

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ОДЕСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

**Факультет медичний, міжнародний
Кафедра педіатрії №2**

ЗАТВЕРДЖУЮ

В.о. проректора з науково-педагогічної роботи

_____ Світлана КОТЮЖИНСЬКА

01 вересня 2022 року

**МЕТОДИЧНА РОЗРОБКА
ДО ПРАКТИЧНИХ ЗАНЯТЬ
З НАВЧАЛЬНОЇ ДИСЦИПЛІНИ**

Факультет медичний, курс 6

Навчальна дисципліна «ПЕДІАТРІЯ»

Затверджено:

Засіданням кафедри педіатрії №2 Одеського національного медичного університету

Протокол № 1 від “28” серпня 2022 р.

Завідувач кафедри _____ (Тетяна Стоєва)
(підпис)

Розробники:

завідувач кафедри, д. мед. н., професор Стоєва Т. В.

завуч кафедри, к. мед. н., доцент, доцент кафедри педіатрії №2 Прохорова С. В.

к. мед. н., доцент кафедри педіатрії №2 Тіткова О. В.

к. мед. н., доцент, доцент кафедри педіатрії №2 Портнова О. О.

к. мед. н., доцент, доцент кафедри педіатрії №2 Весілик Н. Л.

к. мед. н., доцент, доцент кафедри педіатрії №2 Годлевська Т. Л.

к. мед. н., асистент Федін М. В.

к. мед. н., асистент Джагіашвілі О. В.

к. мед. н., асистент Решетіло О. В.

асистент Браткова Л. Б.

Тема 13. Практичне заняття 36- 38. Диференційна діагностика спадкових та природжених захворювань бронхолегеневої системи у дітей. Провідні клінічні симптоми та синдроми при спадкових та вроджених захворюваннях бронхолегеневої системи (муковісцидозі, ідіопатичному гемосидерозі легень, первинній циліарній дискінезії, синдромі Вільмса-Кемпбелла, бронхомалії, аплазії і гіпоплазії та інструментальних досліджень при спадкових та вроджених захворюваннях бронхолегеневої системи та їх ускладненнях. Диференційна діагностика спадкових та вроджених захворювань бронхолегеневої системи та їх ускладненнях у дітей. Тактика ведення хворого при різних клінічних варіантах перебігу бронхообструктивного синдрому та його ускладненнях у дітей. Невідкладна допомога при астматичному стані. Допомога дітям з синдромом бронхіальної обструкції за системою Інтегрованого ведення хвороб дитячого віку. Профілактика бронхіальної астми та синдрому бронхіальної обструкції у дітей різного віку. Диспансерне спостереження.

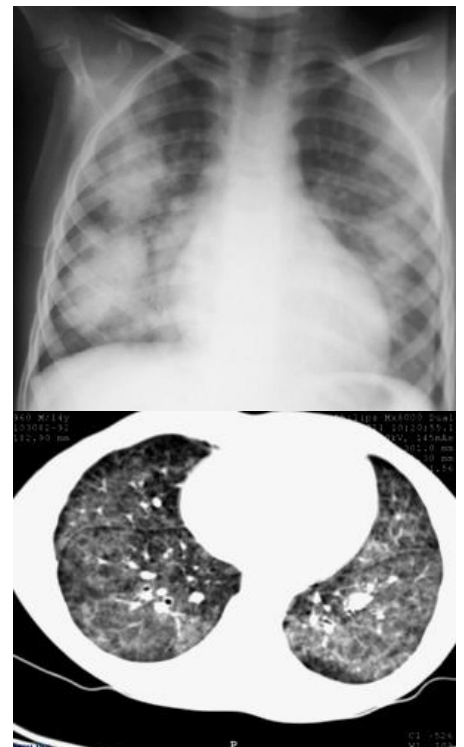
Мета: На підставі скарг, анамнезу та даних об'єктивного обстеження виділити і оцінити синдроми при хронічних захворюваннях бронхолегеневої системи, скласти диференціально-діагностичний алгоритм, аналізувати результати додаткових методів дослідження при хронічних захворюваннях бронхолегеневої системи, встановити попередній клінічний діагноз хронічних хвороб бронхолегеневої системи у дітей, визначити тактику ведення хворого. Ознайомитись з рекомендаціями Всесвітньої організації охорони здоров'я, статистикою захворюваності та смертності від хвороб, що входять до ХНЗЛ; знизити смертність і частоту та тяжкість хвороби та інвалідності, а також зробити внесок у поліпшення фізичного розвитку дитини.

Основні поняття:

Спадкові захворювання легень:

- Ідіопатичний гемосидероз легень;
- Первинна легенева гіпертензія;
- Дефіцит альфа-один-антитрипсину (ААТ);
- Муковісцидоз.

Ідіопатичний гемосидероз легень - рідкісне захворювання, характеризується рецидивуючими внутріальвеолярними крововиливами, проявляється кровохарканням різної інтенсивності, вторинною залізодефіцитною анемією, має хвилеподібний рецидивуючий перебіг, призводить до поширеного пневмофіброзу. Захворювання вперше було описано в 1960 р під назвою «бура індурація легень». При загостренні з'являється кашель, у дітей старшого віку супроводжується кровохарканням, появою крові в мокроті. Маленькі діти мокротиння не відкашлюють, заковтують її. При рясному легеневої кровотечі у них може бути блювота з домішкою в блювотних масах когтнув крові. Виразність клінічної картини з боку легень залежить від кількості крові, що вилилася в альвеоли. Разом з кашлем і підвищенням температури з'являється задишка, ціаноз. У легенях вислуховуються хрипи. Особливістю рентгенологічно виявляються змін при є швидке зворотний розвиток вогнищ затемнення. У ряді випадків на рентгенограмах грудної клітини



відзначаються розсіяні дрібні тіні в обох легенів, що служить причиною помилкової діагностики міліарний туберкульоз легень. Зміни в легенях, які виявляються при рентгенографії можуть варіювати в широких межах: від невеликих інфільтратів до масивних тіней, що супроводжуються ателектазами, емфіземою і реакцією з боку лімфатичних вузлів коренів легень. Діагностично значущим є виявлення в мокротинні або трахеальному аспіраті, а також в ряді випадків в промивних водах шлунка, сідергофагов.

Дослідження функції зовнішнього дихання виявляє або нормальні показники вентиляції, якщо тривалість захворювання невелика, або виражені рестриктивні порушення, зниження дифузійної здатності легень, якщо захворювання протікає тривало з важкими загостреннями.

Лікування:призначення кортикостероїдних препаратів і симптоматичне лікування.

Деякі автори рекомендують до визначення преципітинів в сироватці крові хворих виключити з раціону харчування коров'яче молоко.

Преднізолон призначається з розрахунку 1 -1,5 мг / кг до досягнення клініко-лабораторної ремісії. Є повідомлення про те, що після спленектомії настає стійка тривала ремісія.

Первинна легенева гіпертензія - рідкісне захворювання невідомої етіології

характеризується вираженим підвищенням загального легеневого судинного опору (ОЛСС) і тиску в легеневій артерії, часто прогресуючим перебігом з швидким розвитком декомпенсації правого шлуночка, фатальним прогнозом.

Синоніми: первинна легенева гіпертензія, синдром Аерза- Аріаго, хвороба Аерза, хвороба Ескудеро.

Критерії діагностики:

Середнє тиску в легеневій артерії (ДЛА_{ср.})> 25 мм рт.ст. в спокої і> 30 мм рт.ст. при фізичному навантаженні

Нормальний тиск заклинювання в легеневій артерії (ДЗЛА) до 10-12мм.рт.ст.

Відсутність можливих причин легеневої гіпертензії (ЛГ) - захворювань серця, легень, хронічного тромбоемболії легеневої артерії і т.д.

Клінічні симптоми ЛГ - неспецифічні, що істотно ускладнює ранню діагностику захворювання (задишка, біль у грудях, запаморочення, кашель, кровохаркання, серцебиття і перебої в роботі серця).

Алгоритм діагностики ЛГ включає наступні етапи:

1. Підозра на наявність у хворого ЛГ (попередній діагноз).
2. Верифікація діагнозу ЛГ (катетеризація правих відділів серця і ЛА, ЕКГ, ВКГ, ФКГ, Ехо-КГ)
3. Встановлення клінічного класу ЛГ (опред.ФВД, КТ, МРТ, АПГ)
4. Оцінка ЛГ (тип, функціональний клас) - (аналізи крові (загальний, біохімічний, імунологічний), тест на ВІЛ: УЗД внутрішніх органів; тест 6-хвилинної ходьби / кардіопульмональний тест; оцінку ФК; біопсію легень).

Лікування

Загальні рекомендації: виключення надлишкової навантаженні на ССС і ДС, своєчасна вакцинація, регулярна фізична активність (аеробні вправи низької інтенсивності, наприклад прогулянки помірним кроком, якщо пацієнт їх нормально переносить), дієта з обмеженням солі і контролем споживання рідини.

Медикаментозна терапія:

- Блокатори кальцієвих каналів-ніфедипін, дилтіазем, амлодипін
- Простаноїди- епопростенол, трепростініл, ілопрост
- Антагоністи ендотелінових рецепторів- бозентан
- Інгібітори фосфодіестерази-5 силденафіл, тадалафіл
- Діуретіки- петльові діуретики: фуросемід 20-120 мг / добу, етакринова кислота 50-100 мг / добу, торасемід 5-20 мг / добу. Доцільно приєднання антагоністів альдостерона: верошпирон 25-150 мг, еплеренон 20 мг. У всіх випадках призначення

діуретиків необхідно ретельно контролювати рівні електролітів крові, а також стан функції нирок

- оксигенотерапія

Пацієнтам з ЛГ показано оперативне лікування, коли на тлі активної фармакотерапії (включаючи кошти, специфічні для лікування ЛГ, і інотропні препарати) спостерігається прогресування захворювання і є несприятливий прогноз. У таких випадках проводиться білатеральна трансплантація легень (при необхідності - з одночасним усуненням вад серця) або комплексу серце-легені.

передсердна септостомія

Дефіцит альфа-1-антитрипсину (ААТ) — успадковується за автономно-рецесивним типом. Через низьку активність ААТ, протеази циркулюючих і осілих в легенях гранулоцитів і моноцитів (хемотрипсин, трипсин, еластаза, нейтральна протеаза), руйнують легеневу тканину, що зумовлює потоншення й розрив альвеолярних перетинок і далі, до емфіземи. Частіше дефект виявляється у підлітків і дорослих, але нерідко — в перші роки життя у вигляді легеневої або поєднаної легенево- печінкової патології. Печінкова патологія являє собою холестатичну жовтяницю, цироз печінки. Легенева патологія формує хронічну обструктивну хворобу. Описано хворих, у яких дефіцит ААТ проявляється задишкою, емфіземою без попереднього рецидивуючого бронхіту. Діагноз встановлюють після попереднього визначення рівня альфа-один-антитрипсину методом імунодифузії (3,2-3,7 г/л у здорових людей в сироватці) або антитриптичної активності сироватки. Доцільно дослідити рівень альфа-один-глобулінів, оскільки альфа-1-антитрипсин становить 70-90% цієї фракції. У лікуванні використовуються очищені та рекомбінантні препарати ААТ в аерозольному введенні або в/в краплинно 4 г 1 раз на тиждень. Відзначається поліпшення після застосування протеолітичних ферментів (трасилол, контри кал, гордокс), анаболічного стероїда даназолу, який підвищує синтез ААТ.

Муковісцидоз. Найбільш поширене спадкове захворювання у дітей. Це системна екзокринопатія. Наслідування автосомно-рецесивне. Розповсюдженість цієї патології становить 1:2000 новонароджених. До ураження екзокринних залоз призводить дефектний ген (ген CF), який розташований на довгому плечі VII хромосоми. Мутація гена спричинює структурно-функціональні порушення регуляторного білка CFTR.

Нині відомо понад 500 типів мутацій. Найбільш розповсюджена мутація — F508.

В основі патогенезу є порушення іонного транспорту через апікальну мембрану клітин епітелію, що призводить до зневоднення і загустіння секретів екзокринних залоз, в тому числі бронхіальних. Закупорювання вивідних проток підшлункової залози, що виникає внутрішньоутробно, обумовлює її кістозне переродження, а внаслідок виникають значні порушення травлення і всмоктування.

Густий бронхіальний секрет хворих на муковісцидоз є дуже концентрованим перенасиченим розчином, що гальмує рух війок епітелію бронхів. Це призводить до порушення мукоциліарного кліренсу, а також розмноження патогенної флори. ДНК і ліпіди, що містяться в бактеріях, а також імуноглобулін М ще більше загущують мокротиння. Запалення призводить, в свою чергу, до набрякання слизової оболонки, бронхоспазму, посилення обструкції. Збільшення продукції в'язкого бронхіального секрету в таких умовах спричинює закупорення бронхів слизисто-гнійними пробками. Таким чином, виникає порочне коло бронхіальної обструкції. Поступово формується вторинний хронічний бронхіт.

Клініка. Провідними діагностичними критеріями муковісцидозу є: меконіальна кишкова непрохідність, стеаторея, мальабсорбція, коклюшоподібний кашель, рецидивуючі бронхолегеневі захворювання, ретенційна жовтяниця, солоний піт, цироз печінки, поліпи в носі, випадання прямої кишки, пансинусит, млявість під час жаркого періоду року.

Основні форми муковісцидозу:

- з панкреатичною недостатністю,

- без панкреатичної недостатності.

Ураження легень виявляється у 95 % хворих на муковісцидоз. Головними респіраторними проявами є виснажливий коклюшоподібний кашель, бронхорея, задишка. У більшості хворих при перкусії легень виявляють коробковий звук, ділянки скорочення перкуторного звуку. Найчастіше над легеньми вислуховуються розсіяні різнокаліберні та сухі хрипи на фоні жорсткого дихання. Провідним у рентгенологічній картині є зміни інтерстиціальної тканини разом із осередками затемнення, які призводять до сітчастості малюнка.

Діагностика муковісцидозу базується на типових клінічних симптомах, генетичному анамнезі, виявленні високої концентрації електролітів у потовій рідині, зниженні активності панкреатичних ферментів у дуоденальному секреті, молекулярно-генетичному дослідженні.

За допомогою потової проби визначають концентрацію іонів хлору в поті. Піт збирають фільтрувальним папером після пілокарпінового електрофорезу. У дітей, хворих на муковісцидоз, концентрація хлоридів у поті перевищує 60 ммоль/л. У здорових дітей кількість хлоридів у поті не перевищує 40 ммоль/л. Концентрація хлоридів у діапазоні 40–60 ммоль/л не дозволяє ні підтвердити, ні виключити діагноз муковісцидозу і потребує молекулярно-генетичного дослідження.

Лікування значною мірою має симптоматичний характер. Адекватна терапія, особливо рано розпочата, дає досить надійні результати, значно збільшує тривалість життя хворих.

Схема комплексної терапії при муковісцидозі

Збудник	Антибіотик	Добова доза (мг/кг)
Стафілокок	Клоксацилін	25
	Диклоксацилін	25
	Флуклоксацилін	25
	Цефалоспорины I покоління	100
	Карбеніцилін	450-800
Синьогнійна паличка	Азлоцилін	450-600
	Цефтазидим	100-240
	Гентаміцин	8-12
	Тобрамідин	10-20
	Амікацин	15
	Іміпенем	30-90
	Ципрофлоксацин	15-50

Корекцію панкреатичної недостатності всім хворим муковісцидозу потрібно проводити ферментними препаратами (креон, панцитрат, проліпаза добовою дозою 10–20 тис. од. активності ліпази на 1 кг маси). Така доза ферментів дає змогу розширити дієту. Хворі діти повинні одержувати звичайну їжу, без особливих обмежень, але підвищеної калорійності (на 20–50 % від норми), більшу кількість білка, солі.

Заходи, спрямовані на покращання функції легень. Заходи, спрямовані на евакуацію бронхіального секрету:

- Фізичні: Масаж, ЛФК, постуральний дренаж, аерозольтерапія
 - Хімічні: ДНКаз, мукоміст, амброксол
 - Інструментальні: бронхоскопія з санацією бронхіального дерева
- Заходи, спрямовані на покращення функції печінки: урсодезоксихолієва кислота. Гепатопротектори: гепабене, ліпостабіл, кислота ліпоєва

Критеріями ефективності терапії є відсутність задишки, легке відходження мокротиння, випорожнення 1 раз на день, нормальні показники копрограми, нормальний обвід живота.

Прогноз несприятливий. Лише 50 % хворих доживають до 30 років, в поодиноких випадках — живуть триваліше.

Диспансеризація. Хворі перебувають під наглядом дільничного педіатра, обласного пульмонолога, в регіональному центрі муковісцидозу. Обстежуються кожні 1–2 міс.

Обладнання: ноутбук, тренажер для аускультації немовля Infant auscultation trainer and smartscope LF01201 W44743 (Інв.№ 101475072), багатоцільовий педіатричний тренажер по догляду (S157) W45178 (Інв.№ 101475075), мультимедійна презентація з теми практичного заняття, учбові відеороліки

План:

1. Організаційні заходи (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).
2. Контроль опорного рівня знань (письмова робота, письмове тестування, фронтальне опитування тощо) – непередбачено.
3. Формування професійних вмінь, навичок (оволодіння навичками, проведення курації, визначення схеми лікування, проведення лабораторного дослідження тощо):
 - а) Усне опитування, бесіда, колективне обговорення та дискусія за темою заняття;
 - б) Перелік учбових практичних завдань, які необхідно виконати під час практичних занять: на основі запропонованих клінічних ситуацій, здійснити основні кроки для забезпечення ефективного ведення хворої дитини
 - в) Вирішення клінічного завдання, наприклад:

Задача 1. Дитина, 5-ти років, з дня народження 2-3 рази на рік хворіє на лівобічну ніжньочасткову пневмонію. Вказівок щодо аспірації стороннього тіла, алергічних реакцій немає. Об'єктивно: асиметрія грудної клітки (зліва запала в передньобочковому відділі), зліва - у проекції нижньої частки дихання ослаблене, дрібнопухирчасті хрипи. На Rg-грамі - зліва зменшення гемітораку, зниження пневматизації, більш високий рівень діафрагми. ІgE - 29 МЕ/мл, хлориди поту - 38 ммоль/л.

Завдання	Відповідь
1. Визначте найбільш вірогідний діагноз.	1. Гіпоплазія нижньої долі лівої легені
2. Які додаткові методи дослідження підтвердять діагноз?	2. Бронхографія
3. Вкажіть принципи лікування.	3. Оперативне
4. Яка тактика сімейного лікаря?	4. Профілактика ХНЗЛ
5. Визначте методики диспансеризації та реабілітації	5. Дихальна гімнастика, ЛФК, аерофітотерапія, імуномодулятори

Задача 2. Вася М., 2 років. Від першої вагітності, яка проходила з токсікозом другої половини, пологі вчасні, зі слабкістю пологової діяльності, народився в асфіксії (2 бали за шкалою Апгар), знаходився на штучній вентиляції легень продовж 3-х діб. Відмічаються часті повторні обструктивні бронхіти, пневмонії. В останні півроку у періоді ремісії відмічається тахіпное, ціаноз носогубного трикутника. На рентгенограмі чітка деформація бронхосудинного малюнка. Хлориди поту – 30 мекв/л

Завдання	Відповідь
1. Ваш попередній діагноз?	1. Бронхоленева дисплазія.
2. Проведіть диференційну діагностику.	2. Муковісцидоз, синдром Хаммена-Річа, Вільямса-Кембела, Картегенера.
3. Які додаткові методи обстеження необхідні для підтвердження діагнозу.	3. Бронхоскопія, бронхографія, томографія легенів.
4. Ваша терапевтична тактика?	

5. Методи диспансеризації та реабілітації.	4. Симптоматична терапія, лікування інтеркурентних інфекцій. 5. «Д» облік, препарати з легким вакцинуючим ефектом (рібомуніл, бронхомунал), аерофітотерапія, ароматерапія, рефлексотерапія.
1. <i>Педіатрія: підручник для студ. вищих навч. закладів IV рівня акредит/ за ред. проф. О.В. Тяжкої.- Вид. 5-те виправ. та допов.- Вінниця: Нова Книга, 2018. -1152 с: іл.</i> 2. <i>Nelson TEXTBOOK of PEDIATRICS. EDITION 20: 978-1-4557-7566-8. Robert M. Kliegman, Bonita F. Stanton, Joseph W. StGeme III, Nina F. Schor, Editor Emeritus Richard E. Behrman, 1600 John F. Kennedy Blvd. Ste. 1800.- Philadelphia, PA 19103-2899. – p. 2044-2050.</i> 3. <i>Дудник В.М. Диференційна діагностика найбільш поширених захворювань дитячого віку. Навчальний посібник з педіатрії / За ред. В.М. Дудник – 1-е видання. - Вінниця: ТОВ «Нілан-ЛТД», 2017. – 560 с.</i>	

Рекомендації (інструкції) щодо виконання завдань (професійні алгоритми, орієнтувальні карти для формування практичних вмінь і навичок тощо):

а) Питання до самоконтролю:

1. Визначення, класифікація, сприятливі фактори, ознаки спадкових захворювань легень у дітей.
2. Муковісцидоз: визначення, етіологія і патогенез, класифікація, клінічна картина, діагностичні критерії.
3. Вроджені вади розвитку органів дихання: класифікація, вади розвитку, пов'язані з недорозвиненням бронхолегеневих структур (агенезія, аплазія, гіпоплазія легень), пороки розвитку легень (вроджена кіста легень, сепарація легкого, вроджена бронхоектазія).
4. Поширені вади розвитку стінки трахеї і бронхів: трахеобронхомегалія (синдром Муньє-Куна); трахеобронхомалія; синдром Вільямса-Кемпбелла (синдром балоніруючої бронхоектазії); обмежені вади розвитку стінки трахеї і бронхів: вроджені стенози трахеї; вроджена лобарная емфізема; дивертикули трахеї і бронхів; трахео- і бронхопідшлунковий свищі.

б) Орієнтировочна карта для самостійної роботи з літературою

№	Основні завдання	Вказівки	Відповіді
1	2	3	4
1.	Ознайомитися з літературою та метою заняття	Ознайомитись із сучасними уявленнями про етіопатогенез, класифікацію, клінічний перебіг та додаткові методи діагностики спадкових та природжених захворювань бронхолегеневої системи у дітей.	Знати фактори розвитку, класифікацію, клінічну картину проявів захворювань, гематологічні, імунологічні, рентгенологічні та функціональні ознаки спадкових та природжених захворювань бронхолегеневої системи у дітей.
2.	Епідеміологія	Знати розповсюдженість спадкових та природжених захворювань бронхолегеневої системи серед дитячого населення.	Знати: розповсюдженість найбільш частих захворювань та патологічних станів у дитячій популяції.

3.	Етіопатогенез	Знати причини і механізм виникнення спадкових та природжених захворювань бронхолегеневої системи у дітей.	Знати, що ці стани можуть бути обумовлені дією медичних факторів, збудниками інфекційних захворювань
4.	Клініка	Описати клінічну картину спадкових та природжених захворювань бронхолегеневої системи у дітей.	Пам'ятати провідні клінічні симптоми основних спадкових та природжених захворювань бронхолегеневої системи у дітей.
5.	Діагностика	Знати схеми діагностики лікування спадкових та природжених захворювань бронхолегеневої системи у дітей.	Використовувати схеми діагностики та лікування спадкових та природжених захворювань бронхолегеневої системи у дітей.

в) Вимоги до результатів роботи, у т. ч. до оформлення: письмова робота повинна бути оформлена у письмовому чи печатному варіанті, мати охайний вигляд, на початок треба зазначити дату, тему, № завдання ПІБ виконавця, текст має бути розбірливим, структурованим;

4. Підбиття підсумків: оголошення оцінок за результатами заняття. Оцінка за одне практичне заняття є середньоарифметичною за всіма складовими і може мати лише цілу величину(5, 4, 3, 2), яка округлюється за методом статистики.

5. Список рекомендованої літератури:

- *основна:*

1. Педіатрія: підручник для студентів вищих медичних навчальних закладів IV рівня акредитації / за редакцією проф. О.В. Тяжкої. – Вид. 5-ге. – Вінниця: Нова Книга, 2018–1152 с.
2. Диференційна діагностика найбільш поширених захворювань дитячого віку. Навчальний посібникз педіатрії / за ред. В.М. Дудник – 1-е видання. – Вінниця: ТОВ «Нілан-ЛТД», 2017. – 560 с.
3. Nelson Textbook of Pediatrics, 2-Volume Set, 20th Edition, 2016 by Robert M. Kliegman, Bonita M.D. Stanton, Joseph St. Geme and Nina F Schor, 5315 p.
4. Пульмонологія дитячого віку: за ред. Т. В. Стоєвої.— Одеса: Політехперіодика, 2020.— 222 с.
5. Диференційна діагностика найбільш поширених захворювань дитячого віку. Навчальний посібник / під ред. В.М. Дудник, Видання 1-ше. Вінниця: ТОВ «Нілан-ЛТД», 2017. 560 с.
6. Карен Дж. Маркданте, Роберт М. Клігман. Основи педіатрії за Нельсоном: переклад 8-го англ. видання: у 2 томах. Том 1. Київ: ВСВ «Медицина», 2019. XIV, 378 с.
7. Карен Дж. Маркданте, Роберт М. Клігман. Основи педіатрії за Нельсоном: переклад 8-го англ. видання: у 2 томах. Том 2. Київ: ВСВ «Медицина», 2019. XIV, 426 с.
8. Крючко Т.А., Абатуров А.Е., Кушнерева Т.В. Педіатрія: підручник (ВНЗ IV ур. а.); під ред. Т.А. Крючко, А.Е. Абатурова. Київ: ВСВ «Медицина», 2020. 224 с.

- *додаткова:*

1. Гончарь М. О., Ріга О. О., Пеньков А. Ю. Принципи надання паліативної допомоги дітям/ М. О. Гончарь, О. О. Ріга, А. Ю. Пеньков. – Харків: ХНМУ, 2016. – 112 с.
2. Наказ від 13.01.2005 р. №18 Про затвердження протоколів надання медичної допомоги дітям за спеціальністю “Дитяча пульмонологія”

- *електронні інформаційні ресурси:*

1. <http://moz.gov.ua>– Міністерство охорони здоров'я України
2. www.who.int – Всесвітня організація охорони здоров'я