

Федеральное государственное бюджетное образовательное  
учреждение высшего образования  
«Ставропольский государственный медицинский университет» Министерства  
здравоохранения Российской Федерации

### **Кафедра госпитальной педиатрии**

#### **Методические указания к практическим занятиям по дисциплине**

Наименование дисциплины	Госпитальная педиатрия
Специальность	31.05.02 Педиатрия
Форма обучения	очная
Год начала подготовки	2022

**Тема 9. Патология детей раннего возраста. Острые пневмонии у  
детей раннего возраста. Острые пневмонии, осложнения, лечение**

Разработаны  
доцентом кафедры  
доцентом кафедры

Водовозовой Э.В.  
Леденевой Л.Н.

Обсуждены на заседании кафедры «Госпитальной педиатрии»,  
зав. кафедрой Водовозова Э.В.

Согласованы и рекомендованы к использованию в образовательном процессе для  
обучающихся по направлению подготовки (специальности) 31.05.02 Педиатрия 2022 года  
набора очной формы  
20.04.2022

Руководитель ОПОП ВО, декан факультета

Климов Л.Я.

Методические указания по дисциплине «Госпитальная педиатрия» размещены в ЭИОС  
университета в авторской редакции

**1. Цель** Ознакомить обучающихся с основами патологии  
бронхопультмональной системы «Острые пневмонии у детей раннего

возраста, осложнения, лечение», студенты должны научиться диагностировать данное заболевание, проводить дифференциальную диагностику и назначать терапию.

## **2. Учебные вопросы**

1. Этиология.
2. Патогенез.
3. Классификация.
4. Клиника.

5. Диагностика. Дифференциальная диагностика.

6. Лечение.

7.Профилактика. Прогноз. Исход.

### **3.Теоретическая часть.**

Пневмония - это острый инфекционно-воспалительный процесс, поражающий преимущественно респираторный отдел легочной ткани, как правило, имеющий бактериальную этиологию и проявляющийся разной степени выраженности симптомами:

общей реакцией организма на инфекцию (признаки интоксикации - ухудшение общего состояния, аппетита; лихорадка и др.);

локальными изменениями в легких при физикальном обследовании (очаговые: укорочение перкуторного тона, ослабление дыхания, хрипы и др., см. ниже);

инфильтративными затемнениями на рентгенограммах, обусловленными заполнением альвеол экссудатом, содержащим преимущественно полинуклеарные нейтрофилы;

кашлем;

дыхательной недостаточностью - ДН (одышка, участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания и др., см. ниже).

Заболееваемость пневмониями составляет в год около 15-20 на 1000 детей первых трех лет жизни и примерно 5–6 случаев на 1000 детей старше 3 лет. Предрасполагающими факторами к развитию пневмонии у детей раннего возраста являются перинатальная патология, аспирационный синдром как

следствие синдрома рвот и срыгиваний, врожденные пороки сердца, рахит, другие гиповитаминозы и дефицитные состояния, в том числе иммунодефициты. Фактором, непосредственно предрасполагающим к развитию пневмонии, является охлаждение.

Смертность от пневмонии у детей в России, согласно данным Государственной статистики МЗ РФ, в 2001 году составила  $116 \pm 3$  на 100 000.

**Этиология.** Подавляющее большинство внебольничных («домашних», «уличных») пневмоний - результат активации эндогенной бактериальной флоры носоглотки, хотя возможно и экзогенное инфицирование. Многочисленные исследования показали, что клинически здоровые дети в 10-20% случаев при обследовании оказываются транзиторными носителями пневмококков, в 3-7% - гемофильной палочки или микоплазмы, хламидии пневмонии, в 20-45% - различных стафилококков. При острой респираторной вирусной инфекции (ОРВИ), охлаждении или действии других стрессорных факторов эта флора может «активироваться», приводя к развитию пневмонии.

Установление конкретной этиологии пневмонии в практической деятельности врача весьма затруднительно, поскольку пневмония - заболевание острое, лечение часто проводится на дому, и, следовательно, существуют технические трудности, связанные с забором материала для микробиологического исследования.

- В 70-80% случаев "домашних" пневмоний возбудителем является *Streptococcus pneumoniae*.

Вторым по частоте возбудителем пневмонии у детей раннего возраста считают *Haemophilus influenzae* (около 10-15% больных). При этом у них нередко выявляется сочетанная пневмококко- гемофильная этиология пневмонии.

В 60-70-х годах прошлого века довольно распространенными возбудителями пневмоний у детей первых месяцев жизни были стафилококки, но сейчас их как этиологический агент пневмонии идентифицируют гораздо реже.

У 10-12% больных детей пневмонию вызывают *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* или *Chlamydia psitaci*.

У детей первых месяцев жизни возбудителями афебрильных, но протекающих с упорным кашлем пневмоний является *Chlamydia trachomatis*.

Аспирационные пневмонии у детей раннего возраста, в частности с гастроэзофагеальным рефлюксом, которым обусловлены рвоты и срыгивания, нередко вызываются грамотрицательной флорой (*E. coli* и др.).

Тяжелые пневмонии, как правило, обусловлены смешанной флорой - бактериально-бактериальной, вирусно-бактериальной, вирусно-микоплазменной.

Вирусная пневмония - редкое заболевание. Возникает при гриппе (геморрагическая пневмония), возможна при бронхолите аденовирусной и РС-вирусной этиологии. Диагноз вирусной пневмонии оправдан лишь при выявлении на рентгенограмме неомогенной пневмонической тени без четких контуров, сегментарных неплотных теней, быстро исчезающих без лечения; отсутствии типичных для бактериальной пневмонии сдвигов гемограммы; неэффективности лечения антибиотиками.

Классификация пневмоний у детей представлена в табл. 1.

Очаговая. Очаги чаще бывают размером 1 см и более.

Очагово-сливная - инфильтративные изменения в нескольких сегментах или во всей доле легкого, на фоне которых могут быть

видны более плотные участки инфильтрации и/или полости деструкции.

Сегментарная - в процесс вовлекается весь сегмент, который, как правило, находится в состоянии гиповентиляции, ателектаза.

Тяжелая форма пневмонии диагностируется в тех случаях, когда:

больной нуждается в интенсивной терапии легочно-сердечной недостаточности или токсикоза;

пневмония протекает с осложнениями.

Затяжные пневмонии диагностируют при отсутствии разрешения пневмонического процесса в сроки от 1,5 до 6 мес. от начала болезни. При рецидивировании пневмонии необходимо обследование ребенка на наличие муковисцидоза, иммунодефицитного состояния, хронической аспирации пищи и др.

**Патогенез.** Основным путем проникновения инфекции в легкие является бронхогенный с распространением инфекта по ходу дыхательных путей в респираторный отдел. Гематогенный путь возможен при септических (метастатических) и внутриутробных пневмониях. Лимфогенный путь - редкость, однако по лимфатическим путям процесс переходит из легочного очага в плевру.

ОРВИ играют важную роль в патогенезе бактериальных пневмоний.

Вирусная инфекция увеличивает продукцию слизи в верхних дыхательных путях и снижает ее бактерицидность; нарушает работу мукоцилиарного аппарата, разрушает эпителиальные клетки, снижает местную иммунологическую защиту, облегчая таким образом проникновение бактериальной флоры в нижние дыхательные пути и способствуя развитию воспалительных изменений в легких.

Начальные воспалительные изменения при бронхогенном пути проникновения инфекции обнаруживают в респираторных бронхиолах.

Далее они распространяются на паренхиму легких. При кашле инфицированная слизь из очага воспаления попадает в крупные бронхи, а затем, распространяясь в другие респираторные бронхиолы, обуславливает создание новых очагов воспаления, то есть распространение инфекции в легких, как правило, происходит бронхогенно.

В участке клеточной инфильтрации возможно расплавление ткани с формированием булл или абсцессов. После их опорожнения через бронх в легком остается полость, обычно заживающая в виде небольшого рубца. Прорыв абсцесса в плевральную полость ведет к пиопневмотораксу.

Полное обратное развитие изменений при катаральном и фибринозном формах воспаления занимает в среднем 3 недели. Возникновение ателектаза сегмента или доли обычно связано с выраженным воспалением ветвей приводящего бронха. Развивающаяся в условиях ателектаза сегментарная пневмония имеет тенденцию к формированию фиброзной трансформации.

Патогенез нарушений сердечно-сосудистой системы при пневмонии можно схематично описать следующим образом:

токсикоз и ДН -> спазм артериол малого круга кровообращения -> легочная гипертензия и повышенная нагрузка на правые отделы сердца -> снижение сократительной способности миокарда -> нарушение периферической гемодинамики, расстройство микроциркуляции. Функциональные нарушения легочного кровотока - более стойкое расстройство, чем изменение паренхимы легких (сохраняется до 6-8 недель).

При тяжелой пневмонии возникают энергетически-динамическая недостаточность миокарда (синдром Хегглина), дегенеративные изменения в мышце сердца и сосудах, повышение проницаемости капилляров.

Дыхательная недостаточность - состояние, при котором либо легкие не в состоянии поддерживать нормальный газовый состав крови, либо последнее

достигается за счет ненормальной работы аппарата внешнего дыхания, что приводит к снижению функциональных возможностей организма. Клинико-лабораторная характеристика дыхательной недостаточности при острой пневмонии представлена в табл. 2.

Закономерно у детей, больных пневмонией, нарушаются обменные процессы, и прежде всего:

кислотно-основное состояние: метаболический либо респираторно - метаболический ацидоз с уменьшением мощности буферных оснований, накоплением недоокисленных продуктов;

водно-солевой баланс: задержка жидкости, хлоридов; уноворожденных и грудных детей возможны обезвоживание и гипокалиемия.

### **Диагностика острых пневмоний**

Общая симптоматика является основой клинической диагностики пневмоний, принимая во внимание то, что у детей раннего возраста на первый план при пневмониях выступают признаки ДН, интоксикации, а локальные физикальные изменения в легких чаще появляются позже.

Анализ данных относительно распространенности различных симптомов при пневмонии позволил предложить следующую диагностическую схему при первом осмотре больного с острым респираторным заболеванием (ОРЗ).

1. Если при осмотре у ребенка, независимо от уровня температуры и при отсутствии обструкции, имеется:
  - o учащение дыхания (60 в минуту у детей первых месяцев жизни, 50 в минуту у детей 2 - 12 мес., 40 в минуту у детей 1 - 4 лет);
  - o втяжение межреберий;
  - o стонущее (кряхтящее) дыхание;
  - o цианоз носогубного треугольника;

- о признаки токсикоза («больной» вид, отказ от еды и питья, сонливость, нарушение коммуникабельности, резкая бледность при повышенной температуре тела), то состояние расценивается как тяжелое с большой вероятностью наличия пневмонии.

Этим больным следует назначить антибиотик (см. табл. 3.) и направлять их в стационар

2. Если у ребенка нет признаков, указанных в пункте 1, но имеются: о температура 38° С дольше 3 дней;
  - о локальные физикальные признаки пневмонии;
  - о асимметрия хрипов,

то следует предположить наличие пневмонии. Этим больным необходимо сделать анализ крови, направить их на рентгенографию; при невозможности ее проведения - назначить антибиотик. Госпитализации подлежат больные с признаками дыхательной недостаточности

3. Если у ребенка с ОРЗ и признаками бронхиальной обструкции имеются:
  - о асимметрия хрипов;
  - о «воспалительная» гемограмма,

этом случае следует исключить пневмонию, назначить рентгенологическое исследование. Госпитализации подлежат больные с признаками дыхательной недостаточности.

4. Если у ребенка фебрильная температура в течение 1-2 дней при отсутствии указанных выше признаков, то его следует наблюдать на дому как больного ОРЗ без пневмонии.

Помимо перечисленных в схеме показаний к госпитализации, следует принимать во внимание такие факторы, как преморбидный фон (гипотрофия, аномалии конституции и др.), низкий социальный статус семьи, психологические особенности родителей.

Особенности клинических проявлений пневмонии зависят от возраста, преморбидного фона, морфологической формы заболевания и возбудителя .

**Лечение.** Пневмония - инфекционное заболевание, а потому главное в лечении больного - назначение антибиотиков.

Основные принципы антибактериальной пневмонии следующие:

- антибиотики при установленном диагнозе или при тяжелом состоянии больного назначают незамедлительно, при сомнении в диагнозе у нетяжелого больного решение принимают после рентгенографии;
- первичный выбор антибиотика проводят эмпирически, ориентируясь на признаки, представленные в табл. 3, но, принимая во внимание этиологическую структуру «домашних» пневмоний, при наличии даже минимальных признаков бактериального токсикоза целесообразно начинать терапию с «защищенных» бета-лактамов - амоксиклав, аугментин и др. или цефалоспоринов II поколения, а при «атипичных» пневмониях - с современных макролидов (сумамед, макропен, кларитромицин и др.);
- макролидные антибиотики не следует назначать как препараты первого ряда при обычных - не «атипичных» пневмониях;
- показаниями к переходу на альтернативные препараты является отсутствие клинического эффекта от препарата первого выбора в течение 36–48 часов при нетяжелой и 72 часов при тяжелой пневмонии; развитие нежелательных побочных эффектов (прежде всего непереносимости - в первую очередь аллергических реакций) от препарата первого выбора;

- пневмококки устойчивы к гентамицину и другим аминогликозидам, поэтому терапия внебольничных пневмоний антибиотиками данной группы недопустима;
- при неосложненных нетяжелых пневмониях следует отдавать предпочтение назначению препаратов перорально, переходя на парентеральное введение при утяжелении течения заболевания; если терапия была начата парентерально, после снижения температуры и улучшения состояния больного следует перейти на пероральный прием антибиотика;
- после курса антибактериальной терапии целесообразно назначение биопрепаратов.

### **Другие виды лечения**

- Постельный режим показан на весь лихорадочный период. Питание должно соответствовать возрасту и обязательно быть полноценным.
- Объем жидкости в сутки для детей до года с учетом грудного молока или молочных смесей составляет
- 140-150 мл/кг массы. Целесообразно 1/3 суточного объема жидкости давать в виде глюкозо-солевых растворов (регидрон, оралит) или фруктовых, овощных отваров. Диетические ограничения (химически, механически и термически щадящая пища) определяют в зависимости от аппетита и характера стула.
- В помещении, где находится ребенок, должен быть прохладный (18 - 19°C), увлажненный воздух, что способствует уменьшению и углублению дыхания, а также снижает потерю воды.
- Жаропонижающие средства систематически не назначаются, так как это может затруднить оценку эффективности антибактериальной терапии. Исключение составляют дети, имеющие преморбидные показания для снижения температуры.

Лихорадку при многих инфекционных заболеваниях, в том числе при острых респираторных инфекциях, следует рассматривать как фактор, стимулирующий защитные силы организма. Многие бактерии и вирусы быстрее гибнут при повышенной температуре, на ее фоне организм отдает полноценный иммунный ответ Th1-типа - продукцию  $\gamma$ -интерферона, интерлейкина-2 и фактора некроза опухолей, стимулирующих продукцию IgG-антител и клеток памяти. Необоснованное и частое назначение лекарственных препаратов при любом повышении температуры может привести к различным осложнениям (сенсбилизация к лекарственным препаратам, агранулоцитоз, синдром Рея и др.).

Показаниями к медикаментозной терапии лихорадки являются:

- температура тела выше 39°C;
- плохая переносимость повышенной температуры (мышечная ломота и/или сильная головная боль и др.);
- повышение температуры до 38°C у детей младше 3 месяцев, с фебрильными судорогами в анамнезе и заболеваниями центральной нервной системы или хроническими, плохо компенсированными заболеваниями сердца, почек и др.;
- выраженная централизация кровообращения.

При «красном» типе лихорадки (горячие конечности, гиперемия лица, чувство жара) снижение температуры тела начинают с методов физического охлаждения. Тело ребенка обтирают в течение 5 минут водой 30-32°C. После обтирания ребенка не следует укутывать. Процедуру повторяют каждые 30 минут 3-4 раза.

При отсутствии эффекта от физических методов или при наличии описанных ранее показаний для медикаментозного снижения температуры назначается парацетамол (панадол, тайленол, эффералган и др.) в разовой дозе 10-15 мг/кг. Препарат дают ребенку не чаще 2-3 раз в сутки.

- Аспирин в педиатрической практике с целью снижения температуры тела при вирусных инфекциях не применяют ввиду возможного развития синдрома Рея, высокой частоты тромбоцитопатий в популяции (5%).
- Частое применение анальгина нежелательно из-за опасности развития агранулоцитоза, поражения почек.
- Из списка жаропонижающих препаратов, применяющихся у детей, в настоящее время исключен и амидопирин.

При наличии у ребенка «бледного» типа лихорадки (озноб, бледность и мраморность кожных покровов, холодные конечности) физические методы охлаждения не применяют. Лечение начинают с сосудистых препаратов в разовой дозе: никотиновая кислота - 1 мг/кг; дибазол - 0,1 мг/кг; папаверин - 1 - 2 мг/кг. При потеплении конечностей, появлении чувства жара можно назначить возрастную дозу парацетамола.

При мучительном или упорном кашле у больных пневмонией широко используют мукорегуляторные средства: облегчающие эвакуацию мокроты (отхаркивающие) и разжижающие мокроту (муколитические) средства.

Отхаркивающие средства повышают секрецию жидкого компонента мокроты и улучшают транспорт мокроты за счет усиления моторики бронхов. При назначении отхаркивающих средств необходимо обеспечить достаточную гидратацию, поскольку потеря воды повышает вязкость мокроты. Применяют микстуры на основе настоя корня алтея с добавлением натрия бензоата, калия йодида и нашатырно-анисовых капель. Такие препараты, как бронхikum, «Доктор Мом», также относятся к отхаркивающим средствам.

Муколитические средства способствуют разжижению мокроты путем химического воздействия на молекулу муцина. При заболевании нижних дыхательных путей с образованием густой вязкой мокроты целесообразно использовать препараты, содержащие ацетилцистеин (АЦЦ, мукомист,

флуимуцил, мукобене). Механизм действия ацетилцистеина связан со способностью свободных сульфгидрильных групп разрывать внутри- и межмолекулярные дисульфидные связи мукополисахаридов мокроты, что приводит к уменьшению вязкости мокроты. Доказано его антиоксидантное действие, способствующее поддержанию функциональной активности и морфологической целостности клеток респираторного тракта.

Муколитическим действием обладают производные алкалоида вазицина - бромгексин, бизолвон, мукосалван. Эти препараты уменьшают вязкость секрета, восстанавливают мукоцилиарный клиренс, стимулируют синтез эндогенного сурфактанта.

Карбоцистеины (мукодин, мукопронт, бронкатар) обладают одновременно мукорегулирующим и муколитическим эффектом. Под действием препаратов этой группы происходит регенерация слизистой оболочки бронхов, восстановление ее структуры, уменьшение количества бокаловидных клеток, восстановление секреции IgA, улучшение мукоцилиарного клиренса.

Ингаляции протеолитических ферментов (химотрипсин, химопсин и др.) исключены из арсенала пульмонологии, так как могут провоцировать развитие фиброзных изменений в легких.

Полезны настои трав (подорожник, крапива, мать-и-мачеха, корень ипекакуаны, плод аниса, корень солодки и др.) или лекарственных форм из них - эвкабал, мукалтин.

Ингаляции теплой водой или 2%-ным раствором натрия гидрокарбоната являются хорошими муколитиками и не намного уступают по эффективности муколитическим препаратам.

Антигистаминные препараты и средства, угнетающие кашель, не показаны.

Банки и горчичники в лечении детей раннего возраста, больных пневмониями, в настоящее время не используются.

Физиотерапия. В остром периоде показано назначение СВЧ (5-7 сеансов), индуктотермии; электрофореза с 3%-ным раствором калия йодида (10 сеансов).

Массаж и ЛФК целесообразны сразу же после нормализации температуры.

В стационаре детей помещают в отдельный бокс. Ребенок может быть выписан из стационара сразу же по достижении клинического эффекта для того, чтобы избежать суперинфекции и перекрестной инфекции. Сохранение увеличенной СОЭ, хрипов в легких или остаточных рентгенологических изменений не является противопоказанием к выписке.

Реабилитацию детей, перенесших пневмонию, обычно проводят в домашних условиях и назначая сочетанные курсы виферона-1 и бифидум-препаратов, комплекса витаминно-минеральных препаратов. У часто болеющих детей полезен курс ИРС-19 или рибомунила.

Профилактические меры включают:

проведение комплекса социально-гигиенических мероприятий;

рациональное питание, закаливание, улучшение экологии жилища;

предупреждение ОРВИ, вакцинопрофилактика пневмоний, конъюгированная вакцина против *N. influenzae*, пневмококка, вакцинопрофилактика гриппа);

профилактика внутрибольничных пневмоний (госпитализация в боксы, отказ от необоснованного назначения антибиотиков).

### **Болезни плевры.**

Плевральная полость в норме содержит несколько миллиметров серозной жидкости (белок - около 20 г/л), выполняющей роль смазки. На уровне спокойного выдоха в плевральной полости давление отрицательное (около 5 см H<sub>2</sub>O). За счёт разницы гидростатического давления трансудация жидкости идёт из капилляров париетальной плевры (25-30 см H<sub>2</sub>O) в полость плевры и оттуда в сосуды висцеральной плевры (8-11 см H<sub>2</sub>O), мезотелий которой снабжён микроворсинками и покрывает густую сеть лимфатических сосудов.

Белок всасывается медленнее в нижних отделах медиастинальной плевры, а клеточные элементы и другие частицы – париетальной плеврой через люки в мезотелиальной выстилке.

### **Семиотика поражений плевры.**

Физикальное обследование больного с подозрением на плеврит обычно выявляет отчётливую асимметрию признаков:

- ребёнок лежит на поражённом боку, фиксируя больную половину грудной клетки;
- односторонние боли;
- уменьшение дыхательной экскурсии гемиторакса;
- одностороннее укорочение перкуторного звука;
- ослабление дыхания на одной стороне;
- искривление позвоночника, опущение плеча и уменьшение размеров грудной клетки с больной стороны;
- увеличение половины грудной клетки при напряжённом пневмотораксе.

Болевой синдром, усиливающийся при дыхании, связан с раздражением париетальной плевры (висцеральная плевра рецепторов не имеет). Боли с костальной плевры проецируются в дерматомы грудного отдела, с плевры купола диафрагмы – в эпигастрий, задней – в поясницу.

Шум трения плевры при сухом плеврите отличается от крепитации тем, что он сохраняется при дыхательных движениях с закрытым ртом и носом. Рентгенологически небольшой выпот в плевре виден в латеропозиции.

По виду плевральной жидкости можно отличить трансудат и серозный экссудат (светло-жёлтая прозрачная жидкость) от хилёзного (молочного вида), серозно-фибринозного (мутная с хлопьями), гнойного (сливкообразная, мутная, гомогенная) и геморрагического выпота (исключить попадание крови из места пункции, сравнив первую и последующие порции). Концентрация белка в трансудате обычно ниже 30 г/л, в серозном экссудате – несколько выше.

Быстрое (через 5-10 минут) осаждение хлопьев фибрина крошковатого вида с широким (50% и более) прозрачным слоем над осадком говорит о фибринозном выпоте. Значительное ослизнение осадка указывает на примесь гноя. Гнойный экссудат богат белком, что видно на глаз. Выпот нередко свёртывается, так что желательна одну порцию брать в пробирку с цитратом или гепарином.

В серозном выпоте содержится до 3000 клеток в 1 мкл, в фибринозном часто меньше 1000 в 1 мкл. В отсутствие чёткой границы в цитозе между фибринозным и гнойным выпотом её условно можно считать как 5000 клеток в 1 мкл. Микроскопия осадка позволяет определить характер плеврита: преобладание полинуклеаров при неспецифическом плеврите (обычно на 1-й неделе) и мононуклеаров – при туберкулёзном.

Обнаружение микроорганизмов в мазках, окрашенных по Граму, позволяет поставить этиологический диагноз в половине случаев плеврита.

Для гнойного плеврита характерен низкий рН (7,0-7,3). Низкое содержание глюкозы (ниже 1,7 ммоль/л- 30 мг%) типично как для ревматических плевритов, так и для любого богатого клетками выпота; в последнем обычно повышена активность лактатдегидрогеназы (на 50% и более по сравнению с сывороткой крови). При плевритах, сопровождающих панкреатит, очень высока активность амилазы (500-30000 ед.).

### **Сухой плеврит (фибринозный).**

Сухой плеврит возникает при отложении на воспалённом участке плевры фибрина и клеточных элементов в отсутствие достаточного количества жидкости. Это может наблюдаться в начальной фазе воспаления – обычно при острых обширных легочных процессах. При ряде хронических болезней или при наличии небольшого субплеврального очага воспалительный процесс в плевре на этом останавливается. Большинство таких плевритов, например, при пневмонии (они хорошо выявляются УЗИ), самостоятельного значения не имеют, если не вызывают болей.

Характерными симптомами сухого плеврита являются непродуктивный болезненный кашель и боль, часто нестерпимая, усиливающаяся при дыхании, а также шум трения плевры. Нередко боли иррадиируют в живот; сходство с картиной острого живота при мало изменённой рентгенограмме в этом периоде нередко приводит больных на операционный стол.

Сухой плеврит возникает остро при эпидемической миалгии (борнхольмская болезнь), обусловленной инфекцией вирусом Коксаки В5, которая не сопровождается пневмонией. Сухой плеврит нередко сопутствует диффузным болезням соединительной ткани. Но чаще всего в детской практике приходится видеть болевой синдром в первые 1-2 дня пневмококкового плеврита, причём боли достигают большой интенсивности, обуславливая поверхностное дыхание (болезненный кашель при попытке глубокого вдоха).

**Лечение** этиотропное, для устранения болей помогает иммобилизация грудной клетки положением на больном боку и тугой повязкой. В случае нестерпимых болей назначают *кодеин* (например, Кодипронт) или *промедол*.

### **Междолевой плеврит.**

Междолевой плеврит часто сопровождает пневмонию, о чём можно судить по довольно длительному сохранению утолщения плевры в процессе

обратного развития. Как изолированное поражение он локализуется в нижней части главной междолевой щели, обычно с вовлечением диафрагмальной плевры. Клиническая картина такого междолевого плеврита неяркая: лихорадка в течение 3-5 дней, небольшой кашель без одышки. Физикальные симптомы нехарактерны. Такой плеврит имеет предположительно вирусную этиологию, так как обычно сопровождается признаками ОРВИ, но полностью исключить роль бактериальных возбудителей бывает трудно.

Мало типичны и лабораторные данные, лейкоцитоз и СОЭ повышены меньше, чем при обширных костальных плевритах. В отдельных случаях, когда удавалось получить выпот при пункции, он оказался с ерозным, с низким цитозом.

**Лечение пенициллином** даёт в большинстве случаев быстрый эффект с исчезновением тени плеврита через 7-10 дней.

#### **Лабораторные данные:**

1. ОАК: возможно увеличение СОЭ, лейкоцитоз и сдвиг лейкоцитарной формулы влево (непостоянный признак).
2. ОАМ – без патологических изменений.
3. БАК – возможно увеличение содержания серомукоида, фибрина, сиаловых кислот,  $\alpha$ 2-глобулина.

#### **Инструментальные исследования**

##### **Рентгенологическое исследование лёгких**

При фибринозном плеврите могут определяться высокое стояние купола диафрагмы с соответствующей стороны, отставание его при глубоком дыхании, ограничение подвижности нижнего легочного края и лёгкое помутнение части легочного поля. При значительных отложениях фибрина иногда удаётся определить неясную, неотчётливую тень по наружному краю лёгкого (редкий признак).

##### **Ультразвуковое исследование**

С помощью УЗИ можно выявить интенсивные наложения фибрина на париетальной или висцеральной плевре. Они выглядят как утолщение плевры

с неровным, волнистым контуром, повышенной эхогенности, однородной структуры.

**Течение** Течение сухого плеврита, как правило, благоприятное.

Заболевание

продолжается около 1-3 недель и обычно заканчивается выздоровлением. Длительное рецидивирующее течение характерно для туберкулезной этиологии заболевания.

### Дифференциальный диагноз

#### **Межрёберная невралгия**

*Дифференциально-диагностические различия между сухим плевритом, межрёберной невралгией, межрёберным миозитом*

Признаки	Сухой плеврит	Межрёберная невралгия, межрёберный нейромиозит
Условия возникновения боли в грудной клетке	Боль связана с дыханием, кашлем	Боль связана с движениями, наклонами туловища, чрезмерными физическими нагрузками
Связь боли с наклоном туловища	Боль усиливается при наклоне туловища в здоровую сторону (за счёт растяжения воспалённой плевры) Боль усиливается при наклоне туловища в больную сторону	Боль усиливается при наклоне туловища в больную сторону
Пальпация межрёберных промежутков	Вызывает умеренную боль в зоне выслушивания шума трения плевры	Вызывает острую интенсивную боль, особенно в местах наиболее близкого подхода межрёберного нерва и его ветвей к поверхности грудной клетки: у позвоночника, уровне средней подмышечной линии и у грудины
Шум трения плевры	Выслушивается в области, соответствующей отложению фибрина на плевральных листках	Отсутствует
<b>Борнхольмская болезнь</b>		
Увеличение СОЭ	Бывает часто	Не характерно
Повышение температуры тела	Бывает часто	Не характерно

- **эпидемическая миалгия** - вызывается энтеровирусами (чаще Коксаки В). Эпидемические вспышки заболевания чаще наблюдаются в летне-осенний период, отдельные случаи болезни могут развиваться в любое время года. Чаще болеют дети и молодые люди. Заболевание начинается с лихорадки, ринита, болей в горле при глотании. Характерны боли в грудной клетке или верхней половине живота, они усиливаются при дыхании, движениях и сопровождаются значительным напряжением межрёберных мышц. Наряду с этим у больных выслушиваются шум трения плевры, что указывает на вовлечение плевры в воспалительный процесс. Обычно заболевание протекает благоприятно и заканчивается выздоровлением через 7-10 дней. В некоторых случаях возможно поражение сердца, ЦНС.

Диагноз борнхольмской болезни ставится на основании типичных клинических проявлений, множественных случаев заболевания в летне-осенний сезон, выделении вируса из зева и высоких титров противовирусных антител в сыворотке крови. Эти же признаки позволяют отличить борнхольмскую болезнь от сухого плеврита.

### **Перикардит**

Наличие боли в левой половине грудной клетки, нередко с иррадиацией в прекардиальную область заставляет проводить дифференциальную диагностику левостороннего парамедиастинального сухого плеврита и фибринозного перикардита.

#### ***Дифференциально-диагностические различия левостороннего парамедиастинального плеврита и фибринозного перикардита***

<b>Признаки</b>	<b>Левосторонний парамедиастинальный сухой плеврит</b>	<b>Фибринозный перикардит</b>
Локализация боли	Преимущественно по левому краю относительно тупости сердца	Преимущественно в прекардиальной области
Усиление боли при дыхании и кашле	Характерно	Может быть, но менее характерно

Локализация шума трения	Шум трения плевры или плевроперикардальный шум более чётко определяется по левому краю относительной тупости сердца	Шум трения перикарда выслушивается в области абсолютной тупости сердца и никуда не проводится
Зависимость шума трения от фазы дыхания	Плевроперикардальный шум усиливается на высоте вдоха, ослабевает при выдохе и сохраняется при задержке дыхания	Шум трения перикарда выслушивается постоянно вне зависимости от фаз дыхания
Синхронность шума трения с деятельностью сердца	Шум трения плевры несинхронен с деятельностью сердца, плевроперикардальный шум синхронен с деятельностью сердца	Постоянная синхронная связь шума трения перикарда с деятельностью сердца

### Экссудативные плевриты.

Различают серозные, серозно-фибринозные, гнойные (эмпиема) и геморрагические плевриты. Они, как правило, сопровождают воспалительные изменения в лёгких, чаще всего пневмонию. Следует различать *синпневмонические* (парапневмонические) плевриты, возникающие одновременно с пневмонией, и *метапневмонические*, обычно сопровождающие обратное развитие пневмонии. При значительном объёме экссудата плевральный процесс определяет течение болезни; нередко не удаётся выявить пневмонические изменения из-за обилия экссудата. Серозный туберкулёзный плеврит встречается у подростков.

В соответствии с преобладающей этиологией пневмонии среди внебольничных неспецифических плевритов основная масса – пневмококковые, реже – гемофильные. Редко наблюдаются микоплазменные и аденовирусные плевриты. При внутрибольничном инфицировании чаще этиология стафилококковая, псевдомонадная, реже – анаэробная (пептострептококки, *Fusobacterium*, *Bacteroides*, обычно в сочетании со стафилококком и гемолитическим стрептококком). Размножение бактерий в экссудате обуславливает его превращение в гной, который постепенно сгущается (эмпиема). Неравномерное рассасывание гнойного

выпота может привести к его осумкованию. При серозно- фибринозных формах фибрин через несколько дней выпадает в осадок,

образуя слой (до 4-5 см) на костальной плевре, а экссудат вновь делается прозрачным. Наличие плеврита создаёт возможность быстрого установления этиологии (по бактериоскопии, посеву экссудата, поиску микробных антигенов).

### **Синпневмонический плеврит.**

По клинической картине мало отличается от тяжёлой пневмонии. Острое начало с высокой, стойкой лихорадкой, диспноэ, тахикардией свидетельствует о тяжести процесса. Больших различий в клинике гнойного и серозно-фибринозного пневмококкового или стрептококкового плеврита нет, при адекватном антибактериальном лечении гнойная жидкость при повторной пункции может стать серозной. При неадекватной терапии серозно-фибринозный выпот может стать гнойным, увеличиваясь в объёме. Гемофильный плеврит имеет характер геморрагического, при стафилококковом гной сливкообразный, при псевдомонадном – сине-зелёного цвета. В течение первой недели в экссудате преобладают нейтрофилы, затем лимфоциты; это, а также обилие клеток мезотелия, отличает синпневмонический плеврит от туберкулёзного. Анаэробный процесс легко заподозрить по гнилостному запаху экссудата.

Обратное развитие синпневмонического плеврита идёт параллельно разрешению пневмонии, но полное рассасывание часто задерживается до 3-4 недель. Частыми осложнениями являются метапневмонический плеврит и пиопневмоторакс (при прорыве деструктивной полости).

**Лечение** проводится антибиотиками так же, как и при тяжёлой пневмонии. Внутривлебральное введение антибиотиков нецелесообразно, поскольку оно не влияет на течение плеврита, а большинство препаратов хорошо проникает в полость плевры и накапливается в экссудате, при быстром накоплении экссудата после 1-2 повторных пункций, что свидетельствует о неэффективности

Показание к дренированию плевральной полости возникает при симптомах сдавления лёгкого (крайне редко) и при быстром накоплении экссудата после 1-2 повторных пункций, что свидетельствует о неэффективности антибиотика. Дренаж снабжается подводным клапаном в мерной бутылки, ежедневно отмечают количество экссудата по уровню жидкости. Прекращение экссудации и стойкая нормализация температуры позволяют удалить дренаж. При небольшом накоплении гноя после пункции и хорошего ответа на антибиотик достаточно 1-2 пункций.

### **Метапневмонический плеврит.**

Эта форма наблюдается при пневмококковой, реже – при гемофильной инфекции. Серозно-фибринозный экссудат появляется обычно на фоне обратного развития пневмонии или синпневмонического плеврита, после 1-2 дней нормальной или субфебрильной температуры. В ряде случаев такого провала в температурной кривой нет: регистрируется как бы прогрессирование плеврита, но при превращении гнойного экссудата в серозно-фибринозный и при падении цитоза ниже 1000 в 1 мкл. Метапневмонический плеврит часто развивается параллельно деструктивным изменениям в легочной ткани, также оставаясь серозно-фибринозным.

В развитии метапневмонического плеврита основная роль принадлежит иммунопатологическим процессам: образованию иммунных комплексов при избытке антигенов на фоне распада микробных клеток. Этот процесс протекает как в крови, так и в полости плевры, являющейся шоковым органом.

Для метапневмонического плеврита характерна высокая лихорадка (39,5-40,5°C), резкое нарушение общего состояния, полный отказ от еды. Длительность лихорадки – 7 дней (от 5 до 10 дней), на неё не влияет антибактериальная терапия («безмикробная лихорадка»). С 3-5 дня от начала плеврита температура остаётся повышенной лишь 3-4 часа в сутки, появляется аппетит. Более длительно она держится при наличии нагноения в

лёгких. Рентгенологически определяется обильный выпот, отложение фибрина даёт вертикальную границу по костальному краю. Эхографически и на ЭКГ у отдельных детей выявляется выпот в перикарде. В случае прорыва абсцесса в полость плевры экссудат становится гнойным.

При развитии метапневмонического плеврита лейкоцитоз обычно снижается, тогда как СОЭ повышается, часто до 50-60 мм/ч, происходит как бы перекрест этих показателей к 4-5 дню. В дальнейшем СОЭ снижается медленно, и к концу месяца цифры порядка 30-40 мм/ч не являются редкостью. Однако при развитии плеврита на фоне легочной деструкции повышение СОЭ не сопровождается снижением числа лейкоцитов.

Удаление экссудата в первые дни ведёт к его повторному накоплению; с 3-4-го дня получить экссудат часто не удаётся из-за выпавшего в осадок фибрина. В этом периоде усиливается деформация грудной клетки.

Температура после падения в течение нескольких дней (иногда до 7-10 дней) держится на субфебрильных цифрах, что свидетельствует о сохраняющейся активности воспалительного процесса; в дальнейшем температура делается стойко нормальной. Субфебрилитет в этом периоде у детей школьного возраста может указывать на активацию туберкулёзного процесса.

Рассасывается фибрин медленно, обычно за 6-8 недель из-за низкого уровня фибринолитической активности крови, что типично для этой формы.

**Лечение** предусматривает, в первую очередь, нестероидные противовоспалительные средства (*ацетилсалициловая кислота, индометацин и др.*); использование стероидов не оправдано, поскольку в этом периоде часто развивается деструкция легочного очага, что может быть истолковано как результат влияния стероидов.

Антибиотики больной обычно получает до развития метапневмонического плеврита, их замена оправдана лишь при отсутствии признаков эффективности (см. Пневмонии). Полная отмена антибиотиков при наличии чётких признаков регресса пневмонических изменений и

снижении лейкоцитоза хотя и возможна, однако рискованна из-за возможности деструктивных изменений; однако переход на оральные средства вполне оправдан.

Пункции для удаления жидкости проводят при нарастании её объёма или развитии признаков сдавления лёгкого. Дренирование полости плевры не показано. При таком консервативном лечении метапневмонических плевритов его результаты всё же вполне благоприятны – обычно не происходит нагноения экссудата, со временем наступает полное обратное развитие процесса. Рассасыванию фибрина способствует энергичная ЛФК.

### **Лабораторные данные:**

1. ОАК – характерен нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, токсическая зернистость лейкоцитов, резкое увеличение СОЭ. У многих больных обнаруживается умеренно выраженная анемия нормохромного или гипохромного типа.
2. ОАМ – в разгар болезни у части больных обнаруживается небольшая протеинурия (как правило, менее 1), единичные свежие эритроциты, клетки почечного эпителия.
3. БАК – наиболее характерны выраженная диспротеинемия (снижение уровня альбумина и увеличение  $\alpha_1$ - и  $\alpha_2$ -глобулинов) и «биохимический синдром воспаления» (повышение содержания сиаловых кислот, серомукоида, фибрина, гаптоглобина, появление С-реактивного протеина).

### **Инструментальные исследования**

#### **Рентгенологическое исследование лёгких**

Рентгенологическое исследование лёгких является ведущим доступным методом, позволяющим достоверно диагностировать наличие выпота в

плевральной полости. Однако следует учесть, что с помощью рентгенологического метода выявляется количество жидкости не менее 300-400 мл, а при латероскопии – не менее 100 мл. Чаще всего при свободном выпоте в плевральной полости обнаруживается интенсивное гомогенное затемнение с косой верхней границей, идущей кверху и кнутри, средостение смещается в здоровую сторону. Большие выпоты обуславливают затемнение большей части легочного поля ( $\frac{2}{3}$  -  $\frac{3}{4}$  и даже почти всего лёгкого). При выпотах небольшого объёма затемнение может занимать лишь рёберно - диафрагмальный синус, при этом отмечается высокое расположение купола диафрагмы. В дальнейшем, по мере увеличения количества жидкости в полости плевры, купол диафрагмы опускается. Небольшие количества жидкости в плевральной полости выявляются с помощью метода латероскопии, то есть рентгенографии, выполненной в горизонтальном положении на больном боку. При наличии свободной неосумкованной жидкости обнаруживается пристеночная линейная тень.

При сформировавшихся плевральных сращениях возникают осумкованные выпоты, которые хорошо распознаются рентгенологически. В зависимости от локализации выделяют осумкованный рёберно-диафрагмальный, паракостальный, верхушечный (апикальный), парамедиастинальный, наддиафрагальный, междолевой выпоты. Осумкованные плевриты следует дифференцировать с очаговой пневмонией, опухолью лёгкого и средостения, плевральными швартами, реже – эхинококковыми кистами.

Рентгенологическое исследование лёгких следует производить до и после эвакуации выпота из плевральной полости, что позволяет выяснить характер патологического процесса (туберкулёз, пневмония, опухоль) в соответствующем лёгком. Для более точной диагностики часто приходится производить компьютерную томографию лёгких после эвакуации жидкости.

*Компьютерная томография лёгких* применяется для выявления патологии лёгких при распространенном поражении плевры: пневмонии, абсцесса лёгких, бронхогенного рака и других заболеваний. С помощью этого метода

исследования хорошо распознаются уплотнения плевры, обусловленные мезотелиомой. Также хорошо выявляются осумкованные плевриты.

### **Ультразвуковое исследование**

При УЗИ свободная жидкость в плевральной полости выявляется легко. Исследование следует проводить не только в положении лёжа, но также сидя, стоя. Производится сканирование грудной клетки в продольных плоскостях по подмышечным, паравerteбральным, окологрудным линиям. В месте скопления плевральной жидкости датчик разворачивается вдоль межрёберного промежутка и производится поперечное сканирование интересующего участка.

В.И. Репик (1997) рекомендует начинать исследование грудной клетки с базальных отделов в положении пациента стоя. Под действием силы тяжести жидкость, прежде всего, займёт пространство между лёгкими и диафрагмой в задне-боковых отделах. В положении пациента лёжа следует исследовать задне-нижние отделы плеврального пространства через печень, при локализации выпота справа, и селезёнку, при локализации выпота слева. При осумкованном плевральном выпоте следует проводить тщательное сканирование области предполагаемого патологического процесса.

Эхографическая картина при наличии плеврального выпота зависит от количества жидкости. Если объём выпота небольшой, он выглядит в виде клиновидных эхонегативных участков. При увеличении количества жидкости эхонегативное пространство расширяется, сохраняя клиновидную форму. Плевральные листки раздвигаются скопившейся жидкостью. Легочная ткань, которая выглядит как однородное эхогенное образование, смещается к корню (вверх и к центру грудной клетки).

Образующиеся в экссудате нити фибрина выявляются при ультразвуковом исследовании в виде эхогенных линий различной длины и толщины.

При локализации осумкованной жидкости в междолевых пространствах УЗИ иногда может оказаться неэффективным.

## **Исследование плеврального выпота**

Плевральная пункция имеет огромное значение, так как позволяет не только подтвердить наличие выпота, но и проводить дифференциальную диагностику. Учитывая это, следует считать выполнение плевральной пункции обязательной процедурой у больных с экссудативным плевритом. Оценивают физические, химические свойства полученной жидкости, выполняют её цитологическое, биохимическое, бактериологическое исследование и проводят дифференциальную диагностику.

## **Торакоскопия**

Метод позволяет осмотреть легочную и париетальную плевру после эвакуации жидкости. Диагностическое значение метода заключается, прежде всего, в том, что он позволяет, с одной стороны, констатировать наличие воспалительного процесса плевры, с другой – установить специфический или неспецифический характер поражения. Неспецифический воспалительный процесс плевры характеризуется гиперемией, кровоизлияниями, плевральными сращениями, отложениями фибрина и, наряду с этими признаками, сохранённостью воздушности легочной ткани. Специфические изменения в виде сероватых или желтоватых бугорков позволяют предположить наличие туберкулёзного или опухолевого процесса, уточнение производится с помощью биопсии и анализа клинико-лабораторных данных.

При торакоскопической биопсии можно получить плевральный биоптат из наиболее изменённых участков плевры, что позволяет, прежде всего, поставить точный диагноз туберкулёза или злокачественной опухоли и

отличить, таким образом,

эти заболевания от неспецифического экссудативного плеврита.

Торакоскопическая биопсия плевры производится под наркозом с искусственной вентиляцией лёгких.

Операционная биопсия плевры производится при невозможности выполнения торакоскопии (при наличии плевральных сращений). Операционная биопсия плевры производится из небольшого разреза в соответствующем межреберье.

Пункционная биопсия плевры является эффективным и достаточно простым методом этиологической диагностики плевральных выпотов. Противопоказания к этому методу практически отсутствуют. Характерными проявлениями неспецифического экссудативного плеврита являются:

- выраженная лимфоидно-гистиоцитарная инфильтрация в плевре и субплевральном слое;
- фиброз утолщённой плевры.

## **Течение**

В течении экссудативного плеврита выделяют 3 фазы: экссудации, стабилизации и резорбции. Фаза экссудации продолжается около 2-3 недель. В этой фазе развёртывается вся описанная выше клиническая картина экссудативного плеврита с постепенным прогрессирующим накоплением жидкости в плевральной полости. Количество экссудата может достигать 6-10 литров, особенно у молодых людей, для которых характерна большая подвижность, податливость тканей грудной клетки.

В фазе стабилизации экссудация в плевральную полость прогрессивно снижается, но одновременно практически блокируется или становится минимальной резорбция экссудата. Точно определить начало этой фазы и её длительность очень трудно и почти невозможно. Можно только отметить стабилизацию уровня экссудата (с помощью УЗИ, рентгеновского исследования) и определённую стабилизацию клинической картины заболевания.

Стадия резорбции может продолжаться около 2-3 недель, а у ослабленных больных и страдающих тяжёлыми сопутствующими заболеваниями ещё больше. На длительность стадии резорбции, в которой происходит

рассасывание экссудата, влияют также и клинические особенности основного заболевания, вызвавшего развитие экссудативного плеврита. Большое значение имеет и возраст пациента. У стариков и ослабленных больных экссудат может рассасываться в течение нескольких месяцев.

У большинства больных после рассасывания экссудата, особенно если он был значительным, остаются спайки (шварты). В некоторых случаях спайки бывают настолько многочисленными и массивными, что вызывают нарушение вентиляции лёгких.

После перенесённого экссудативного плеврита больные могут ощущать боли в грудной клетке, усиливающиеся при перемене погоды, изменении метеоусловий. Это особенно выражено при развитии спаек.

В некоторых случаях спайки могут вызывать осумкование экссудата (осумкованный плеврит), который долго не рассасывается и может нагнаиваться. Однако у многих больных наступает полное выздоровление.

## **Дифференциальный диагноз**

### **Дифференциальная диагностика экссудата и трансудата**

Плевральный выпот – это скопление патологической жидкости в плевральной полости при воспалительных процессах в прилежащих органах или листках плевры или же при нарушении соотношения между коллоидно-осмотическим давлением плазмы крови и гидростатическим давлением в капиллярах (С.Л.Маланичев, Г.М.Шилкин).

Плевральная жидкость воспалительного происхождения является экссудатом. Жидкость, накопившаяся вследствие нарушения соотношения между коллоидно-осмотическим давлением плазмы крови и гидростатическим давлением в капиллярах, является трансудатом.

После получения плевральной жидкости необходимо в зависимости от цвета, прозрачности, относительной плотности, биохимического и

цитологического состава определить, является ли выпот экссудатом или транссудатом (табл. 60).

После выяснения характера выпота (экссудат или транссудат) целесообразно учесть наиболее частые причины экссудата и транссудата, что в определённой мере облегчает дальнейшую дифференцировку плевральных выпотов.

Вид выпота	Основные причины	Менее частые причины
Транссудат	Застойная недостаточность	сердечная Нефротический синдром (гломерулонефрит, амилоидоз почек и др.); цирроз печени; микседема; перитонеальный диализ
Экссудаты воспалительные	Поддиафрагмальный абсцесс; туберкулёз; абсцесс;	Парапневмонический инфекционный внутрипечёночный
Экссудаты соединительной ткани;	Тромбоэмболия (ферментативный артерии	вирусная инфекция; грибковые поражения Системные заболевания
Экссудаты опухолевые		легочной панкреатит плеврит); реакция на лекарственные средства; асбестоз; постинфарктный синдром Дресслера; синдром «жёлтых ногтей»; уремия Мезотелиома; синдром Мейгса Спонтанный (в связи с нарушениями гемостаза); разрыв

Гемоторакс

Метастазы рака; лейкозы сосуда в плевральных спайках при спонтанном пневмотораксе;

Травма; метастазы рака; прорыв аневризмы аорты в карциноматоз плевры плевральную полость

Лимфангиолейомиоматоз

Хилоторакс

Лимфома; травма грудного

	лимфатического протока; карцинома	
--	--------------------------------------	--

**Примечания:**

**Синдром «жёлтых ногтей»** - врождённая гипоплазия лимфатической системы: характерны утолщённые и искривлённые ногти жёлтого цвета, первичный лимфатический отёк, реже экссудативный плеврит, бронхоэктазы.

**Синдром Мейгса** – плеврит и асцит при карциноме яичников.

Характер экссудата определяется не только разнообразием причин, но и соотношением накопления и резорбции выпота, длительностью его существования: а) умеренный выпот и хорошая его резорбция – фибринозный плеврит; б) экссудация превышает всасывание экссудата – серозный или серозно-фибринозный плеврит; в) инфицирование экссудата гноеродной микрофлорой – гнойный плеврит (эмпиема плевры); г) скорость резорбции превышает скорость экссудации – образование спаек при рассасывании; д) карциноматоз, мезотелиома плевры, инфаркт лёгкого и травма, панкреатит, геморрагические диатезы, передозировка антикоагулянтов – геморрагический выпот; е) преобладание аллергических процессов – эозинофильный экссудат; ж) травматизация грудного протока при опухолевом или туберкулёзном поражении – хилёзный экссудат; з) хроническое многолетнее течение экссудативного плеврита, в частности, при туберкулёзе – холестериновый выпот.

<b>Признаки</b>	<b>Экссудат</b>	<b>Транссудат</b>
-----------------	-----------------	-------------------

Начало заболевания Наличие боли в грудной клетке	Острое Характерно	Постепенное Не характерно
Повышение температуры тела		
Наличие общих лабораторных признаков воспаления (увелич.	Характерно	Не характерно
СОЭ, «биохимический синдром воспаления»)	Характерны и очень выражены	Не характерны, иногда общие лабораторные призна
Внешний вид жидкости		акки
		воспаления могут быть, как
		правило, выражены слабо
	Мутная, не совсем прозрачная,	Прозрачная, слегка желтоватая,
	интенсивного лимонно-жёлтого	иногда бесцветная жидкость, не
	цвета(серозный и серозно-гнойный экссудат),	имеет запаха
	нередко геморрагическая,	
	может быть	
	гнойная, гнилостная,	
	с неприятным запахом	
Изменение внешнего вида		Остаётся прозрачной, осадок не
плевральной жидкости	Мутнеет, выпадают более или	
после стояния	менее обильные хлопья фибрина.	образуется или он очень нежен (в
	Серозно-гнойный экссудат	виде облачка), отсутствует
	разделяется на два слоя (верхний -	наклонность к свёртыванию

	серозный, нижний - гнойный)	
Содержание белка	Выпот свёртывается при стоянии	Менее 20 г/л
Белок	Более 30 г/л	Менее 0,5
плевраль ной	Более 0,5	
жидкости/белок плазмы	Более 200 ЕД/л или более 1,6 г/л	
крови	Более 0,6	Менее 200 ЕД/л или менее 1,6 г/л
ЛДГ	Менее 3,33 ммоль/л	Менее 0,6
ЛДГ плевральной жидкости/ЛДГ плазмы	Более 1,018 кг/л	Более 3,33 ммоль/л
Уровень глюкозы	Более 0,3	Менее 1,018 кг/л
Плотность плевральной жидкости		Менее 0,3
Холестерин	выпота/холес	
терин	сыворотки крови	
Проба Ривальта	Положительная	Отрицательная
Количество лейкоцитов	Более 1000 в 1 мм <sup>3</sup>	Менее 1000 в 1 мм <sup>3</sup>
в	Вариабельно	
плевральной жидкости	Преобладает	Менее 5000 в 1 мм <sup>3</sup>
Количество	нейтрофил	
эритроцитов	бный	Небольшое
в	лейкоцитоз	количес
плевральной жидкости		тво
Цитологическое		слущенного эпителия
исследов		
ание		
осадка плевральной жидкости		

--	--	--

### **Ревматический плеврит.**

Поражение плевры при ревматизме наблюдается редко, обычно в связи с полисерозитом. По клиническим и лабораторным признакам он практически не отличается от серозных плевритов другой этиологии; его диагностика основывается на совпадении во времени с другими проявлениями ревматизма.

### **Рецидивирующий плеврит.**

Наблюдается у детей с периодической болезнью – он обычно сопровождается скудным выпотом, часто признаками сухого плеврита. Торакалгия без рентгенологических признаков плеврита – частое проявление торакальной формы заболевания.

### **Туберкулёзный плеврит.**

Серозный плеврит, возникающий как перифокальная реакция вокруг специфического очага в лёгком или же специфическое поражение плевры.

Туберкулёз является частой причиной экссудативных плевритов. Чаще туберкулёзный плеврит развивается на фоне какой-либо клинической формы туберкулёза лёгких (диссеминированного, очагового, инфильтративного), бронхоаденита или первичного туберкулёзного комплекса. В редких случаях туберкулёзный экссудативный плеврит может оказаться единственной и первичной формой туберкулёза лёгких. Согласно А.Г. Хоменко (1996)

различают три основных варианта туберкулёзного плеврита: аллергический, перифокальный и туберкулёз плевры.

Аллергический плеврит является гиперергическим. Для него характерны следующие клинические особенности:

- острое начало с болями в грудной клетке, высокой температурой тела, быстрым накоплением экссудата, выраженной одышкой;
- быстрая положительная динамика (экссудат рассасывается в течение месяца, редко – дольше);
- повышенная чувствительность к туберкулину, что обуславливает положительную туберкулиновую пробу;
- эозинофилия в периферической крови и значительное увеличение СОЭ;
- экссудат преимущественно серозный (на ранних стадиях может быть серозно-геморрагическим), содержит большое количество лимфоцитов, иногда – эозинофилов;
- нередкое сочетание с другими проявлениями, обусловленными гиперергической реактивностью – полиартритом, узловатой эритемой;
- отсутствие микобактерий туберкулёза в плевральном выпоте.

Перифокальный плеврит – воспалительный процесс в плевральных листках при наличии легочного туберкулёза – очагового, инфильтративного, кавернозного. Особенно легко перифокальный плеврит возникает при субплевральном расположении лёгочного туберкулёзного очага.

Особенностями перифокального плеврита являются:

- длительное, часто рецидивирующее течение экссудативного плеврита;
- образование большого количества плевральных шварт (спаек) в фазу резорбции;
- серозный характер экссудата с большим количеством лимфоцитов и высоким содержанием лизоцима;
- отсутствие микобактерий в экссудате;
- наличие одной из форм туберкулёзного поражения лёгких (очагового, инфильтративного, кавернозного), что диагностируется с помощью

рентгенологического метода исследования после предварительной плевральной пункции и эвакуации экссудата;

- резко положительные туберкулиновые пробы.

Туберкулёз плевры – непосредственное поражение плевры туберкулёзным процессом, может быть единственным проявлением туберкулёза или сочетаться с другими формами туберкулёза лёгких. Туберкулёз плевры характеризуется появлением множественных мелких очагов на плевральных листках, однако возможно наличие крупных очагов с казеозным некрозом. Кроме того, развивается экссудативная воспалительная реакция плевры с накоплением выпота в плевральной полости.

Клинические особенности туберкулёза плевры;

- длительное течение заболевания с упорным накоплением выпота;

- экссудат может быть серозным с большим количеством лимфоцитов и лизоцима (при развитии плеврита вследствие обсеменения плевры и образования множественных очагов) или нейтрофилов (при казеозном некрозе отдельных крупных очагов). При распространённом казеозном поражении плевры экссудат становится серозно-гнойным или гнойным (при обширном поражении) с большим количеством нейтрофилов;

- в плевральном выпоте обнаруживаются микобактерии туберкулёза, как при микроскопии, так и при посеве экссудата.

При распространённом казеозном некрозе плевры, распаде крупных туберкулёзных очагов на плевре и блокаде механизмов резорбции экссудата может развиваться гнойный туберкулёзный плеврит (туберкулёзная эмпиема). При этом в клинической картине доминирует очень выраженный синдром интоксикации: температура тела повышается до 39°C и выше; появляется резко выраженная потливость (особенно характерны проливные поты по ночам); больные худеют. Характерны одышка, значительная слабость, боли в боку, выраженный лейкоцитоз в периферической крови, увеличение СОЭ, часто лимфопения. Плевральная пункция выявляет гнойный экссудат.

Туберкулёзная эмпиема плевры может осложняться образованием бронхоплеврального или торакального свища.

При постановке диагноза туберкулёзного плеврита большое значение имеют данные анамнеза (наличие туберкулёза лёгких ли другой локализации у пациента или ближайших родственников), обнаружение микобактерий туберкулёза в экссудате, выявление внеплевральных форм туберкулёза, специфические результаты биопсии плевры и данные торакоскопии. Характерными признаками туберкулёза плевры при торакоскопии являются просовидные бугорки на париетальной плевре, обширные участки казеоза, выраженная склонность к образованию плевральных сращений.

### **Парапневмонический экссудативный плеврит.**

Бактериальные пневмонии осложняются экссудативным плевритом у 40% больных, вирусные и микоплазменные – в 20% случаев. Особенно часто осложняются развитием экссудативного плеврита стрептококковые и стафилококковые пневмонии.

Основными характерными особенностями парапневмонических экссудативных плевритов являются:

- острое начало с выраженными болями в грудной клетке (до появления выпота), высокой температурой тела;
- преобладание правосторонних выпотов;
- достоверная большая частота двусторонних выпотов по сравнению с туберкулёзным экссудативным плевритом;
- развитие экссудативного плеврита на фоне диагностированной пневмонии и определяемого рентгенологически пневмонического фокуса в паренхиме лёгкого;
- высокая частота гнойных экссудатов с большим количеством нейтрофилов, однако, при рано начатой и адекватной антибактериальной терапии экссудат может оказаться преимущественно лимфоцитарным. У ряда больных

возможен геморрагический экссудат, в единичных случаях – эозинофильный или холестериновый выпот;

- значительный лейкоцитоз в периферической крови и увеличение СОЭ более 50 мм/ч (чаще, чем при другой этиологии плевритов);

- быстрое наступление положительного эффекта под влиянием адекватной антибактериальной терапии;

- обнаружение возбудителя в выпоте (путём посева экссудата на определённые питательные среды), микоплазменная природа экссудативного плеврита подтверждается нарастанием в крови титров антител к микоплазменным антигенам.

### **Наиболее частые причины разных видов одышки**

**ИНСПИРАТОРНАЯ** (преимущественно затруднен вдох, западение яремной ямки на вдохе, шумное стенотическое дыхание, в дыхании участвуют межреберные мышцы):

1. Ложный круп: вирусный, бактериальный
2. Истинный круп (дифтерия)
3. Стридор
4. Эпиглоттит
5. Инородное тело верхних дыхательных путей

**ЭКСПИРАТОРНАЯ** (преимущественно затруднен выдох, выдох : вдох = 3 : 1 и более, часто вздута грудная клетка, в дыхании участвуют мышцы живота):

1. Бронхиолит
2. Обструктивный бронхит
3. Приступ бронхиальной астмы
4. Экспираторный стридор

**СМЕШАННАЯ** (затруднен и вдох и выдох приблизительно в одинаковой степени):

1. Пневмония
2. Острая сердечная недостаточность
3. Декомпенсированный ацидоз
4. Поражения ЦНС
5. Отравления салицилатами

### Дифференциальная диагностика заболеваний, приведших к одышке

Заболевание	Наиболее характерные признаки
<b><i>ИНСПИРАТОРНАЯ ОДЫШКА</i></b>	
<b>Ложный круп (вир)</b>	Начало на фоне ОРВИ, острое, длительность заболевания от нескольких часов до 1 суток, лающий кашель, осиплость голоса, шумное дыхание
<b>Ложный круп (бакт)</b>	Болеет 2-3 дня на фоне ОРВИ, признаки токсикоза, эксикоза, повышение температуры, кашель грубый, аускультативно признаки бронхита или пневмонии, шумное дыхание
<b>Истинный круп (дифтерия)</b>	Выраженная интоксикация, афония, отек слизистых, налеты в полости рта и на миндалинах, отсутствие профилактических прививок в анамнезе
<b>Стридор</b>	Состояние и самочувствие не нарушены, болен с рождения, дыхание храпящее, характер дыхания меняется при изменении положения тела, других признаков ДН нет
<b>Эпиглоттит</b>	Начало внезапное, с прогрессированием ДН, сильно выражена интоксикация, температура до 39-40 *С, сильные боли в горле, гиперсаливация, дисфагия
<b>Инородное тело</b>	Начало внезапное, на фоне полного здоровья, характерен кашель мучительный, связь с игрой с мелкими предметами или едой, иногда баллотирование инородного тела в трахее при дыхании. <b>ПРИМЕЧАНИЕ:</b> При подозрении на инородное тело верхних дыхательных путей транспортировка больного до больницы <b>ТОЛЬКО</b> в сидячем положении в сопровождении врача. Вызов на себя по санавиации бронхоскописта для удаления инородного тела. При невозможности этого транспортировка больного <b>СИДЯ</b> в сопровождении реаниматолога, имея наготове

	оборудование для интубации или проведения коникотомиию
<b><i>ЭКСПИРАТОРНАЯ ОДЫШКА</i></b>	
<b>Бронхиолит</b>	Возраст до 1 года, состояние крайне тяжелое, как правило, выраженная ДН, цианоз, эффект спазмолитиков незначительный, обилие мелкопузырчатых хрипов
<b>Обструктивный бронхит</b>	Возраст до 3 лет, чаще всего болеет впервые, признаки ОРВИ, дыхание свистящее, затруднен выдох, аускультативно обилие сухих и влажных

	хрипов в легких, картина с обеих сторон одинаковая
<b>Приступ бронхиальной астмы</b>	Возраст старше 3 лет, чаще всего заболевание повторное, признаков ОРВИ нет, связь заболевания с контактом с аллергеном, дыхание свистящее, затруднен выдох, аускультативно обилие сухих хрипов в легких, картина с обеих сторон одинаковая
<b>Экспираторный стрidor</b>	Состояние и самочувствие не нарушены, болен с рождения, дыхание храпящее, характер дыхания меняется с изменением положения тела, других признаков ДН нет
<b><i>СМЕШАННАЯ ОДЫШКА</i></b>	
<b>Пневмония</b>	Возраст любой, налицо признаки инфекционного заболевания, локальные аускультативные и перкуторные изменения
<b>Декомпенсированный ацидоз</b>	Связь с инфекционным заболеванием, дыхание машинного типа, кожа бледная с серым оттенком, часто нарушения микроциркуляции
<b>Сердечная недостаточность</b>	Сердечная патология в анамнезе, тахикардия и глухость сердечных тонов, признаки декомпенсации сердечной недостаточности, увеличение печени, влажные хрипы при аускультации
<b>Отравление салицилатами</b>	Прием салицилатов на фоне ОРВИ в дозе, превышающей возрастную. Дыхание глубокое, частое, с паузами. Сопор или кома, обильное потоотделение, гиперемия кожи. Нередко признаки нарушения свертывания крови (кровотечения, рвота кофейной гущей)

## ***КЛАССИФИКАЦИЯ ОСТРОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ***

(Цыбулькин Э.К., 1994)

### **ВИДЫ ОСТРОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

**1. Вентиляционная острая дыхательная недостаточность:** при угнетении ЦНС, коме любой этиологии, черепно-мозговой травме, менингите или менингоэнцефалите, отравлениях, нарушениях дыхания, рестриктивных процессах (сухой плеврит, ограничение подвижности диафрагмы, парез кишечника).

**2. Обструктивная острая дыхательная недостаточность:**

а) высокая обструкция дыхательных путей (западение языка, острый эпиглоттит, ларингоспазм, острый ларинготрахеит, инородное тело гортани и

трахеи)

б) низкая обструкция дыхательных путей (острый эндобронхит, острый бронхолит, инородное тело в бронхах, бронхиальная астма).

**3. Шунто-диффузная острая дыхательная недостаточность** (шок любой этиологии, вирусная пневмония, отек легких, отравление бензином).

**4. Смешанная острая дыхательная недостаточность** (остановка дыхания, пневмония смешанной этиологии, экссудативный плеврит, пневмоторакс, гидроторакс, ателектазы легких, отравления фосфорорганическими соединениями).

### **СТЕПЕНЬ ТЯЖЕСТИ ОСТРОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

1. Компенсация (I степень острой дыхательной недостаточности)
2. Субкомпенсация (II степень острой дыхательной недостаточности)
3. Декомпенсация (III степень острой дыхательной недостаточности)

**Примеры формулирования диагноза:** \* Самостоятельного значения диагноз дыхательной недостаточности обычно не имеет.

1. Смешанная форма дыхательной недостаточности II степени (субкомпенсированная)
2. Низкая обструктивная дыхательная недостаточность I степени
3. Шунто-диффузная дыхательная недостаточность III степени

---

**ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ** - состояние организма, при котором возможности легких обеспечить нормальный газовый состав артериальной крови при дыхании воздухом ограничены.

## ***КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ***

### **I. Анамнестические:**

наличие у ребенка острых воспалительных заболеваний бронхолегочной системы, поражение центральной и периферической нервной системы, острые отравления, травмы, дополнительная психическая и физическая нагрузка.

### **II. Клинические:**

#### **1. Симптомокомплекс дыхательных расстройств:**

одышка (изменение частоты, глубины и ритма дыхания) может быть инспираторной, экспираторной, смешанной; в тяжелых случаях наблюдается охажущее, кряхтящее дыхание, появляются патологические типы дыхания (Чейн-Стокса, Биота, Куссмауля);

участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры: напряжение или раздувание крыльев носа, втяжение яремной ямки, подложечной области, над- и подключичных ямок, межреберий, появление перипневмонической борозды.

#### **2. Симптомокомплекс гипоксемических и гипоксических нарушений:**

бледность кожного покрова и слизистых оболочек, цианоз носогубного треугольника; при присоединении циркуляторных нарушений может наблюдаться общий цианоз;

беспокойство, эйфоричность, многословность, возбуждение, чувство страха, нарушения сознания, возможны судороги;

могут выявляться кардиальные нарушения: тахикардия, тахиаритмия, брадикардия, артериальная гипертензия, артериальная гипотензия;

в тяжелых случаях возможно образование острых эрозий и язв в пищеварительном тракте.

### **III. Параклинические признаки:**

- а) определение газов крови - уменьшение  $P_{aO_2}$  ниже 60 мм рт.ст. (8 кПа), увеличение  $P_{aCO_2}$  выше 50 мм рт.ст. (6,5 кПа) и снижение pH до 7,2 и ниже при дыхании воздухом и нормальном атмосферном давлении;
- б) рентгенологическое исследование легких позволяет выявить заболевания легких, внутри- и внелегочные осложнения, изменения сосудистого рисунка, признаки интерстициального и альвеолярного отека легких, повышения внутрилегочного давления, пороки развития бронхолегочной системы, на фоне которых развилась дыхательная недостаточность;
- в) реопульмонография - нарушения легочного кровотока;
- г) бронхоскопия - наличие инородных тел;
- д) ФВД - вентиляционные нарушения различного типа.

**Критерии разграничения различных типов острой дыхательной недостаточности, встречающихся при тяжелых формах инфекционных болезней**

<i>Клинические признаки</i>	<i>Тип острой дыхательной недостаточности</i>				
	Синдром крупа	Острый бронхоспазм	Вентиляционно-перфузионный дисбаланс	Отек легких	Нейропаралитические расстройства дыхания
Инспираторная одышка	есть	нет	возможна	есть	есть
Экспираторная одышка	нет	есть	возможна	нет	нет
Свистящее дыхание	нет	есть	нет	нет	нет
Ортопноэ	нет	нет	возможно	есть	нет
Сухой приступообразный кашель	есть	есть	нет	нет	нет
Влажный кашель	нет	нет	есть	есть	нет
Пенистая мокрота	нет	нет	нет	возможна	нет
Очаговые изменения в легких	нет	нет	есть	есть	нет
Симметричные незвонкие хрипы в легких	нет	нет	нет	возможны	нет

Нарушение речи	нет	нет	нет	нет	есть
Парезы разных групп мышц	нет	нет	нет	нет	есть

### **Эталон диагноза:**

ОРВИ, острый стенозирующий ларинготрахеит II степени, острая дыхательная недостаточность, обструктивный тип, субкомпенсированная.

### **Патогенетическая классификация дыхательной недостаточности**

1. Преимущественное поражение вентиляции (апноэ, гипо- и гипервентиляция, аномальное внутрилегочное распределение вентиляции);
2. Преимущественное поражение легочного кровотока (ишемия или переполнение сосудов легких, аномальное внутриклеточное распределение кровотока);
3. Преимущественное поражение альвеоло-капиллярной диффузии (замедление газообмена через альвеоло-капиллярную мембрану);
4. Преимущественное поражение вентиляционно-перфузионных соотношений в легких (преобладание эффекта дыхательного мертвого пространства или шунтирования венозной крови либо их обоих над эффективным легочным газообменом).

### **Клиническая классификация дыхательной недостаточности**

#### ***По скорости развития симптомов:***

Острая дыхательная недостаточность (ОДН) возникает в течение нескольких минут или часов и может быть излечена или переходит в хроническую дыхательную недостаточность (ХДН), которая продолжается многие месяцы и годы.

#### ***По тяжести состояния, а также по необходимому характеру и объему лечебных мероприятий:***

- 1) декомпенсированная ДН, когда нормальный газовый состав артериальной крови не обеспечивается даже в условиях покоя, несмотря на включение

компенсаторных механизмов (гипервентиляция, ускорение кровотока, увеличение массы эритроцитов и гемоглобина, изменение диссоциации гемоглобина и тканевого метаболизма). Декомпенсированная ДН требует интенсивной респираторной терапии, т.е. искусственного замещения процессов, протекающих в легких, вентиляции, дренирования мокроты, искусственной оксигенации и др.

- 2) компенсированная ДН, при которой упомянутые механизмы обеспечивают нормальный газовый состав артериальной крови в условиях покоя, но при физической нагрузке возникает декомпенсация; для этой формы характерны изменения режима вентиляции, тахикардия даже в покое, но газовый состав артериальной крови остается нормальным. Компенсированная ДН требует различных лечебных действий, направленных на систему дыхания и другие вовлеченные в патологический процесс системы организма, чтобы увеличить их функциональные резервы.
- 3) скрытая (бессимптомная) ДН, при которой компенсаторные механизмы не проявляются, но сокращены функциональные возможности системы дыхания, и для выявления признаков компенсированной или декомпенсированной ДН требуется дозированная физическая нагрузка. Скрытая ДН - повод к реабилитационной терапии, а любая форма хронической дыхательной недостаточности требует как реабилитационной терапии, так и лечебных мер для профилактики острой ДН.

*По сочетанию с поражением других систем в зависимости от преимущественного нарушения их функций - кровообращения, печени, почек и др. В условиях “критической” медицины, где дыхательная недостаточность встречается всегда, она является компонентом полиорганной недостаточности - основы любого критического состояния.*

**В зависимости от заболеваний и патологических состояний выделяется:**

1. Вентиляционная ОДН, вызванная угнетением ЦНС, нарушением нервно-мышечной регуляции дыхания, рестриктивными процессами.
2. Обструктивная ОДН, обусловленная высокой или низкой обструкцией дыхательных путей.
3. Шунто-диффузная ОДН на фоне шока, токсикоза, вирусной пневмонии, отравлений бензином, керосином и др.
4. Смешанная ОДН.

*Диагностическая программа для выявления  
Острой дыхательной недостаточности*

**Минимальная**

сбор и анализ анамнестических данных

клиническое обследование больного и выявление признаков ДН и причин, ее вызвавших

общий анализ крови

биохимический анализ крови

анализ газового состава крови

рентгенологическое обследование

**Максимальная**

реопульмонография

бронхоскопия

электрокардиография

**ДИАГНОСТИКА И ОКСИГЕНОТЕРАПИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ  
НЕДОСТАТОЧНОСТИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ ВЫРАЖЕННОСТИ**

Степень	Клиника	Лечение
<b>0</b> <b>(начальные признаки)</b>	Одышка не выражена или +5% от нормы, цианоза нет, в дыхании участвует лишь основная дыхательная мускулатура. Тахакардии нет, ЦНС без особенностей. Изменения определяются только в газовом составе крови.	Кислородотерапия не показана. Прогулки на свежем воздухе, терапия основного заболевания.
<b>1</b> <b>(компенсированная)</b>	Одышка +10% от нормы без участия вспомогательной мускулатуры, тахикардия +10% от нормы, АД нормальное или повышено. Цианоз носогубного треугольника, проходящий при даче 45% кислорода. ЦНС без особенностей. В газовом составе крови определяется дыхательный алкалоз, гипоксемия, возможны признаки метаболического ацидоза.	Кислородотерапия: возможна периодическая подача (10-20 минут в течение каждого часа) 30-45% теплого увлажненного кислорода через носовые катетеры, либо через носовые канюли, либо в кислородной палатке со скоростью 2-8 л/мин. При отсутствии эффекта постоянная подача кислорода теми же способами. Назначение седативных препаратов не показано.
<b>Признак и перехода во 2 степень</b>	Одышка +15% от нормы, участвует в дыхании вспомогательная мускулатура. Цианоз носогубного треугольника проходит только при даче 60-100% кислорода. Сердечно-сосудистая и нервная система - как в 1 стадии.	Кислородотерапия: постоянная подача теплого увлажненного 60-100% кислорода через носовой катетер или кислородную палатку со скоростью 8-10 л/мин.

<p><b>2</b> <b>(субком</b> <b>пен</b> <b>сирован</b> <b>ная)</b></p>	<p>Одышка +20% от нормы, выраженное участие в дыхании вспомогательной мускулатуры, дыхание частое, поверхностное. Тахикардия +15% от нормы, АД повышено. Кожные покровы бледные, иногда акроцианоз, исчезающий при даче 100% кислорода. Признаки гипоксического поражения ЦНС: двигательное и речевое беспокойство. В газовом составе крови отмечается гиперкапния, выраженный метаболический ацидоз, снижение парциального содержания кислорода в крови.</p>	<p>Кислородотерапия: постоянная подача увлажненного теплого 60-100% кислорода в кислородную палатку со скоростью до 8-10 л/мин. При выраженном беспокойстве назначение седативных препаратов (ГОМК 50мг/кг). При отсутствии эффекта в течение 1,5-2 часов или при переходе в 3 стадию – интубация трахеи и перевод ребенка на дыхание с ПДКВ (системы Грегори, Мартина- Буера, СРАР).</p>
<p><b>Признак</b> <b>и</b> <b>перехода</b> <b>в 3</b> <b>стадию</b></p>	<p>Прекома, кома, судороги</p>	<p>Интубация и перевод ребенка на ИВЛ (параметры см. ниже)</p>
<p><b>3</b> <b>(декомпе</b> <b>нсии</b> <b>рванна</b> <b>я)</b></p>	<p>Брадикапноэ, патологические ритмы дыхания, признаки распада дыхательного центра (дыхание диафрагмы и грудной клетки в</p>	<p>Интубация трахеи и перевод ребенка на ИВЛ. Начальные параметры ИВЛ до определения (по возможности)</p>

	<p>потивоположных фазах), кивательные движения головы, заглатывание воздуха,</p> <p>резкое западение грудины на вдохе, резко выраженное участие вспомогательных мышц в дыхании. Брадикардия, АД снижено. Цианоз или резкая бледность кожных покровов, уменьшающиеся только при гипервентиляции. Кома, судороги или полная атония мышц.</p>	<p>газового состава или насыщения гемоглобина O<sub>2</sub> (SaO<sub>2</sub>) крови:</p> <p><b>при использовании аппаратов, работающих по объему:</b>  <i>ДО</i> = 10-15 мл/кг  <i>ЧДД</i> +10-15% от нормы  <i>давление вдоха (Pвд)</i> = 10-40 см вод.ст.  в зависимости от возраста  <i>давление выдоха (Pвыд)</i> = 1-2 см вод.ст.  <i>процентное содержание кислорода во вдыхаемой смеси (FiO<sub>2</sub>)</i> = 60-70%</p> <p><b>при использовании аппаратов, работающих по давлению:</b>  <i>ЧДД</i> = 10-15% от нормы  <i>FiO<sub>2</sub></i> 60-70%</p> <p><i>время вдоха (Tвд)</i>: недоношенные 0,45  новорожденные 0,50-0,55  1-3 мес 0,60-0,65  3-6 мес 0,65-0,70  1-3 года 0,75-0,85  3-6 лет 0,85-0,90  6-9 лет 0,95-1,05  14 лет и взрослые 1,55-2,55</p> <p><i>вдох : выдох</i>: недоношенные 1:1,4  новорожденные 1:1,5  1-3 мес 1:1,6-1:1,7  6 мес 1:1,8  1 год 1:1,9  старше года 1:2</p> <p><i>Pвд</i>: недоношенные 10 см</p>
--	--	---

		<p>вод.ст.  новорожденные 15-17  см вод.ст. 3 мес-1 год  20-22 см вод.ст.  3-6 лет 25-28 см вод.ст.  9-10 лет 30-35 см вод.ст.  12-14 лет 35-40 см вод.ст.</p> <p><i>Рвяд:</i> у недоношенных с СДР  4-6 см вод.ст. во всех  остальных случаях 1-2 см  вод.ст.</p>
4	Остановка дыхания и сердца, глубокая кома	Реанимационные мероприятия и проведение ИВЛ (см. выше)

## **ДОЗЫ ЭУФИЛЛИНА ДЛЯ БЫСТРОЙ ЭУФИЛИНИЗАЦИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ МАССЫ ТЕЛА И ВОЗРАСТА**

<b>Возраст</b>	<b>Суточная доза</b>		<b>Стартовая доза</b>		<b>Поддерживающая доза</b>		<b>Скорость введения поддерживающей дозы</b>	
	<b>мг/ кг</b>	<b>2,4 % р-р мл/кг</b>	<b>мг/ кг</b>	<b>2,4 % р-р мл/кг</b>	<b>мг/ кг</b>	<b>2,4 % р-р мл/кг</b>	<b>мг/ кг</b>	<b>2,4 % р-р мл/кг</b>
<b>3-8 лет</b>	30	1,25	9	0,37	21	0,88	0,9	0,037
<b>9-12 лет</b>	25	1,05	7	0,3	18	0,75	0,76	0,032
<b>13-15 лет</b>	22	0,9	6	0,25	16	0,65	0,68	0,027

### **ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА БРОНХООБСТРУКЦИИ**

Данное состояние характеризуется быстро возникающей экспираторной одышкой с обилием свистящих хрипов на фоне симптомов ОРВИ или без них. Состояние от среднетяжелого до крайне тяжелого, тяжесть определяется клиникой дыхательной недостаточности (см. таблицу).

#### **ТАКТИКА**

1. Пробное пероральное или ингаляционное применение адrenomиметиков: сальбутамол 0,225 мг/кг перорально или 3-4 капли на 10 мл физраствора для 1 ингаляции, либо дозированные ингаляторы (сальбутамол, алуцент, астмопент, атровент) 1-3 вдоха в зависимости от возраста. При получении эффекта подбор дозы адrenomиметиков, лечение основного заболевания.

2. При отсутствии эффекта в течение 30-40 мин парентеральное введение адrenomиметиков: сальбутамол 0,0015-0,004 мг/кг в/в за 10 мин, тербуталин 0,005-0,01 мг/кг п/к, адrenalин 0,01 мг/кг п/к.

3. Оксигенотерапия в зависимости от степени ДН.

4. При отсутствии эффекта назначение эуфиллина: детям старше 3 лет при умеренно выраженной ДН суточную дозу 10-15 мг/кг делят на 4-6 введений и вводят в/в медленно, при отсутствии эффекта в течение 1-2 часов можно увеличить дозу до 20 мг/кг или перейти на постоянное капельное введение эуфиллина.

**Детям до 1 года эуфиллин рассчитывают по формуле:**

**$1,25 \square (\text{неделя жизни} \square 0,3 + 8) = \text{мг / кг / сутки}$ , или**

1 мес - 6 мг/кг/сут

6 мес - 12-14 мг/кг/сут

12 мес - 20 мг/кг/сут.

Дозу делят на 4-6 введений.

ЧСС при этом не должна быть выше 180-190 в 1 мин.

5. При резко выраженной ДН проводится быстрая эуфиллинизация (см.таблицу), когда за 20-30 мин вводится стартовая доза, затем переходят на введение поддерживающей дозы.

6. При отсутствии эффекта от проводимой терапии в течение 3-4 часов или при ухудшении состояния подключают глюкокортикоиды в дозе 5-10 мг/кг/сут либо в виде разовых инъекций, либо в виде постоянной инфузии в течение суток.

7. При отсутствии эффекта в течение 1-2 суток решается вопрос о проведении диагностически-лечебной бронхоскопии, либо при ее отсутствии и наличии показаний интубация трахеи и перевод ребенка на дыхание по системе Грегори или ИВЛ.

8. Обязательно при отсутствии противопоказаний проводится регидратационная терапия.

9. При наличии высокой температуры лечение проводить в зависимости от вида гипертермии

#### **4.Практическая часть**

##### **Задание 1. Курация**

**больного:**

- сбор жалоб
- сбор анамнеза жизни
- сбор анамнеза заболевания
- осмотр кожных покровов, костной системы
- перкуссия и аускультация легких
- определение границ сердца, аускультация сердца
- подсчет СД, ЧСС
- пальпация живота с определением границ печени и селезенки.

## **Задание 2. Решите задачу**

### **Задача 1.**

Мальчик 9 лет, заболел остро. Заболевание началось с подъема температуры до 39,0°C, затем появился сухой, навязчивый, болезненный кашель, головная боль.

**Из анамнеза известно:** ребенок от первой беременности, протекавшей с угрозой прерывания на всем протяжении, первых преждевременных родов. В периоде новорожденности - синдром дыхательных расстройств. Находился на искусственном вскармливании с рождения. На первом году жизни трижды перенес ОРВИ. В последующие годы ребенок часто болел ОРВИ (4-5 раз в год), перенес лакунарную ангину, ветряную оспу, краснуху. Страдает поливалентной (пищевой, лекарственной) аллергией. Привит по возрасту, реакций на прививки не было.

**При осмотре на дому:** состояние среднетяжелое, жалобы на головную боль, сухой навязчивый кашель. Кожные покровы бледные, с "мраморным" рисунком. Слизистые чистые, суховатые, задняя стенка глотки с лимфоидной гиперплазией, конъюнктивы отечна, гиперемирована. Пальпируются передние и заднешейные лимфатические лимфоузлы, множественные, мелкие, плотные. Дыхание хрипящее. ЧД - 32 в 1 минуту. Грудная клетка вздута, правая половина отстаёт в дыхании. Перкуторно - справа, ниже лопатки, определяется область притупления перкуторного звука. Аускультативно - дыхание жесткое, над областью притупления - ослабленное, хрипов нет.

Тоны сердца громкие, шумов нет, ЧД 120 в мин. Живот мягкий, безболезненный. Печень у края реберной дуги, селезенка не увеличена. Стул и мочеиспускание не нарушены.

**Общий анализ крови:** HGB – 115 г/л, RBC –  $4,8 \times 10^{12}$ /л, MCV – 75 fl, MCH – 26 pg, MCHC – 27 g/l, RDW – 3,5%, PLT -  $217 \times 10^9$ /л, WBC –  $18,6 \times 10^9$ /л, Э – 1%, П – 10%, С – 57%, Л – 23%, М – 9%, СОЭ – 28 мм/ч.

**Общий анализ мочи:** КРО - NEG, BNL - NEG, YRO - NORM, KET – NEG, БЕЛ - NEG, НИТ – NEG, ГЛЮ – NEG, рН. – 5,0, У.В. = 1025, ЛЕЙ - 0-1-2 в п/зр, АСК - 2 mg/dl, COLLТ – Yellow, CLAClear.

**Рентгенография органов грудной клетки:** отмечается неомогенное затемнение нижней доли правого легкого. Верхняя и средняя доля правого легкого вздута, повышена пневматизация. Слева отмечается усиление легочного рисунка. Тень средостения расположена срединно.

1. Сформулируйте клинический диагноз и обоснуйте его.
2. Проведите дифференциальный диагноз.
3. Какие существуют критерии эффективности проводимой терапии?
4. Назначьте лечение.
5. Какие осложнения могут быть у данного заболевания?

## Задача 2.

Девочка 5 лет, осмотрена врачом скорой помощи по поводу гипертермии и болей в животе.

**Из анамнеза** известно, что девочка больна в течение 4 дней, когда появились катаральные явления и повысилась температура до  $39,4^{\circ}\text{C}$ . Мама давала ребенку жаропонижающие препараты, температура снижалась кратковременно, затем вновь повышалась до  $38,8-39^{\circ}\text{C}$ . Накануне мать отметила, что состояние ребенка резко ухудшилось: появились болезненный кашель с небольшим количеством вязкой, стекловидной мокроты, сильный озноб, боли в правом боку. Ночь провела беспокойно, температура держалась на высоких цифрах. Утром мама вызвала скорую помощь.

**При осмотре** врач обратил внимание на заторможенность девочки, бледность кожных покровов с выраженным румянцем щек, особенно справа,

бледность ногтевых лож, одышку в покое смешанного характера с втяжением уступчивых мест грудной клетки. ЧД – 38 в 1 минуту. Ребенок лежал на правом боку с согнутыми ногами. Наблюдалось отставание правой половины грудной клетки в акте дыхания, ограничение подвижности нижнего края правого легкого. Отмечалось укорочение перкуторного звука в нижних отделах правого легкого по задней поверхности. Над поверхностью левого легкого перкуторный звук имел коробочный оттенок. Хрипы не выслушивались. Соотношение пульса к частоте дыхания составило 2:1. Границы сердца в пределах возрастной нормы. Тоны сердца приглушены, учащены. ЧСС - 89 в 1 минуту. Живот мягкий, болезненный при пальпации в правом подреберье. Стул 1 раз в день, оформленный, без патологических примесей. Мочеиспускание свободное, безболезненное.

**Общий анализ крови:** HGB – 134 г/л, RBC –  $4,8 \times 10^{12}$ /л, MCV – 75 fl, MCH – 26 pg, MCHC – 27 g/l, RDW – 3,5%, PLT -  $217 \times 10^9$ /л, WBC –  $16,2 \times 10^9$ /л, Ю – 2%, П – 8%, С – 64%, Л – 24%, М – 2%, СОЭ – 22 мм/ч.

**Общий анализ мочи:** КРО - NEG, BNL - NEG, YRO - NORM, KET – NEG, БЕЛ - NEG, НИТ – NEG, ГЛЮ – NEG, рН. – 4,9, У.В. = 1020, ЛЕЙ - 0-1-2 в п/зр, АСК - 2 mg/dl, COLLT – Yellow, CLAClear.

**Рентгенограмма грудной клетки:** выявляется инфильтративная тень, занимающая нижнюю долю правого легкого, повышение прозрачности легочных полей слева.

1. Сформулируйте клинический диагноз.
2. О какой этиологии заболевания следует думать в данном клиническом случае? Чем обусловлена тяжесть заболевания?
3. Назовите группы антибиотиков, которые используются в терапии данного заболевания.
4. Назначьте лечение, окажите помощь больному с гипертермией.
5. Назовите критерии выздоровления.

### Задача 3.

Мальчик 4 мес. Госпитализирован в детское отделение с жалобами матери на повышение температуры до 37,5°C, сухой кашель на протяжении 2-х месяцев.

**Из анамнеза известно**, что ребенок болен с рождения. С первых дней жизни отмечался конъюнктивит, постепенно присоединился нарастающий кашель «стокатто», тахипное без температурной реакции.

Ребенок от 1 беременности, во время которой у матери выявлена хламидийная инфекция гениталий. Роды 1, срочные. Масса при рождении 2900 г, длина – 48 см. Закричал сразу. К груди приложен в 1 сутки. Находился на естественном вскармливании.

**При осмотре:** общее состояние средней тяжести. Кожные покровы чистые, бледные. Кашель сухой, «коклюшеподобный», но без реприз, нарастающая одышка. ЧД – 60 в минуту. Перкуторно над легкими - легочной звук с коробочным оттенком. Аускультативно - рассеянные влажные мелкопузырчатые хрипы с обеих сторон, выдох удлинён. Границы сердца в пределах возрастной нормы. Тоны сердца ритмичные. ЧСС – 132 в минуту. Живот мягкий безболезненный, печень и селезенка не увеличены. Стул 4 раза в сутки, кашецеобразный, желтого цвета, без патологических примесей. Мочеиспускание свободное, безболезненное.

**Общий анализ крови:** HGB – 109 г/л, RBC –  $3,9 \cdot 10^{12}$ /л, MCV – 78 fl, MCH – 27 pg, MCHC – 28 g/l, RDW – 3,0%, PLT -  $213 \cdot 10^9$ /л, WBC –  $18,5 \cdot 10^9$ /л, Э – 8%, П – 6%, С – 64%, Л – 17%, М – 5%, СОЭ – 13 мм/ч.

**Общий анализ мочи:** КРО - NEG, BNL - NEG, YRO - NORM, KET – NEG, БЕЛ - NEG, НИТ – NEG, ГЛЮ – NEG, рН. – 5,0, У.В. = 1025, ЛЕЙ - 0-1-2 в п/зр, АСК - 2 mg/dl, COLLT – Yellow, CLAClear.

**Рентгенография органов грудной полости:** на фоне вздутия легочной паренхимы выявлено усиление легочного рисунка множество мелких инфильтративных очажков.

1. Сформулируйте клинический диагноз.

2. Назначьте дополнительное обследование больного.
3. Проведите дифференциальную диагностику.
4. Обоснуйте заключительный диагноз.
5. Этиология. Патогенез.
6. Лечение.
7. Прогноз, исход.

#### **Задача 4.**

Больной 10 лет поступил в детское отделение с жалобами на боли в груди, которая усиливается при дыхании и кашле, сухой кашель, повышение температуры тела до 38°C, повышенную потливость.

Болен в течение 2-х недель, лечился амбулаторно, без особого эффекта.

При осмотре: состояние тяжёлое, выражены симптомы общей интоксикации. Больной лежит на правом боку, цианотичен, одышка (дыхание поверхностное). На правой половине грудной клетки межрёберные промежутки сглажены, она отстаёт в акте дыхания. При перкуссии справа в нижних отделах лёгких определяется тупость перкуторного звука, при аускультации – дыхание в месте тупости не проводится, границы сердца смещены влево до средней подмышечной линии. Тоны сердца приглушены, ЧСС-110 в минуту.

1. О каком заболевании можно думать?
2. Назначьте план обследования
3. Показания к хирургическому лечению.

#### **Задача 5.**

В детское отделение поступил ребёнок 8 лет в тяжёлом состоянии. Заболевание началось остро с высокой температуры до 39°C, диспноэ, тахикардии. Выражены симптомы общей интоксикации, кашель, одышка, дыхание поверхностное, укорочение перкуторного звука справа над всей

поверхностью лёгких, дыхание не проводится. При плевральной пункции: эвакуировано около 500 мл экссудата жёлто-зелёного цвета.

1. О каком заболевании можно думать?
2. Назначьте обследование.
3. Составьте программу лечения.

### **Задача 6.**

В отделении находится ребёнок 12 лет с жалобами на непродуктивный кашель и сильную боль в груди при дыхании, выражены симптомы общей интоксикации.

Дыхание поверхностное, учащённое. При перкуссии – звук лёгочный, при аускультации выслушивается шум трения плевры справа, ЧД-30 в минуту, ЧСС- 95 в минуту. Живот мягкий, болезненный при пальпации. Печень, селезёнка не увеличены.

1. О каком заболевании можно думать?
2. С какими заболеваниями необходимо провести дифференциальный диагноз?
3. Назначьте план обследования и лечения.

### **Задача 7.**

Ребенок 5 месяцев. Девочка от первой нормально протекавшей беременности, срочных родов. Масса тела при рождении 3200 г, длина 50 см. Закричала сразу, к груди приложена на первые сутки, выписана из роддома на 6-е сутки. Период новорожденности протекал без особенностей. В возрасте 1 мес из-за гипогалактии у матери стала получать адаптированные смеси. С 1,5 мес на искусственном вскармливании. С этого времени прибавляла в массе больше нормы.

Семейный анамнез: у матери - пищевая и лекарственная аллергия, отец практически здоров.

Ребенок перенес ОРВИ, протекавшую с небольшим повышением температуры, серозным выделением из носа. Лечение симптоматическое. Настоящее заболевание началось остро с подъема температуры до 38°C. На следующий день состояние резко ухудшилось: появились пароксизмальный кашель, одышка с затрудненным свистящим дыханием.

При осмотре состояние тяжелое. Отмечается втяжение уступчивых мест грудной клетки, раздувание крыльев носа, периоральный цианоз. ЧД 60 в мин. Перкуторно: над легкими легочный звук с коробочным оттенком, аускультативно: масса мелкопузырчатых и крепитирующих хрипов на вдохе и в самом начале выдоха. Границы сердца: правая - на 0,5 см кнутри от правого края грудины, левая - на 0,5 см кнутри от левой среднеключичной линии. Тоны сердца несколько приглушены. ЧСС 140 уд/мин. Температура тела 38,6°C. Живот несколько вздут, при пальпации безболезненный. Печень +2 см из-под правого подреберья. Стул был 2 раза, кашицеобразный, желтый, без патологических примесей.

**Общий анализ крови:** Нв - 118 г/л, Эр -  $4,3 \cdot 10^{12}$ /л, L -  $6,2 \cdot 10^9$ /л, П - 1, С-30, Э-3, Л-58, М-8, СОЭ-15 мм/ч.

**Рентгенография грудной клетки:** отмечается повышенная прозрачность легочных полей, особенно на периферии, низкое стояние диафрагмы.

1. Ваш диагноз?
2. Этиология заболевания?
3. Какие Вы знаете методы выявления возбудителя?
4. Проведите дифференциальный диагноз.
5. Принципы лечения?
6. Целесообразно ли назначение глюкокортикоидов при данном состоянии?
7. Каким специалистам необходимо показать ребенка?

8. Какие виды физиотерапии показаны?

9. Можно ли лечить ребенка на дому?

10. Прогноз?

### **Задача 8.**

Мальчик 4 лет. Родители обратились к врачу с жалобами на длительный кашель после перенесенной ОРВИ.

Мальчик от первой беременности, протекавшей с токсикозом в первой половине, срочных родов. Масса тела при рождении 3300 г, длина 51 см. Закричал сразу, к груди приложен на первые сутки. Выписан из роддома на 6-й день. Период новорожденности протекал без особенностей. С 3,5 мес переведен на искусственное вскармливание. Сидит с 7 мес, стоит с 10 мес, ходит с 1 года. Профилактические прививки проводились по индивидуальному календарю щадящим методом из-за атопического дерматита. С 3,5 лет посещает детский сад. С этого же времени часто болеет ОРВИ, которые сопровождались кашлем, продолжающимся более 3 недель. ЛОР-врач диагностировал аденоидные вегетации II степени. Семейный анамнез: у матери ребенка - пищевая и лекарственная аллергия, отец практически здоров, много курит.

Заболевание началось с повышения температуры, головной боли, отделяемого из носа, сухого кашля, который через несколько дней стал влажным. Кашель усиливался утром. Иногда приступы кашля заканчивались рвотой. Симптоматическое лечение (микстура от кашля) облегчения не приносило. Был приглашен участковый врач.

При осмотре состояние ребенка средней тяжести. Выражены бледность кожных покровов, слезотечение, ринорея. Кашель влажный. Температура тела 37,2°C. Над легкими перкуторный звук легочный с небольшим коробочным оттенком. Аускультативно: на фоне удлинённого выдоха - рассеянные сухие хрипы, среднепузырчатые влажные на вдохе. ЧД - 28 в мин. Границы сердца: правая - по правому краю грудины, шумов нет. ЧСС -

110 уд/мин. Живот мягкий, безболезненный. Печень +1,5 см из -под правого края ребер.

**Общий анализ крови:** Нв - 120 г/л, Эр -  $5,1 \times 10^{12}$ /л, L -  $4,9 \times 10^9$  /л, П - 2, С-48, Э-3, Л-38, М-9, СОЭ-6мм/ч.

**Рентгенография грудной клетки:** усиление легочного рисунка, особенно в области корней легких, за счет сосудистого компонента и перибронхиальных изменений.

1. Поставьте диагноз.
2. Какие наиболее частые причины приводят к данному заболеванию?
3. Проведите дифференциальный диагноз.
4. В каких случаях проводят диагностическую бронхоскопию?
5. Назначьте лечение.
6. На каком этапе необходимо подключать физиотерапевтические методы лечения?
7. В консультации каких специалистов нуждается ребенок?
8. Какими видами спорта нужно заниматься ребенку?
9. Каков прогноз?
10. Какое значение для прогноза заболевания имеет курение родителей?

### Задача 9.

Ребенок 7 лет, заболел после переохлаждения остро, отмечался подъем температуры до  $39,0^{\circ}\text{C}$ , появился сухой болезненный кашель, головная боль.

Ребенок от первой беременности, протекавшей с угрозой прерывания на всем протяжении, первых преждевременных родов. В периоде новорожденности - синдром дыхательных расстройств. Находился на искусственном вскармливании с рождения. На первом году жизни трижды перенес ОРВИ. В последующие годы ребенок часто болел ОРВИ (4-5 раз в год), перенес лакунарную ангину, ветряную оспу, краснуху. Страдает поливалентной (пищевой, лекарственной) аллергией. Привит по возрасту, реакций на прививки небыло.

При осмотре на дому: состояние тяжелое, жалобы на головную боль, сухой кашель. Кожные покровы бледные, с “мраморным” рисунком. Слизистые чистые, суховатые. Зев гиперемирован. Дыхание кряхтящее. ЧД - 32 в мин. Грудная клетка вздута, правая половина отстаёт в дыхании. Перкуторно: справа, ниже угла лопатки, определяется область притупления перкуторного звука. Аускультативно: дыхание жесткое, над областью притупления ослабленное, хрипов нет. Тоны сердца громкие, шумов нет. ЧСС 120 уд/мин. Живот мягкий, безболезненный. Печень у края реберной дуги, селезенка не пальпируется.

**Общий анализ крови:** Нв - 115 г/л, L - 18,6% 10<sup>9</sup>/л, П - 10, С - 57, Э - 1, Л - 23, М - 9, СОЭ - 28 мм/ч.

**Рентгенография грудной клетки:** отмечается интенсивное затемнение в области VIII и IX сегментов правого легкого.

1. Поставьте диагноз и обоснуйте его.
2. Какие дополнительные обследования необходимо провести?
3. Какие изменения в биохимическом анализе крови Вы ожидаете?
4. Назовите основные звенья патогенеза заболевания, развившегося у ребенка.
5. Какие предшествующие заболевания способствовали развитию данной формы заболевания?
6. Проведите дифференциальный диагноз.
7. Назначьте лечение.
8. Какие могут быть осложнения данного заболевания?
9. Можно ли лечить ребенка в амбулаторных условиях?
10. Как долго необходимо наблюдать ребенка в поликлинике после выздоровления?
11. Какие виды физиотерапии показаны в различные периоды заболевания?
12. Каков прогноз?

### Задача 10.

Больной К., 4 лет 8 месяцев, осмотрен врачом неотложной помощи по поводу гипертермии и болей в животе.

Из анамнеза известно, что мальчик заболел накануне, когда на фоне полного здоровья вдруг повысилась температура до 39,4°C. Мама отметила резкое ухудшение общего состояния ребенка, появление болезненного кашля с небольшим количеством вязкой, стекловидной мокроты, сильный озноб. Ребенок стал жаловаться на появление боли в правом боку. Ночь провел беспокойно, температура держалась на высоких цифрах. Утром мама вызвала неотложную помощь.

При осмотре врач неотложной помощи обратил внимание на заторможенность мальчика, бледность кожных покровов с выраженным румянцем щек (особенно справа), бледность ногтевых лож, одышку в покое смешанного характера с втяжением уступчивых мест грудной клетки. Ребенок лежал на правом боку с согнутыми ногами. Наблюдалось отставание правой половины грудной клетки в акте дыхания, ограничение подвижности нижнего края правого легкого. Отмечалось укорочение перкуторного звука в нижних отделах правого легкого по задней поверхности. Над всей поверхностью левого легкого перкуторный звук имел коробочный оттенок.

Хрипы не выслушивались. Соотношение пульса к частоте дыхания составило 2:1.

**Общий анализ крови:** Hb - 134 г/л, Эр -  $4,8 \cdot 10^{12}$ /л, L -  $16,2 \cdot 10^9$ /л, Ю - 2, П-8, С-64, Л-24, М-2, СОЭ-22 мм/ч.

**Рентгенограмма грудной клетки:** выявляется инфильтративная тень, занимающая нижнюю долю правого легкого, повышение прозрачности легочных полей слева.

1. Каков наиболее вероятный диагноз у данного больного?

2. О какой этиологии заболевания следует думать в первую очередь в описанном клиническом случае?
3. Какова информативность методов исследования, которые могут использоваться для выявления этиологического фактора заболевания?
4. Перечислите рентгенологические признаки, характерные для данной болезни.
5. В каких случаях рентгенологический контроль за динамикой процесса не проводится?
6. В какие сроки от начала заболевания врач вправе ожидать появления характерных патологических шумов над легкими? О какой фазе развития болезни они свидетельствуют?
7. С чего следует начать патогенетическую терапию у данного пациента?
8. Какие факторы следует учитывать при назначении этиотропного лечения?
9. Назовите группы антибиотиков, которые используются в терапии данного заболевания.
10. Необходимы ли данному ребенку консультации других специалистов?
11. Чем обусловлена тяжесть заболевания?
12. В каком случае мы говорим о выздоровлении от данного заболевания?

### **Задача 11.**

Мальчик У., 11 месяцев, осмотрен педиатром по поводу повышения температуры и кашля.

Из анамнеза известно, что он болен в течение 7 дней. Неделю назад мама стала отмечать у ребенка вялость, беспокойный сон, снижение аппетита. Одновременно появились заложенность носа, обильное отделяемое из носа слизистого характера, редкий кашель. Температура повысилась до

37,5°C. Мама ребенка обратилась в поликлинику и пригласила участкового врача, который диагностировал у ребенка острое респираторное вирусное заболевание. Было назначено симптоматическое лечение, десенсибилизирующая терапия. На фоне проводимых лечебных мероприятий состояние мальчика улучшилось. Однако на 6-й день от начала заболевания у ребенка вновь повысилась температура до 38,6°C. Мальчик стал более вялым, отказывался от еды, перестал проявлять интерес к игрушкам, спал беспокойно, усилился кашель. Мама повторно вызвала врача.

При осмотре участковый врач обнаружил бледность кожных покровов, периоральный цианоз, возникающий при плаче, раздувание крыльев носа в момент кормления, тахикардию до 140 ударов в минуту. Соотношение пульса к числу дыханий составило 3:1. Над легкими выслушиваются мелкопузырчатые и крепитирующие хрипы в межлопаточной области справа, дыхание жесткое. Ребенок госпитализирован.

**Клинический анализ крови:** Hb - 118 г/л, Эр - 4,5  $\times$  10<sup>12</sup>/л, L - 10,8  $\times$  10<sup>9</sup>/л, П-4, С-52, Э-1, Л-36, М-7, СОЭ-17 мм/ч.

**Рентгенограмма грудной клетки:** отмечается повышенная прозрачность легочных полей, низкое стояние диафрагмы, усиление прикорневого и легочного рисунка, определяются мелкие очаговые тени с нерезкими контурами, располагающиеся в области проекции правого легкого.

1. Каков наиболее вероятный диагноз у данного больного?
2. Перечислите факторы, предрасполагающие к развитию данного заболевания у детей раннего возраста.
3. Какие возбудители являются наиболее значимыми в развитии внебольничных форм заболевания?
4. Назовите три основные линии патогенеза, которые можно выделить при развитии данной патологии.
5. В каких клинических ситуациях проведение рентгенологического контроля за динамикой процесса обязательно?

6. Являются ли изменения в гемограмме обязательным признаком данного заболевания?
7. Перечислите основные направления в лечении данного пациента.
8. Чем определяется рациональный выбор антибиотика при назначении его больному?
9. В каких случаях показана смена антибиотика?
10. Перечислите критерии отмены антибактериальной терапии.
11. Каким специалистам целесообразно показать больного?
12. Проведите дифференциальный диагноз с другими заболеваниями.
13. Назовите особенности клинической картины и течения данного заболевания у детей раннего возраста.

### **Задача 12.**

Мальчик М., 1 года 1 месяца, поступает в стационар с жалобами матери на ухудшение состояния ребенка, вялость, отказ от еды, повышение температуры тела до 38,8°C, влажный кашель.

Из анамнеза известно, что ребенок заболел 7 дней назад, когда впервые появились вялость, беспокойный сон, снижение аппетита. Одновременно появились заложенность и слизистое отделяемое из носа, редкий кашель. Вызванный участковый педиатр диагностировал у ребенка острое респираторное вирусное заболевание. Было назначено симптоматическое лечение, десенсибилизирующая терапия. На фоне проводимых мероприятий состояние ребенка улучшилось. Однако на 6-й день от начала заболевания у мальчика повысилась температура тела до 38,8°C, он вновь стал вялым, отказывался от еды, перестал проявлять интерес к игрушкам, спал беспокойно, усилился кашель. Мать повторно вызвала участкового врача.

При осмотре дома обращали на себя внимание следующие симптомы: бледность кожи, периоральный цианоз, возникающий при плаче, раздувание крыльев носа в момент кормления, одышка до 60 в минуту с участием вспомогательной мускулатуры. Перкуторно над легкими определяется

коробочный оттенок перкуторного звука, в межлопаточной области справа

- участок притупления, там же и книзу от угла лопатки выслушиваются мелкопузырчатые и крепитирующие хрипы. Над остальными участками легких выслушивается жесткое дыхание. ЧСС - 160 уд/мин. Ребенок госпитализирован.

**Общий анализ крови:** гематокрит -49% (норма - 31-47%), Hb - 122 г/л, Эр -  $3,8 \times 10^{12}$ /л, ЦП - 0,8, L -  $10,8 \times 10^9$ /л, П - 4, С - 52, Э - 1, Л - 36, М - 7, СОЭ - 17 мм/ч.

**Общий анализ мочи:** цвет- светло-желтый, удельный вес - 1010, белок - 0,066 ‰, глюкоза - нет, эпителий плоский - немного, лейкоциты - 0-1 в п/з, эритроциты - нет, цилиндры - нет, слизь - немного.

**Биохимический анализ крови:** общий белок - 69 г/л, мочевины - 5,1 ммоль/л, холестерин - 3,3 ммоль/л, калий - 4,8 ммоль/л, натрий - 135 ммоль/л, АлТ - 23 Ед/л (норма - до 40), АсТ - 19 Ед/л (норма - до 40), серомукоид - 0,480 (норма - до 0,200).

**Кислотно-основное состояние крови:** рО<sub>2</sub> - 68 мм рт.ст. (норма - 80-100), рСО<sub>2</sub> - 52 мм рт.ст. (норма - 36-40), рН - 7,31, ВЕ - - 2,3 ммоль/л (норма - +-2,3), АВ - 17 ммоль/л (норма - 16-23), ВВ - 39 ммоль/л (норма - 37-47), SB - 19 ммоль/л (норма - 17-23).

**Рентгенограмма грудной клетки:** выявляются очаговые инфильтративные тени в правом легком. Усиление сосудистого рисунка легких.

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. Какие исследования необходимо провести для подтверждения диагноза?
3. Перечислите факторы, предрасполагающие к развитию данного заболевания у детей раннего возраста.
4. Каковы наиболее вероятные этиологические факторы в развитии болезни у данного ребенка?

5. Перечислите три основные звена патогенеза в развитии данной патологии.
6. В каких клинических ситуациях обязательно проведение рентгенологического контроля за динамикой процесса?
7. Являются ли изменения в гемограмме обязательным признаком данного заболевания?
8. Каким специалистам необходимо показать данного ребенка?
9. Проведите дифференциальный диагноз с другими заболеваниями.
10. Чем определяется рациональный выбор антибиотика при назначении его больному?
11. В каких случаях показана смена антибактериальной терапии?
12. Какие показатели являются критерием отмены антибактериальной терапии?

### **Задача 13.**

Ребенок 5 месяцев, родился с массой 3200 г, длиной 50 см. С 1,5 мес. на искусственном вскармливании.

Болен 1 неделю. Появились вялость, отказ от еды, покашливание, выделения из носа, повышение температуры тела до 37,5°C. На фоне лечения на дому (капли в нос, горчичники на грудную клетку, отхаркивающая микстура) состояние несколько улучшилось, но с 7-го дня болезни вновь ухудшение в виде усиления кашля, появления цианоза носогубного треугольника, “мраморности” кожных покровов, одышки. Назначен ампициллин. Состояние не улучшалось. Ребенка госпитализировали. При поступлении в больницу масса тела 6000 г, рост 62 см. Температура тела 37,9°C. Кожные покровы бледные с сероватым оттенком. Акроцианоз, “мраморный” рисунок кожи. Частота дыхания 44 в 1 минуту. Дыхание аритмичное, отмечается втяжение межреберных промежутков на вдохе. Перкуторно: над легкими звук с коробочным оттенком. Аускультативно: жесткое дыхание, при глубоком вдохе с обеих сторон, но больше слева

выслушиваются мелкопузырчатые влажные хрипы. Тоны сердца приглушены. ЧСС - 120 уд/мин. Живот мягкий, распластан, выражена “гаррисонова” борозда. Печень +2 см из-под края реберной дуги. Селезенка не пальпируется. Стул 2-3 раза в день, кашицеобразный, со слизью.

**Общий анализ крови:** Hb - 100 г/л, Эр -  $3,8 \cdot 10^{12}$ /л, L -  $13,6 \cdot 10^9$ /л, П - 10, С - 58, Л - 22, М - 10, СОЭ - 18 мм/ч.

**Общий анализ мочи:** количество - 50,0 мл, относительная плотность - 1,010, слизи нет, эпителия нет, лейкоциты - 2-3 в п/з, эритроциты нет.

**Биохимический анализ крови:** общий белок - 60 г/л, глюкоза - 4,3 ммоль/л, холестерин - 6,2 ммоль/л, щелочная фосфатаза - 900 ммоль/л (норма - 220-820), кальций - 2,3 ммоль/л, фосфор - 1,1 ммоль/л.

1. Ваш предварительный диагноз?
2. Составьте план дополнительного обследования для уточнения диагноза.
3. Оцените данные анализа крови.
4. Оцените физическое развитие ребенка.
5. С какими заболеваниями необходимо проводить дифференциальный диагноз?
6. В консультации каких специалистов нуждается ребенок?
7. Назначьте больному адекватное лечение.
8. Каков генез нарушения стула у ребенка?
9. Нуждается ли ребенок в катamnестическом наблюдении?
10. Каков прогноз заболевания?

#### **Задача 14.**

Ребенок 4 лет, заболел 5 дней назад: отмечался подъем температуры тела до  $37,5^{\circ}\text{C}$ , появились слизистые выделения из носа, покашливание без выделения мокроты. Получал лечение “домашними” средствами. Состояние несколько улучшилось, температура снизилась, но на 5-й день заболевания

отмечен подъем температуры до 38,6°C, нарастание влажного кашля, учащение дыхания.

Ребенок от третьей беременности, вторых родов, протекавших без особенностей. Находился на естественном вскармливании до 4 мес, прикорм с 3,5 мес. На первом году жизни отмечались умеренные признаки рахита. На втором году жизни перенес ветряную оспу и дважды ОРВИ.

При осмотре участковым врачом состояние средней тяжести. Кожные покровы бледные, умеренный цианоз носогубного треугольника. Отмечается глубокий влажный кашель. Частота дыхания 40 в мин. Втяжение межреберных промежутков, напряжение крыльев носа. Перкуторно: над легкими легочный звук с тимпаническим оттенком, аускультативно: в легких дыхание жесткое, слева ниже лопатки выслушивается участок ослабленного дыхания, там же влажные мелкопузырчатые хрипы. Тоны сердца громкие, шумов нет. ЧСС - 128 уд/мин. Живот мягкий, безболезненный. Печень +1,5 см из-под реберного края, селезенка не пальпируется.

**Общий анализ крови:** Hb - 114 г/л, L - 13,5 × 10<sup>9</sup>/л, П - 7, С - 61, Л - 23, М - 8, СОЭ - 20 мм/ч.

**Рентгенограмма грудной клетки:** корни легких расширены, слева неструктурны, легочный рисунок усилен. В левой нижней доле отмечена инфильтративная очаговая тень.

1. Поставьте диагноз и обоснуйте его.
2. Какие дополнительные обследования необходимо провести?
3. Какие изменения в биохимическом анализе крови Вы ожидаете?
4. Каков этиопатогенез данного заболевания у ребенка?
5. Проведите дифференциальный диагноз.
6. Назначьте терапию.
7. В каких случаях будет необходима госпитализация ребенка?
8. В какие сроки и как долго применяют физиотерапию?
9. Как долго должен наблюдаться ребенок в поликлинике?
10. Прогноз.

### Задача 15.

Ребенок 9 месяцев, заболел остро: подъем температуры до 39,5°C, вялость, отказ от еды, слизистые выделения из носа, покашливание.

Ребенок от первой беременности, протекавшей без токсикоза. Роды срочные. Масса тела при рождении 4500 г, длина тела 53 см. Вскармливание естественное до 1 мес, далее - искусственное. С 3 мес отмечаются опрелости. У матери - пищевая аллергия на белок куриного молока, куриные яйца.

При осмотре отмечается: бледность, цианоз носогубного треугольника, ЧД 48 в мин, дыхание слышно на расстоянии. На коже щек яркая гиперемия, шелушение, в естественных складках кожи мокнутие. Над легкими перкуторный звук с коробочным оттенком, укорочен справа книзу от угла лопатки. С обеих сторон выслушиваются рассеянные сухие и среднепузырчатые влажные хрипы на высоте вдоха. Над зоной укорочения перкуторного звука на высоте вдоха выслушиваются мелкопузырчатые влажные хрипы. ЧСС - 160 уд/мин, тоны сердца приглушены. Живот несколько вздут. Печень выступает на 3 см из-под реберного края. Стула не было 1 сутки. Мочится достаточно.

1. Ваш предположительный диагноз?
2. Составьте план дополнительного обследования для уточнения диагноза.
3. С какими заболеваниями необходимо проводить дифференциальный диагноз?
4. Какие факторы способствуют развитию патологического процесса?
5. Каков генез сердечных изменений у ребенка?
6. Можно ли лечить ребенка амбулаторно?
7. Назначьте комплекс терапевтических мероприятий.
8. Какие антипиретики можно назначать в этом возрасте?
9. Нуждается ли ребенок в физиотерапевтическом лечении?
10. Тактика участкового педиатра в данный момент?

11. Как долго должен наблюдаться ребенок в катамнезе?

12. Каков прогноз заболевания?

### **Задание 3. Составьте конспект**

#### **5. Вопросы для собеседования**

1. Определение бронхитов
2. Предрасполагающие факторы
3. Этиология
4. Патогенез
5. Клинические проявления в зависимости от степени тяжести и течения заболевания
6. Критерии диагностики бронхитов
7. Дифференциальная диагностика
8. Лечение.

#### **6. Тестовые задания**

**1. У детей младшего возраста выделяют следующие формы пневмонии:**

- а) мелкоочаговая пневмония, б) очаговая бронхопневмония, в) сегментарная пневмония, г) интерстициальная пневмония

*-укажите неверный ответ*

**2. Выделяют следующие варианты течения пневмонии:**

а/ острое течение;

б/ подострое течение,

в/ затяжное течение, г/

хроническое течение

- *укажите неверный ответ*

**3. Под очаговой бронхопневмонией понимают:**

а/ выявление округлого инфильтрата 1-3 см в диаметре,

б/ 3-5 см,

в/ до 1 см,

г/ для данного диагноза размеры значения не имеют

- *укажите правильный ответ*

**4. Сегментарная пневмония характеризуется:**

а/ гладким выздоровлением

б/ медленным выздоровлением,

в/ склонность к образованию пневмосклероза,

г/ особенностями патогенеза,

д/ склонностью к плевральным осложнениям

- *выбрать правильный ответ*

**5. Для детей первых месяцев жизни основным возбудителем является:**

а/ пневмококк

б/ стафилококк,

в/ стрептококк,

г/ микопlasма,

д/ вирусы

- *выбрать правильный ответ*

**6. Эндогенный- путь заражения при пневмонии не характерен для:**

а/ пневмококка,

б/ к. палочка в/

стафилококка,

г/ стрептококка, д

/ протей

- *выбрать правильный ответ*

**7. Экзогенный путь заражения при пневмонии характерен для:** а/  
орнитоза,

б/ микоплазмы,

в/ пневмококка,

г/ стафилококка

- *выбрать неправильный Ответ*

**8. Изменения в малом круге кровообращения развиваются за счет:**

а/ результате патологического шунтирования,

б/ нарушения в системе сурфактанта,

в/ развития воспалительных изменений и гипоксии,

г) в результате развития гиповентиляции и ателектазов

- *выбрать правильный ответ*

**10. Для стрептококковой этиологии пневмоний характерно:** а/

"пестрый перкуторный звук + частое развитие плеврита,

б/ выявление множества округлых теней + интерстициальные изменения + увеличение лимфоузлов корня, в/ сегментарный характер поражения,

г/ склонность к формированию деструкций

- *выбрать правильный ответ*

**11. Для крупозной пневмонии характерно:**

а/ долевого характера поражения,

б/ затемнение в пределах нескольких сегментов,

в/ шаровидное затемнение значительной плотности 3-5 см в

диаметре, г/ очаговые инфильтраты в прикорневой зоне

- *выбрать неправильный ответ*

**12. Пневмоническая инфильтрация при пневмонии микоплазменной этиологии характеризуется :**

а/ очаговыми /1-3 см/ инфильтратами в верхних долях легкого, б/тяжистой инфильтрацией более плотной у корней с неровным краем, в/односторонней тяжистой инфильтрацией+ увеличением . л/узлов корня, г/ множеством мелких инфильтратов на фоне усиленного интерстициального рисунка, д/ наличием мелких воздушных полостей в сочетании с уплотнением корня легкого

- *дать правильный ответ.*

**13. Пневмококковая этиология пневмонии характерна для:**

а/детей 1-6 мес

б/ 6-12 мес,

в/1-4 года,

г/4-8 лет, д/

9-14 лет

- *дать правильный ответ;*

**14. Стафилококковая этиология пневмонии характерна для:**

а) детей 1-6 мес,

б/ 4-9 мес, в/ 1-4

лет, г/ 5-8 лет ,

д/ 9-14 лет

- *выбрать правильный ответ.*

**15 Хламидийная этиология пневмоний характерна для: детей**

а) 1-3 мес,

б/ 4-9 мес,

в/ 10-14 мес,

г/ 1-3 лет,

д/ 4-7 лет

- *выбрать правильный ответ*

**16 Стрептококковая этиология пневмонии характерна для детей:**

- а/ 1-12 мес,
- б/ 1-2 лет,
- в/ 2-7 лет,
- г/ 7-10 лет,
- д/ 10-14 лет

- *выбрать правильный ответ*

**17. Основной особенностью пневмоцистной пневмонии является:**

- а/ наличие обилия влажных мелкопузырчатых хрипов,
- б/ крайняя степень выраженности ДН, ,
- в/ сегментарный характер поражения легких.
- г/ Долевой характер поражения легких

- *выбрать правильный ответ*

**УКАЖИТЕ ОДИН ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ**

**18. Плевриты, возникающие одновременно с пневмонией, называются:**

- а) синпневмоническими
- б) метапневмоническими
- в) аллергическими г)
- серозными

**19. Плевриты, возникающие в процессе течения пневмонии, называются:**

- а) синпневмоническими
- б) метапневмоническими
- в) аллергическими г)
- серозными

**УКАЖИТЕ ВСЕ ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ**

**20. При развитии метапневмонического плеврита необходимо назначить:**

- а) салицилаты
- б) кортикостероиды
- в) пункцию плевральной полости
- г) смену антибиотика

**21. Дыхательная недостаточность I степени определяется клиническим наличием:**

- а) одышки при физической нагрузке
- б) одышки в покое
- в) втяжения межреберных промежутков, эпигастральной области

**22. Бронхиальная обструкция при бронхиальной астме обусловлена:**

- а) бронхоконстрикцией
- б) гиперсекрецией слизи
- в) сдавлением бронха
- г) отеком стенки бронхов

**23. Тип вентиляционной недостаточности при муковисцидозе:**

- а) обструктивный
- б) рестриктивный
- в) смешанный

**24. Изменения функции внешнего дыхания при идиопатическом диффузном фиброзе легких:**

- а) рестриктивные
- б) обструктивные
- в) смешанные

**25. Одышка инспираторного характера наиболее часто бывает при заболеваниях:**

- а) ложный круп
- б) истинный круп
- в) стридор
- г) инородное тело верхних дыхательных путей
- д) бронхиолит

**26. Одышка экспираторного характера наиболее часто встречается при заболеваниях:**

- а) приступ бронхиальной астмы
- б) обструктивный бронхит

- в) бронхиолит
- г) стридор
- д) поражение ЦНС

**27. Одышка смешанного характера наиболее часто встречается при заболеваниях:**

- а) острая сердечная недостаточность б) пневмония в) поражение ЦНС
- г) декомпенсированный ацидоз
- д) обструктивный бронхит
- е) инородное тело верхних дыхательных путей

**28. Клинические проявления ДН I степени:**

- а) одышка + 10 % от нормы без участия вспомогательной мускулатуры
- б) одышка + 10 % от нормы с участием вспомогательной мускулатуры в) цианоз носогубного треугольника, проходящий при даче 45 % О<sub>2</sub> г) постоянный цианоз
- д) ЦНС без особенностей

**29. Клинические проявления ДН II степени:**

- а) одышка + 20 % от нормы с участием вспомогательной мускулатуры б) одышка + 20 % от нормы без участия вспомогательной мускулатуры в) тахикардия + 15 % от нормы, АД повышено
- г) тахикардия + 20 % от нормы, АД понижено
- д) кожные покровы бледные
- е) признаки гипоксического поражения ЦНС

**30. Клинические проявления ДН III степени:**

- а) брадипноэ, патологические ритмы дыхания
- б) тахипноэ
- в) тахикардия
- г) брадикардия, АД снижено
- д) кома, судороги

е) резкая бледность или цианоз кожных покровов