011. – Т. 14, № 3. – С. 3 – 11.
70. Magnetic Resonance Elastography of the Lung Parenchyma in an In Situ Porcine Model with a Noninvasive Mechanical Driver: Correlation of Shear Stiffness with Trans-Respiratory System Pressures / Y.K. Mariappan, A. Kolipaka, A. Manduca, R. Hubmayr [et al.] // *Magnetic Resonance Medicine.* – 2012. – Vol. 67. – P. 210–217.
71. Low-frequency ultrasound permeates the human thorax and lung: a novel approach to non-invasive monitoring / D. Rueter, H.-P. Hauber, D. Droeman, P. Zabel [et al.] // *Ultraschall Med.* 2010. – Vol. 31. – P. 53 – 62.
72. Скороходов Л.Я. Краткий очерк истории русской медицины / Л.Я. Скороходов. – Ленинград: Изд-во «Практ. мед.», 1926. – 262 с.
73. Piirila P. Crackles: recording, analysis and clinical significance / P. Piirila, A.R.A. Sovijarvi // *Eur. Respir. J.* – 1995. – N 8. – P. 2139–2148.

74. Bishop P.J. Reception of the stethoscope and Laennec's book / P.J. Bishop // *Thorax*. – 1981. – Vol. 36. – P. 487 – 492.
75. *The Rational Clinical Examination: Evidence – Based Clinical Diagnostic* / edited by David L. Simel. – New York: Mc Graw – Hill Professional, – 2009. – 500 p.
76. Cugell D.W. Lung sound nomenclature / D.W. Cugell // *Am. Rev. Respir. Dis.* –1987. – Vol. 136. – P. 1016.
77. Earis J. Lung sounds / J. Earis // *Thorax*. – 1992. – Vol. 47. – P. 671-672.
78. Gleadle J. *History and Examination at a Glance* / J. Gleadle – Blackwell, 2003. – 207 p.
79. *Graham Douglas. Macleod's Clinical Examination* / Graham Douglas. – 13 Edition. – ELSEVIER, 2013. – 472 p.
80. Forgs P. Lung sounds / P. Forgs – London: Balliere Tindall, 1978. – 674 p.
81. Laennec R.T.H. *De l'auscultation mediate (On Mediate Auscultation)* / R.T.H. Laennec – 2nd Edn. – Paris: Brosson and Chaude, 1819.
82. Loudon R.G. Lung sounds / R.G. Loudon // *Am. Rev. Respir. Dis.* – 1984. – Vol. 130. – P. 663-673.
83. Hans Pasterkamp. *Respiratory Sounds Advances Beyond the Stethoscope* / Hans Pasterkamp, Steve S. Kraman, George R. Wodicka // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* – 1997. – Vol. 156. – P. 974 – 897.
84. Towards the standardization of lung sound nomenclature / Hans Pasterkamp, Paul L.P. Brand, Mark Everard, Luis Garcia-Marcos, Hasse Melbye [et al.] // *Eur. Respir. J.* – 2016. – Vol. 47. – P. 724 – 732.
85. Lynn S. Bickley. *Guide to Physical Examination and History Taking*. Wolters Kluwer Health / Lynn S. Bickley. – London: Lippincott Williams Wilkins, 2012. – 994 p.
86. Nicholas J. Talley. *Clinical Examination A systematic guide to physical diagnosis* / Nicholas J. Talley. – 7 Ed. – Amsterdam: ELSEVIER, 2014, – 582 p.
87. Priftis Towards the standardization of lung sound nomenclature / H. Pasterkamp, P.L.P. Brand, M. Everard, L. Garcia-Marcos [et. al.] // *Eur. Respir. J.* – 2016. – Vol. 47, N 3. – P. 724 – 732.
88. Postiaux G. Nomenclature stethacoustique pulmonaire: pourquoi pas un consensus mondial? (Pulmonary stethacoustic nomenclature: why not a worldwide consensus?) / G. Postiaux, E. Lens // *Rev. Mal. Respir.* – 1999. – Vol. 16. – P. 1075 – 1090.
89. Squawks in pneumonia / R. Paciej, A.Vyshedskiy, D. Bana [et al.] // *Thorax*. – 2004. – Vol. 59. – P. 177 – 178.
90. Lung sound nomenclature survey / R.L. Wilkins., J.R. Dexter, R.L. Murphy, E.A. DelBono // *Chest*. – 1990. – Vol. 98. – P. 886 – 889.
91. Modeling and measurement of flow effects on tracheal sounds / V.P. Harper, H. Pasterkamp, H. Kiyokawa, G.R. Wodicka // *IEEE Trans. Biomed. Eng.* – 2003. –Vol. 50, N 1. – P. 1–10.
92. Effects of breathing pathways on tracheal sound spectral features / S.S. Kraman, H. Pasterkamp, M. Kompis, M. Takase [et al.] // *Respir. Physiol.* – 1998. –Vol. 111, N 3. – P. 295–300.
93. Mussell M. J. Effect of air flow and flow transducer on tracheal breath sound / M. J. Mussell, Y. Nakazono, Y. Miyamoto // *Med. Biol. Eng. Comp.* – 1990. – Vol. 28, N 6. – P. 550–554.
94. Sanchez I. Tracheal sound spectra depend on body height / I. Sanchez, H. Pasterkamp // *Am. Rev. Respir. Dis.* – 1993. – Vol. 148, N 4, Pt. 1. – P. 1083–1087.
95. Pasterkamp H. Effect of gas density on respiratory sounds / H. Pasterkamp, I. Sanchez // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* – 1996. – Vol. 153, N 3. – P. 1087–1092.
96. Measurements and theory of normal tracheal breath sounds / R. Beck, G. Rosenhouse, M. Mahagnah, R.M. Chow [et al.] // *Ann. Biomed. Eng.* – 2005. –Vol. 33, N 10. – P. 1344–1351.

97. An acoustic model of the respiratory tract / P. Harper, S.S. Kraman, H. Pasterkamp, G.R. Wodicka // *IEEE Trans. Biomed. Eng.* – 2001. – Vol. 48, N 5. – P. 543–550.
98. Acoustic model of noise producing in human bronchial tree under forced expiration / V.I. Korenbaum, A.A. Tagiltsev, Yu.V. Kulakov, A.S. Kilin [et al.] // *J. Sound. Vibr.* – 1998. – Vol. 213, N 2. – P. 377–382.
99. О значении спектрально-временных параметров шума форсированного выдоха в оценке состояния бронхиальной проходки / И.А. Почечутова, В.И. Коренбаум, Ю.В. Кулаков, Е.В. Авдеева [и др.] // *Физиология человека.* – 2001. – Т. 27, № 4. – С. 441–445.
100. Hardin J.C. Monitoring the state of the human airways by analysis of respiratory sound / J.C. Hardin, J.L.Jr. Patterson // *Acta Astronautica.* – 1979. – Vol. 6, N 9. – P. 1137–1151.
101. Коренбаум В.И. Происхождение шумовезикулярного дыхания / В.И. Коренбаум, Ю.В. Кулаков, А.А. Тагильцев // *Физиология человека.* – 1997. – Т. 23, № 4. – С. 133 – 135.
102. Коренбаум В.И. Особенности акустических явлений, наблюдаемых при аускультации легких / В.И. Коренбаум, А.А. Тагильцев., Ю.В. Кулаков // *Акустический журнал.* – 2003. – Т. 49, № 3. – С. 376–388.
103. Spectral characteristics of chest wall breath sounds in normal subjects / N. Gavrieli, M. Nissan, E.A. Rubin [et al.] // *Thorax.* – 1995. – Vol. 50. – P.1292.
104. Вовк И.В. Распространение звука в бронхиальном дереве человека. Часть 1. Теория / И.В. Вовк, О.И. Вовк // *Акустичний вісник.* – 2000. – Т. 3, № 2. – С. 19–31.
105. Вовк И.В. Распространение звука в бронхиальном дереве человека. Часть 2. Анализ численных результатов / И.В. Вовк, О.И. Вовк // *Акустичний вісник.* – 2000. – Т. 3, № 4. – С. 11–20.
106. D'yachenko A. Simulation of sound transmission in human lung / A. D'yachenko, A. Mikhailovskaya // *Med. Biol. Eng. Comp.* – 1997.- Vol. 35, N 1. – P. 264.
107. Дьяченко А.И. Исследование распространения звука в лёгких / А.И. Дьяченко, О.В. Манюгина, А.Н. Михайловская // Москва: РИИСФИАН, 2003. – 43 с.
108. Kompis M. Acoustic Imaging of the Human Chest / M. Kompis, H. Pasterkamp, G.R. Wodicka // *Chest.* 2001.- Vol. 120. – P. 1309–1321.
109. Acoustic thoracic image of crackle sounds using linear and nonlinear processing techniques / S. Charleston-Villalobos, G. Dorantes-Méndez, R. González-Camarena, G. Chi-Lem [et al.] // *Med. Biol. Eng. Comput.* – 2011. – Vol. 49, N 1. – P. 15–24.
110. Acoustic thoracic images for transmitted glottal sounds / S. Charleston-Villalobos, R. Gonzalez-Camarena, G. Chi-Lem, T. Aljama-Corrales // *Conf. Proc. IEEE Eng. Med. Biol. Soc.* – 2007. – Vol. 1. – P. 3481–3484.
111. Rice D.A. Foam: Acoustic model of the lung / D.A. Rice // *ILSA Proc. Lexington,* 1986. – P. 13.
112. Speed of stress wave propagation in lung / R.T. Yen, Y.C. Fung, H.H. Ho, G. Butterman // *J. Appl. Physiol.* – 1986. – Vol. 61. – P. 701–705.
113. Guelke R.W. Transmission line theory applied to sound wave propagation in tubes with compliant walls / R.W. Guelke, A.E. Bunn // *Acoutica.* – 1981. – Vol. 48. – P. 101–106.
114. Pasterkamp H. Respiratory Sounds. Advances beyond the stethoscope / H. Pasterkamp, S. Kraman, G Wodicka // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* – 1997. -Vol. 156, N 3. – P. 974–987.
115. Коренбаум В.И. Особенности акустических явлений, наблюдаемых при аускультации лёгких / В.И. Коренбаум, А.А. Тагильцев Ю.В. Кулаков // *Акустический журнал.* – 2003. – Т. 49, № 3. – С. 376 – 388.

116. Wodicka G.R. Bilateral asymmetry of respiratory acoustic transmission / G.R. Wodicka, P.D. Defrain, S.S. Kraman // *Med. Biol. Eng. Comput.* – 1994. – Vol. 32. – P. 489–494.
117. Kraman S.S. Transmission to the chest of sound introduced at the mouth / S.S. Kraman, A.B. Bohadana // *J. Appl. Physiol.* – 1989. – Vol. 66. – P. 278–281.
118. Mahagnah M. Gas density does not affect pulmonary acoustic transmission in normal men / M. Mahagnah, N. Gavriely // *J. Appl. Physiol.* – 1995. – Vol. 78. – P. 928–937.
119. Sonic phase delay from trachea to chest wall: Spatial and inhaled gas dependency / S. Patel, S. Lu, P.C. Doerschuk, G.R. Wodicka // *Med. Biol. Eng. Comput.* – 1995. – Vol. 33. – P. 571–574.
120. Jacobs J.E. Wideband acoustic energy studies of pulmonary airways / J.E. Jacobs // *Bioelectromag.* – 1982. – Vol. 3. – P. 167–177.
121. Phase delay of pulmonary acoustic transmission from trachea to chest wall / G.R. Wodicka, A. Aguirre, P.D. Defrain, D.C. Shannon // *IEEE Trans. Biomed. Eng.* – 1992. – Vol. 39, N 10. – P. 1053–1058.
122. Classification of respiratory sounds based on wavelet packet decomposition and learning vector quantization / L. Pesu, P. Helistö, E. Ademovic, J.C. Pesquet [et al.] // *Technol. Health Care.* – 1998. – Vol. 6, N 1. – P. 65–74.
123. Ademovic E. Time-scale segmentation of respiratory sounds / E. Ademovic, J.C. Pesquet, G. Charbonneau // *Technol. Health Care.* – 1998. – Vol. 6, N 1. – P. 53–63.
124. Neural classification of lung sounds using wavelet coefficients / A. Kandaswamy, C.S. Kumar, R.P. Ramanathan, S. Jayaraman [et al.] // *Comput. Biol. Med.* – 2004. – Vol. 34, N 6. – P. 523–537.
125. Boundary element model for simulating sound propagation and source localization within the lungs / M.B. Ozer, S. Acikgoz, T.J. Royston, H.A. Mansy [et al.] // *J. Acoust. Soc. Am.* – 2007. – Vol. 122, N 1. – P. 657–671.
126. Ковалева И.Н. История перкуссии лёгких от слухового до компьютерного анализа сигналов / И.Н. Ковалева, Ю.В. Кулаков, Л.И. Ковалева // *Бюл. физиологии и патологии дыхания.* – 2005. – Вып. 21. – С. 88–91.
127. Рубинштейн Г.П. Туберкулез лёгких / Г.П. Рубинштейн – Москва: Медгиз, 1948. – 228 с.
128. Рейдерман М.И. Актуальные проблемы аускультации лёгких / М.И. Рейдерман // *Терапевт. архив.* – 1989. – Т. 61, № 4. – С. 113.
129. Cohen A. Signal processing methods for upper airway and pulmonary dysfunction diagnosis / A. Cohen // *IEEE Eng. Med. Biol. Mag.* – 1990. – Vol. 9, N 1. – P. 72–75.
130. Nissan M. A microcomputer based lung sounds analysis / M. Nissan, N. Gavriely // *Comput. Methods Programs Biomed.* – 1993. – Vol. 40, N 1. – P. 7–13.
131. Respiratory health screening using pulmonary function tests and lung sound analysis / N. Gavriely, M. Nissan, D.W. Cugell, A.H. Rubin // *Eur. Respir. J.* – 1994. – Vol. 7. – P. 35–42.
132. Postiaux G. Pulmonary stethacoustic nomenclature: Why not a worldwide consensus? / G. Postiaux, E. Lens // *Rev. Mal. Respir.* – 1999. – Vol. 16, N 6. – P. 1075–1090.
133. Lung sound nomenclature survey / R.L. Wilkins, J.R. Dexter, R.L. Jr. Murphy, E.A. DelBono // *Chest.* – 1990. – Vol. 98, N 4. – P. 886–889.
134. Detection of respiratory sounds at the external ear / G.A. Pressler, J.P. Mansfield, H. Pasterkamp, G.R. Wodicka // *IEEE Trans. Biomed. Eng.* – 2004. Vol. 51, N 12. – P. 2089–2096.
135. Sound transmission in the lung as a function of lung volume / T. Bergstresser, D. Ofengeim, A. Vyshedskiy, J. Shane [et al.] // *J. Appl. Physiol.* – 2002. – Vol. 93. – P. 667–674.

136. Исакович М.А. Общая акустика / М.А. Исакович – Москва: Наука, 1973. – 496 с.
137. A model of acoustic transmission in the respiratory system / G.R. Wodicka, K.N. Stevens, H.L. Golub, E.G. Cravalho [et al.] // IEEE Trans. Biomed. Eng. – 1989. – Vol. 36, N 9. – P. 925–934.
138. Goncharoff V. Wideband acoustic transmission of human lungs / V. Goncharoff, J.E. Jacobs, D.W. Cugell // Med. Biol. Eng. Comp. – 1989. – Vol. 27, N 5. – P. 513–519.
139. Дьяченко А.И. Распространение звука в легочной паренхиме / А.И. Дьяченко, Г.А. Любимов // Изв. АН СССР. – 1988. № 5. – С. 3–15.
140. Prosperetti A. Thermal effect and damping mechanisms in the forced radial oscillations of gas bubbles in liquids / A. Prosperetti // J. Acoust. Soc. Am. – 1977. – Vol. 61, N 1. – P. 17–27.
141. Олейник В.Н. О механизмах формирования акустических свойств лёгочной паренхимы / В.Н. Олейник // Акустический вестник. – 2001. – Т. 4, № 3. – С. 53–66.
142. Дьяченко А.И. Математическая модель акустики лёгочной паренхимы, учитывающая акустическое движение газа в ветвящемся дереве дыхательных путей / А.И. Дьяченко, Г.А. Любимов, А.Н. Михайловская // Акустика неоднородных сред. – Новосибирск: ИГИЛСОРАН, 1997. – Т. 112. – С. 148–152.
143. Дьяченко А.И. Система уравнений для описания динамических задач, связанных с механикой легочной паренхимы / А.И. Дьяченко, Г.А. Любимов // Изв. АН СССР. – 1988. – № 3. – С. 21–29.
144. Pohlmann A. Effect of changes in lung volume on acoustic transmission through the human respiratory system / A. Pohlmann, S. Sehati, D. Young // Physiol. Meas. – 2001. – Vol. 22. – P. 233–243.
145. Обобщение математической модели лёгких для описания интенсивности трахеальных звуков форсированного выдоха / А.И. Дьяченко, Г.А. Любимов, И.М. Скобелева, М.М. Стронгин // МЖГ. – 2011. – № 1. – С. 20–28.
146. Влияние измененных газовых сред на акустические параметры форсированного выдоха человека / А.И. Дьяченко, В.И. Коренбаум, Ю.А. Шулагин, А.А. Осипова [и др.] // Физиология человека. – 2012. – Т.38, № 1. – С. 1–7.
147. Механизмы шумообразования свистячих звуков, наблюдаемых при форсированном выдохе здорового человека / В.И. Коренбаум, М.А. Рассказова, И.А. Почечутова, Ю.Я. Фершалов // Акустический журнал. – 2009. – Т. 55, № 4–5. – С. 516–525.
148. Flutter in flow-limited collapsible tubes: a mechanism for generation of wheezes / N. Gavriely, T.R. Shee, D.W. Cugell, J.B. Grotberg // J. Appl. Physiol. – 1989. – Vol. 66, N 5. – P. 2251–2261.
149. Gavriely N., Grotberg J.B. Flow limitation and wheezes in a constant flow and volume lung preparation / N. Gavriely, J.B. Grotberg // J. Appl. Physiol. – 1988. – Vol. 64, N 1. – P. 17–20.
150. Характеристики стандартизованных по потоку шумов вдоха здорового человека / Е.В. Малинина, Ю.В. Кулаков, М.А. Сафронова, А.А. Тагильцев [и др.] // Физиология человека. – 2014. – № 4. – С. 99–109.
151. Forced expiratory wheezes are a manifestation of airway flow limitation / N. Gavriely, K.B. Kelly, J.B. Grotberg, S.H. Loring // J. Appl. Physiol. – 1987. – Vol. 62. – P. 2398.
152. Shabtai-Musih Y. Spectral content of forced expiratory wheezes during air, He, and SF6 breathing in normal humans / Y. Shabtai-Musih, J.B. Grotberg, N. Gavriely // J. Appl. Physiol. – 1992. – Vol. 72. – P.629–35.
153. Коренбаум В.И. Акустические эффекты в системе дыхания человека при форсированном выдохе / В.И. Коренбаум, Ю.В. Кулаков, А.А. Тагильцев // Акустический журнал. – 1997. – Т.43, № 1. – С. 78.

154. Механизмы шумообразования свистящих звуков, наблюдаемых при форсированном выдохе здорового человека / В.И. Коренбаум, М.А. Рассказова, И.А. Почекутова, Ю.Я. Фершалов // *Акустический журнал*. – 2009. – Т. 55, № 4-5. – С. 516.
155. Зависимость происхождения свистящих звуков, наблюдаемых при форсированном выдохе здорового человека, от характеристик используемой для дыхания газовой смеси / В.И. Коренбаум, М.А. Сафронова, В.В. Маркина [и др.] // *Акустический журнал*. – 2013. – Т. 59, № 2. – С. 268.
156. Оценка интенсивности трахеальных звуков форсированного выдоха / Г.А. Любимов, И.М. Скобелева, А.И. Дьяченко, М.М. Стронгин // *Физиология человека*. – 2013. – Т. 39, № 1. – С. 126.
157. Pochekutova I.A. Hidden bronchial obstruction diagnostics by means of computer assessed tracheal forced expiratory noise time / I.A. Pochekutova, V.I. Korenbaum // *Respir.* – 2013. – Vol. 18, N 3. – P. 501-506.
158. Moussavi Z. Fundamentals of respiratory sounds and analysis / Z. Moussavi. – New York: Morgan&Claypool, Publishersseries.- 2006. – 67 p.
159. Коренбаум В.И. Акустико-биомеханические взаимосвязи в формировании шумов форсированного выдоха человека / В. И. Коренбаум, И.А. Почекутова. – Владивосток: Дальнаука, 2006.- 148 с.
160. Hadjileontiadis L.J. Lung sounds. An advanced signal processing perspectives / L.J. Hadjileontiadis. – New York: Morgan&Claypool, 2006.- 99 p.
161. Коренбаум В.И. Успехи и проблемы объективизации аускультации легких / В.И. Коренбаум, Ю.В. Кулаков // *Тихоокеанский мед. журнал*. – 2011. – Вып. 2. – С. 6 – 8.
162. Вовк И.В. Акустика дыхания и сердечной деятельности / И.В. Вовк, В.Т. Гринченко, А.П. Макаренков // *Акустический вестник*. – 2011. – Т. 14, № 1. – С. 3 – 19.
163. Дьяченко А.И. Респираторная акустика (обзор) / А.И. Дьяченко, А.Н Михайловская // *Труды ИОФАН*. – 2012. – Т. 68. – С. 136 – 181.
164. Сравнение характеристик акустических датчиков различных типов при регистрации дыхательных звуков на поверхности грудной клетки человека / В.И. Коренбаум, А.А.Тагильцев, А.И. Дьяченко, А.Е. Костив // *Акустический журнал*. – 2013. – Т. 59, №. 4. – С. 530–538.
165. Гриппи М.А. Патофизиология легких: учеб. пособие / М.А. Гриппи [пер. с англ.]. – Москва: Бином, 2008. – 304 с.
166. Марусина М.Я. Современные виды томографии: учеб. пособие / М.Я. Марусина, А.О. Казначеева -. СПб: СПбГУ ИТМО, 2006. – 132 с.
167. Коренбаум В.И. Особенности передачи звука голоса человека на стенку грудной клетки / В.И. Коренбаум, А.А.Тагильцев, Ю.В. Кулаков // *Акустический журнал*. – 1998. – Т. 44. № 3. – С. 380 – 390.
168. An acoustic model of the respiratory tract / P. Harper, S.S. Kraman, H. Pasterkamp, G.R. Wodicka // *IEEE Trans. Biomed. Eng.* – 2001. – Vol. 48, N 5. -P. 543 – 550.
169. Sound transmission in the lung as a function of lung volume / T. Bergstresser, D. Ofengeim, A. Vyshedskiy, J. Shane [et al.] // *J. Appl. Physiology*. – 2002. – Vol. 93. – P. 667 – 674.
170. Transpulmonary speed of sound input into the supraclavicular space / R. Paciej, A. Vyshedskiy, J. Shane, R. Murphy // *J. Appl. Physiology*. – 2003. – Vol. 94. – P. 604 – 611.
171. Коренбаум В.И. Об акустических свойствах грудной клетки человека / В.И. Коренбаум, А.А. Тагильцев // *Акустический журнал*. – 2005. – Т. 51. № 4. – С. 483-487.



172. Resonances and wave propagation velocity in subglottal airways / S.M. Lulich, A. Alvan, H. Arsikere, J.R. Morton [et al.] // *J. Acoust. Soc. Am.* – 2011. – Vol. 130, N. 4. – P. 2108 – 2115.
173. A physical approach to the automated classification of clinical percussion sounds / M.A. Pantea, R.G. Maev, E.V. Malyarenko, A.E. Baylor // *J. Acoust. Soc. Am.* – 2012. – Vol. 131, N. 1. – P. 608 – 619.
174. Коренбаум В.И. Разработка акустического метода диагностики вентиляционной функции легких / В.И. Коренбаум, И.А. Почечутова // *Фундаментальные науки – медицине: Биофизические медицинские технологии: монография: В 2-х т.: Т. 2 / под ред. А.И. Григорьева и Ю.А. Владимиров* / Гл. Системы инструментального мониторинга состояния больных / под ред. А.И. Дьяченко. – Москва: МАКС Пресс, 2015. – С.216-249.
175. Viscardi R. M. Role of Ureaplasma species in Neonatal Chronic Lung Disease: Epidemiologic and Experimental Evidence / R. M. Viscardi, J. D. Hasday // *Pediatr. Res.* 2009. – N 65(52). – P. 84–90. doi: 10.1203/PDR.0b013e31819dc2f9.
176. Viscardi R.M. Role of Ureaplasma Respiratory Tract Colonization in Bronchopulmonary Dysplasia Pathogenesis: Current Concepts and Update / R.M. Viscardi, S.G. Kallapur // *Clin Perinatol.* 2015. – Vol. 42, N 4. – P. 719-38. doi: 10.1016/j.clp.2015.08.003.
177. Reiterer F. Neonatal Pneumonia / F. Reiterer // *Neonatal Bacterial Infection.* – 2013. doi: 10.5772/54310.
178. Ureaplasma Urealyticum and Mycoplasma Hominis Colonization and Chronic Lung Disease in Preterm Neonates Under Ventilation / P. Mohagheghi, N. Khosravi, S. Noorbakhsh, M. Shekarabi [et al.] // *J. Comprehensive Pediatrics.* – 2013. – Vol. 4, N 2. – P. 110 – 114.
179. Mycoplasma pneumoniae as a cause of non-resolving pneumonia in a neonate / S. Kumar, A. Maria, S. R. Saigal, M. Maheshwari // *J. Medical Microbiology.* – 2010. – Vol. 59. – P. 731 – 732.
180. Pulmonary Ureaplasma urealyticum is associated with the development of acute lung inflammation and chronic lung disease in preterm infants / S. Kotecha, R. Hodge, J.A. Schaber, R. Miralles [et al.] // *Pediatr. Res.* – 2004. – Vol. 55, № 1. – P. 61 – 68.
181. Association between pulmonary ureaplasma colonization and bronchopulmonary dysplasia in preterm infants: updated systematic review and meta-analysis / J. Lowe, W.J. Watkins, M.O. Edwards, O.B. Spiller [et al.] // *Pediatr. Infect. Dis J.* – 2014. – Vol. 33. – P. 697 – 702.
182. Коренбаум В.И. Новые акустические методы исследования системы дыхания человека / В.И. Коренбаум, Ю.В. Кулаков, А.А. Тагильцев // *Вестник новых мед. технологий.* – 1996. – Т. 4, № 3. – С. 87 – 89.
183. An accurate recording system and its use in breath sounds spectral analysis / G. Charbonneau, J.L. Racineux, M. Sudraud, E. Tuchais // *J. Appl. Physiol.* – 1983. –Vol. 55, N 4. – P. 1120 – 1127.
184. Malmberg L.P. Frequency distribution of breath sounds as an indicator of bronchoconstriction during histamine challenge test in asthmatic children / L.P. Malmberg, R. Sorva, A.R. Sovijärvi // *Pediatr. Pulmonol.* – 1994. – Vol. 18, N 3. – P. 170 – 177.
185. Changes in frequency spectra of breath sounds during histamine challenge test in adult asthmatics and healthy control subject / L.P. Malmberg, A.R. Sovijarvi, E Paajanen, P. Piirila [et al.] // *Chest.* – 1994. – Vol. 105. – P. 122–131.
186. Gavriely N. Parametric representation of normal breath sounds / N. Gavriely, M. Herzberg // *J. Appl. Physiol.* 1992. – Vol. 73, N 5. – P. 1776 – 1784.
187. Application of multivariate linear discriminant analysis to lung sounds in some pulmonary diseases / G. Celebi, T. Kalayci, T. Aysan, O. Algan [et al.] // *Monaldi Arch. Chest. Dis.* – 1996. – Vol. 51, N 1. – P. 42 – 49.

188. Computerized classification of normal and abnormal lung sounds by multivariate linear autoregressive model / H.G. Martinez-Hernandez, Aljama- C.T. Corrales, R. Gonzalez-Camarena, V.S. Charles-ton-Villalobos [et al.] // Conf. Proc. IEEE Eng. Med. Biol. Soc. – 2005. – Vol. 6. – P. 5999 – 6002.
189. Breath sound distribution images of patients with pneumonia and pleural effusion / R. Mor, I. Kushnir, J.J. Meyer, J. Ekstein [et al.] // Respir. Care. – 2007. – Vol. 52, N 12. – P. 1753 – 1760.
190. Dynamic visualization of lung sounds with a vibration response device: a case series / R.P. Dellinger, J.E. Parrillo, A. Kushnir, M. Rossi [et al.] // Respir. – 2008. – Vol. 75, N 1. – P. 60–72.
191. Vibration response imaging technology in healthy subjects / M. Yigla, M. Gat, J.J. Meyer, P.J. Friedman [et al.] // Am. J. Roentgenol. – 2008. – Vol. 191, N 3. – P. 845 – 852.
192. Провоторов В.М. Метод спектральной туссографии / В.М. Провоторов, Е.В. Литвинов, И.В. Демьяшкина // Мед. техника. – 1998. – № 4. – С. 15 – 20.
193. К вопросу о временно-частотном анализе звука кашля у больных бронхиальной астмой / Г.Г. Семенкова, В.М. Провоторов, В.В. Сычев, В.И. Болотских [и др.] // Прикладные информационные аспекты медицины. – 2002. – Т. 5, № 1–2. – С. 46 – 51.
194. Охотникова Е.Н. Бронхолегочная дисплазия как предиктор формирования хронической патологии органов дыхания у детей (обзор литературы) / Е.Н Охотникова., Е.В. Шарикадзе // Здоровье ребенка. – 2009. – № 5. – С. 20.
195. Дука Е.Д. Патоморфологические и клинические особенности бронхолегочной дисплазии у детей в современных условиях / Е. Д. Дука, В. И. Чергинец, С.И Ильченко // Таврич. мед.-биол. вестник. – 2010. – Т. 13, № 4 (52). – С. 47–50.
196. Дука Е.Д. Индивидуализация профилактической помощи детям с бронхолегочной дисплазией на основе патоморфологических и клинических особенностей течения заболеваний в современных условиях / Е.Д. Дука, В. И. Чергинец, С.И. Ильченко / Перинатология и педиатрия. – 2011. – № 2 (46). – С. 63 – 65.
197. Гависова А.А. Современный взгляд на проблему уреаплазменной инфекции / А.А. Гависова, М.А. Твердинова, В.Л. Тютюнник // Эффективная фармакотерапия. – 2013. – № 18. – С. 8–13.
198. Клинико-диагностические критерии уреамикоплазменной инфекции у новорожденных / В. Е. Клишо, И. М. Лысенко, Г. К. Баркун, Л. Н. Журавлева // Вестник Витебск. гос. мед. ун-та. – 2009. – № 3. – С. 1 – 12.
199. Послова Л.Ю. Клинико-эпидемиологическая и этиологическая характеристика внутриутробных инфекций / Л.Ю. Послова // Мед. альманах. – 2016. – № 3 (43). – С. 26–31.
200. Резниченко Г.И. Роль микоплазменной инфекции в развитии хронических воспалительных заболеваний у женщин и детей / Г.И. Резниченко, Ю.Г. Резниченко, Н.Ю. Резниченко // Здоровье ребенка. – 2007. – № 3. – С. 18 – 21.
201. Микоплазменная инфекция: клинические формы, особенности течения, ошибки диагностики / М.С. Савенкова, М.П. Савенков, Э.Р. Самитова, А.В. Буллих [и др.] // Вопросы соврем. педиатрии. – 2013. – Т. 12, № 6. – С. 108 – 114.
202. Murphy R. Computerized multichannel lung sound analysis. Development of acoustic instruments for diagnosis and management of medical conditions / R. Murphy // IEEE Eng. Med. Biol. Mag. – 2007. – Vol. 26, N 1. – P. 16 – 19.
203. Возможности и перспективы диагностики лёгочных патологий с помощью компьютерной регистрации и обработки шумов дыхания И.В. Вовк, С.Л. Дахнов, В.В. Крижановский, В.Н. Олийнык // Акустический вестник. – 1998. – Т. 1, N 2. – С. 21 – 33. 176

204. Earis J.E. Current methods used for computerized respiratory sound analysis / J.E. Earis, B.M.G. Cheetham // *Eur. Respir. Rev.* – 2000. – Vol. 10. – P. 586 – 590.
205. Computerized lung sound analysis as diagnostic aid for the detection of abnormal lung sounds: a systematic review and meta-analysis / A. Gurung, C.G. Scrafford, J.M.Tielsch, O.S. Levine [et al.] // *Respir. Med.* – 2011. – Vol. 105, N 9. – P. 1396 – 1403.
206. McKusik V.A. The acoustic basis of the chest examination; studies by means of sound spectrography / V.A. McKusik, J.T. Jenkins, G.N. Webb // *Am. Rev. Tuberc.* – 1955. – Vol. 72, N 1. – P. 12–34.
207. Гринченко В.Т. Крижановский В.В., Крижановский В.В. Ранговые респиросонограммы шумов дыхания / В.Т. Гринченко, В.В. Крижановский, В.В. Крижановский // *Акустический вестник.* – 2003. – Т. 6, N 2. – С. 34 – 42.
208. Способ регистрации высокочастотных дыхательных шумов / В.С. Малышев, С.Н. Ардашникова, С.Ю. Каганов, М.Ф. Манюков [и др.] // Пат. РФ No 5062396. Бюл. No 18. 1995.
209. Бронхофонография в диагностике обструктивных нарушений у взрослых больных с заболеваниями лёгких: возможности метода и перспективы развития / Ж.К. Науменко, А.А. Гусейнов, В.С. Малышев, З.Р. Айсанов [и др.] // *Пульмонология.* – 2006. – Вып. 4. – С. 26–29.
210. Бронхофонография в комплексной диагностике бронхиальной астмы у детей / Н.А. Геппе, В.С. Малышев, М.Н. Лисицын, Н.А. Селиверстова [и др.] // *Пульмонология.* – 2002. – Вып. 5. – С. 33 – 39\
211. Abnormal lung sounds in patients with asthma during episodes with normal lung function / H. Schreur, J. Vanderschoot, A. Zwinderman, J.Dijkman [et al.] // *Chest.* – 1994. – Vol. 106. – P. 91–99.
212. Malmberg L.P. Significant differences in flow standardized breath sound spectra in patients with chronic obstructive pulmonary disease, stable asthma, and healthy lungs / L.P. Malmberg, L. Pesu, A.R. Sovijärvi // *Thorax.* – 1995. – Vol. 50, N 12. – P. 1285–1291.
213. Analysis of tracheal sounds during forced exhalation in asthma patients and normal subjects: bronchodilator response effect / J.A. Fiz, R. Jané, D. Salvatella, J. Izquierdo [et al.] // *Chest.* – 1999. – Vol. 116, N 3. – P. 633–638.
214. Бойцова Е. В. Интерстициальные болезни легких у детей / Е. В. Бойцова, Д. Ю. Овсянников, М. А. Беляшова // *Вестник соврем. клинич. медицины.* – 2014. – Т. 7, № 6. – С. 71 – 76.
215. Лев Н.С. Интерстициальные болезни легких у детей / Н.С. Лев // *Рос. вестник перинатологии и педиатрии.* – 2008. – №5. – С. 28 – 35.
216. Рига Е.А. Интерстициальные заболевания легких у детей/ Е.А. Рига // *Клинич. иммунология. Аллергология. Инфектология.* – 2010. – №3. – С. 32–41.
217. Розинова Н.Н. Хронические заболевания легких у детей/ Н.Н. Розинова, Ю.Л. Мизерницкий. – Москва, 2011. – 223 с.
218. Шаповалова В.В. Лучевая диагностика интерстициальных заболеваний легких у новорожденных/ В.В. Шаповалова // *Променева діагностика, променева терапія.* – 2014. – № 1-2. – С. 33–38.
219. Interstitial lung diseases in children / A. Clement, N. Nathan, R. B. Epaud Fauroux, H. Corvol // *Orphanet J. Rare Disease.* – 2010. – Vol. 5, N 22. – P. 1–24.
220. Clement A. Interstitial lung diseases in infants and children/ A. Clement, E. Eber / *Eur. Respir. J.* – 2008. – Vol. 31. – P. 658–666.
221. Dinwiddie R. Idiopathic interstitial pneumonitis in children: a national survey in the United Kingdom and Ireland/ R. Dinwiddie, N. Sharief, O. Crawford // *Pediatr. Pulmonology.* – 2002. – Vol.34. – P. 23–29.

222. Respiratory health and disease in Europe: the new European lung White Book // *Eur. Respir. J.* – 2013. – Vol. 42, N 3. – P. 559 – 563.
223. Hilman B.C. Diagnosis and treatment of interstitial lung diseases in children/ B.C. Hilman, R. Amaro-Galves // *Pediatr. Respir. Rev.* – 2004. – N 5. – P. 101-107.
224. Ахмадеева Э.Н. Интерстициальные болезни легких у детей/ Э.Н. Ахмадеева, Д.Э. Байков, Д.В. Казымова // *Практическая медицина.* – 2011. – №3(51). – С. 68-71.
225. Clinical and diagnostic criteria of ureamicoplasmic infection in newborns / V.E. Klisheo, I.M. Lysenko, G.K. Barkun, L.N. Zhuravleva // *Vestnik Vitebsk. gos. med. universiteta.* – 2009. – N 3. – P. 1-12.
226. Poslova L.Ju. Clinical, epidemiological and etiological characteristics of intrauterine infections / L.Ju. Poslova – *Medicinskij al'manah.* – 2016. – N 3 (43). – P. 26 – 31.
227. Viscardi R.M. Role of *Ureaplasma* species in Neonatal Chronic Lung Disease: Epidemiologic and Experimental Evidence / R.M.Viscardi, J.D. Hasday // *Pediatr. Res.* – 2009. – Vol. 65, N 52. – P. 84–90. doi: 10.1203/PDR.0b013e31819dc2f9.
228. Viscardi R.M. Role of *Ureaplasma* Respiratory Tract Colonization in Bronchopulmonary Dysplasia Pathogenesis: Current Concepts and Update / R.M.Viscardi, S.G. Kallapur // *Clin. Perinatol.* – 2015. – Vol. 42, N 4. – P. 719-38. doi: 10.1016/j.clp.2015.08.003.
229. Reiterer F. Neonatal Pneumonia / F.Reiterer // DOI: 10.5772/54310
230. *Ureaplasma Urealyticum* and *Mycoplasma Hominis* Colonization and Chronic Lung Disease in Preterm Neonates Under Ventilation / P. Mohagheghi, N. Khosravi, S. Noorbakhsh, M. Shekarabi [et al.] // *Comprehensive Pediatrics.* – 2013. – Vol. 4, N 2. – P. 110 – 114.
231. *Mycoplasma pneumoniae* as a cause of non-resolving pneumonia in a neonate / S. Kumar, A. Maria, S.R. Saigal, M. Maheshwari // *Medical Microbiology.* – 2010. – Vol. 59. – P. 731 – 732.
232. Pulmonary *Ureaplasma urealyticum* is associated with the development of acute lung inflammation and chronic lung disease in preterm infants / S. Kotecha, R. Hodge, J.A. Schaber, R. Miralles, [et al.] *Pediatr. Res.* – 2004. – Vol. 55, N 1. – P. 61-68.
233. Association between pulmonary ureaplasma colonization and bronchopulmonary dysplasia in preterm infants: updated systematic review and meta-analysis / J. Lowe, W.J. Watkins, M.O. Edwards, O.B. Spiller [et al.] // *Pediatr. Infect. Dis. J.* – 2014. – Vol. 33. – P. 697 – 702. doi: 10.1097/INF.0000000000000239.