

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН  
САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ  
КАФЕДРА ПЕДИАТРИИ №4



# ОСЛОЖНЕНИЯ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ

Учебно-методическая рекомендация

Самарканд 2015

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ КАФЕДРА ПЕДИАТРИИ №4

**ОСЛОЖНЕНИЯ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ.**

(Учебно-методическая рекомендация)

Самарканд 2015



Осложнения пневмонии у детей. Учебно-методическая рекомендация для студентов старших курсов педиатрических факультетов медицинских ВУЗ ов. Самарканд, 2015, 36 стр.

**Составители:**

Рустамов М.Р. – д.м.н., профессор кафедры педиатрии №4 СамМИ

Уралов Ш.М. – к.м.н., доцент, заведующий кафедрой педиатрии №4 СамМИ

Язданов А.Я. – к.м.н., доцент кафедры педиатрии №4 СамМИ

Атаева М.С. – ассистент кафедры педиатрии №4 СамМИ

Холмурадова З.Э. - резидент магистратуры кафедры педиатрии №4 СамМИ

**Рецензенты:**

Маматкулов Х.М. - д.м.н., профессор кафедры педиатрии №3 и медицинской генетики СамМИ.

Лим В.И.. – к.м.н., доцент кафедры педиатрии №1 СамМИ.

Данная учебно-методическая рекомендация утверждена на заседании Центральной научно-методической комиссии СамМИ.

Протокол собрания № 2, от 25 сентября 2015 г.

Председатель ЦНМС СамМИ, доц:



Б.А.Юлдашев

Зам.пред. ЦНМС СамМИ, проф:



А.У.Рахимов



## Введение

**Пневмония** — это острое инфекционно-воспалительное заболевание паренхимы легких, клинически проявляющееся сложным симптомо комплексом, основными составляющими которого являются: вирусно-микробная интоксикация, дыхательная недостаточность, кашель и физикальные изменения со стороны органов грудной клетки в совокупности с рентгенографическим отображением патологического процесса.

### Актуальность

Заболеваемость пневмонией составляет в год около 15-20 на 1000 детей первых трех лет жизни и примерно 5-6 случаев на 1000 детей старше трех лет. Предрасполагающими факторами к развитию пневмонии у детей раннего возраста является перинатальная патология, аспирационный синдром как следствие синдрома рвот и срыгивания, врожденные пороки сердца, рахит, другие гиповитаминозы и дефицитные состояния, в том числе иммунодефициты. Проблема своевременной госпитализации таких больных в профильные стационары (отделения детской хирургии или пульмонологии с блоком интенсивной терапии) и организации их эффективного лечения остается вполне актуальной.

У новорожденных выделяют врожденные (антенатальные и интранатальные) пневмонии, проявляющиеся в первые трое суток после рождения и постнатальные. Приобретенные пневмонии у детей раннего возраста в зависимости от условий инфицирования разделяют на внебольничные и внутрибольничные (нозокомиальные). К внутрибольничным относят пневмонии, развившиеся в стационаре или в течение двух суток после выписки из него. Следует отметить, что у новорожденных внебольничные пневмонии встречаются редко. Вне зависимости от условий инфицирования выделяют нетяжелые и тяжелые пневмонии. Тяжесть течения пневмонии обусловлена в первую очередь выраженностью интоксикации и легочно-сердечной недостаточности, а также наличием легочных и (или) легочно-плевральных деструктивных осложнений.

**Рабочая классификация пневмонии.**  
**(Принятая проблемной комиссией по детской пульмонологии и**  
**наследственно-детерминированным болезням легких**  
**Министерством здравоохранения РФ в 1995 году)**

Морфологическая форма	Условия инфицирования	Течение	Осложнения	
			Легочные	Внелегочные
Очаговая Очагово-сливная Сегментарная Крупозная Интерстициальная	Внебольничная Внутрибольничная При перинатальном инфицировании У больных с иммунодефицитом	Острая Затяжная	Легочные Синпневмонический плеврит метапневмонический плеврит Легочная деструкция Абсцесс легкого Пневмоторакс Пиопневмоторакс	Внелегочные Инфекционно-токсический шок ДВС –синдром Сердечно-сосудистая недостаточность Респираторный дистресс-синдром взрослого типа.

### Причины пневмонии

Часто причиной является бактериальная флора, в особенности *Streptococcus pneumoniae*. Бактериальная пневмония может развиваться после инфекции верхних дыхательных путей, например простуды или гриппа. Примерно в 50% случаев возбудителем пневмонии является вирус. Вирусная пневмония чаще встречается зимой и обычно не носит такой острый характер как бактериальная пневмония.

В некоторых случаях возбудителями являются микоплазмы - микроорганизмы со свойствами как вирусов, так и бактерий.

Другими возбудителями пневмонии могут быть грибы и паразиты, но это случается гораздо реже.

### Симптомы пневмонии

Симптомы пневмонии могут быть схожи с симптомами простуды или гриппа. В зависимости от этиологии пневмонии могут иметь различные симптомы. Симптомы бактериальной пневмонии могут появляться как остро, так и постепенно. Они включают: лихорадку, дрожь, острую боль в груди, сильное потоотделение, кашель с густой, ржавчатой или зеленоватой мокротой, учащенный пульс и ускоренное дыхание, цианотичность губ и ногтей. Для вирусной пневмонии характерны: жар, сухой кашель, головная боль, мышечная боль, слабость, переутомление и сильная одышка. Симптомы пневмонии, вызываемой микоплазмами, часто схожи с симптомами бактериальной и вирусной пневмонии, но выражены обычно слабее.

### Осложнения пневмонии.

Осложнения пневмонии подразделяются на легочные и внелегочные осложнения. Легочными осложнениями бывают абсцессы легких, буллы, пиопневмоторакс, плевриты (сухие и серозные). В зависимости от времени возникновения плевриты бывают синпневмонические, метапневмонические.

Синпневмонические плевриты возникают с началом пневмонии остро, с повышением температуры тела, ознобом, головной боли, сухого, короткого и болезненного кашля, болей в боку, одышки, появлением бледности, вялости, плохого аппетита. Общая длительность лихорадочного периода при нетуберкулезной этиологии 7-12 дней. Лихорадка часто гектическая и длительность ее определяется продолжительностью нарастания экссудации, менее чувствительная к антибиотикотерапии, чем при пневмонии без плеврита.

Метапневмонический плеврит развивается на фоне обратной динамики пневмонического процесса, для которого характерно повторное появление лихорадки, возникновение болей в груди при дыхании, а также боли в животе, что требует смены антибиотиков и пункции плевральной полости, так как не всегда тот же возбудитель что вызвал пневмонию, ответственен за развитие метапневмонического плеврита. Из внелегочных осложнений наиболее часто встречаются инфекционно-токсический шок,

токсикоз, респираторный дистресс- синдром по взрослому типу и сердечно-сосудистые нарушения.

### Гнойные осложнения пневмонии

Их делят на:

#### А. Внутрилегочные:

1. Абсцессы ( дренирующиеся, недренирующиеся, гигантские- «провисающие»).
2. Буллы.

#### Б. Внелегочные:

1. Прогрессирующая медиастинальная эмфизема.
2. Легочно-плевральный ( пиоторакс, пневмоторакс-ненапряженный, напряженный).

Наиболее часто гнойные осложнения при пневмониях встречаются у детей до 3 лет. Факторами риска при развитии деструктивных осложнений являются очагово-сливная пневмония или лобарный пневмонический инфильтрат, особенно слева ( без признаков ателектаза), лейкоцитоз (выше  $20 \times 10^9/\text{л}$ ), СОЭ более 40 мм в час, анемия, наличие сдвига в лейкоцитарной формуле влево. Из клинических особенностей отмечают выраженную клинику токсикоза; бледность кожных покровов, адинамию, негативизм, полное отсутствие аппетита, тахикардию, стойкую лихорадку более 39 С. Из лабораторных данных у таких детей в разгаре процесса обнаружили выраженное снижение уровней иммуноглобулинов А и G, признаки угнетения Т-лимфоидной системы. Как правило, при гнойных осложнениях в легких возбудителем пневмонии является стафилококк (реже пневмококки), но в настоящее время все чаще стали выделять палочку клебсиеллу, стрептококк и анаэробных возбудителей.

Буллы—воздушные полости, пневмоцеле. Количество полостей обычно 1-5, диаметр их от 0,5 до 5 см, хотя за которое время количество и размер полостей могут меняться. Чаще эти полости не проявляются какими-либо клиническими симптомами и диагностируются лишь рентгенологически. Обычно буллезные полости на фоне стихания воспалительного процесса в легких самопроизвольно исчезают на 2-м месяце болезни, но иногда могут прослеживаться на рентгенограмме и спустя 3-4 мес. У некоторых

детей из-за затруднения выдоха при нарушении проходимости приводящего бронха полости внезапно увеличиваются в размере за счет клапанного механизма. Клинически в таком случае нарастают симптомы дыхательной недостаточности без усиления явлений интоксикации : ребенок становится беспокойным , у него увеличиваются одышка и цианоз ; грудная клетка принимает бочкообразную форму, а половина ее на стороне поражения отстает в акте дыхания. На стороне поражения перкуторно находят высокий тимпанический звук. Аускультативно: ослабления дыхательных шумов. Нередко амфорическое дыхание. Средостение смещено в противоположную половину грудной клетки. При инфицировании булл или гнойном расплавлении участка инфильтрации легкого развивается абсцесс или несколько мелких абсцессов легкого.

#### Абсцесс легких

Абсцессы легких у детей бывают несколько реже, чем у взрослых. Они бывают бактериальной этиологии (стрептококковой, стафилококковой) и грибковой. Возникают они либо бронхогенно, либо гематогенно. Обычно абсцесс образуется вследствие распада или гнойного расплавления инфильтрата на почве общего ослабления организма и окружения воспалительной зоной. Для его возникновения важно не только наличие микрофлоры, но и та или иная степень реактивности и состояния нервной системы.

В фазе гнойного инфильтрата, начинающегося расплавления легочной ткани и оформления абсцесса, у детей появляется гектическая лихорадка, ознобы, обильные поты, серо-свишная окраска кожи, общее тяжелое состояние, тупые боли в груди и мучительный изнуряющий кашель с приступами. У маленьких детей развиваются понос, рвоты. Когда абсцесс вскрывается в бронх (2-я фаза), отмечаются неприятный запах изо рта, выделение обильного количества мокроты слизисто-гнойного или чисто гнойного характера, при стоянии разделяющейся на два слоя. При исследовании легких находят приглушение перкуторного звука, вначале ослабленное, в дальнейшем - бронхиальное дыхание, непостоянные хрипы и полостные симптомы в виде амфорического дыхания, хрипов с металлическим оттенком, ограниченного шума трения плевры. Отмечаются анемия, высокий лейкоцитоз нейтрофильного характера со сдвигом влево. При исследовании

рентгеновыми лучами определяется наличие полости с горизонтальным уровнем (во 2-й фазе). В третьей фазе на экране определяются только инфильтративные изменения, в дальнейшем линейные рубцы и наслоение шварт на плевре.

При абсцессах часто наблюдаются прорывы в полость плевры. В этих случаях не наблюдается гнойной мокроты, но образуется либо осумкованный плеврит, либо пиопневмоторакс и тотальная эмфизема. Примерно в 1/4 всех случаев прорыва не происходит, и тогда уже не будет и типичных симптомов. После прорыва в бронх часто наступает улучшение общего состояния. При развитии пиопневмоторакса развивается тяжелое состояние с резкой одышкой и цианозом. После прорыва полости наступает 3-я фаза, характеризующаяся прекращением выделения мокроты, облитерацией полости.

**Прогрессирующая медиастинальная эмфизема** относится к редким внелегочным осложнениям деструкции легких. Для нее клинически характерно появление у больного симметричной подкожной эмфиземы в области шеи, лица, плечевого пояса, осиплого голоса, нарастания симптомов дыхательной недостаточности (одышка, цианоз и др.); могут развиваться признаки нарушения гемодинамики. Рентгенологическое исследование подтверждает наличие воздуха в клетчатке средостения, шеи, плеча.

#### **Пневмоторакс и пиопневмоторакс**

Острыми гнойными деструктивными пневмониями (ОГДП) чаще болеют дети первых трех лет жизни.

У детей до трех лет пневмонии с летальным исходом имеют смешанное вирусно-бактериальное происхождение. У подавляющего большинства детей развитию первичной (т.е. бронхогенной) деструктивной пневмонии предшествуют острая респираторная вирусная инфекция. Роль респираторной вирусной инфекции в патогенезе острых гнойных деструктивных пневмоний сводится к ее «протравливающему» воздействию на слизистую оболочку нижних дыхательных путей, что способствует колонизации бронхиального дерева бактериальной флорой. Кроме этого вирусная инфекция обладает угнетающим воздействием на местный иммунитет респираторного тракта.

Поскольку среди детей раннего возраста достаточно широко распространено носительство условно-патогенной микрофлоры на слизистых оболочках верхних дыхательных путей (в т.ч. пневмококков различных серотипов и стафилококков), то микробная колонизация нижних дыхательных путей и респираторного отдела легких происходит, прежде всего, за счет аутофлоры.

Такие факторы, как возраст заболевших детей, условия инфицирования, преморбидный фон (иммунодефицитные состояния, гастро-эзофагальный рефлюкс, муковисцидоз) в значительной степени определяют тяжесть течения пневмоний и позволяют эмпирически с достаточно большой долей вероятности предположить этиологию заболевания. Особо следует отметить, что имеется значимая зависимость между длительностью течения предшествующей острым гнойным деструктивным пневмониям вирусной инфекции, применением в процессе ее лечения антибиотиков и микробной этиологией процесса на момент развития деструктивного поражения легких. Так, среди детей, поступающих в ранние сроки заболевания из дома и не получавших антибиотики преобладают больные с пневмококковой инфекцией; при поступлении в относительно ранние сроки (до 10-ти суток) на фоне антибиотикотерапии, чаще всего диагностируется стафилококковая деструкция легких; в тоже время у большинства детей с острой гнойной деструктивной пневмонией, переводимых в специализированные отделения из инфекционных стационаров после предшествующей антибактериальной химиотерапии, как правило, в качестве этиологически значимого возбудителя определяются грамм-отрицательные микробы (синегнойная, кишечная палочка или протей).

Клинико-рентгенологическая характеристика острых гнойных деструктивных пневмоний у детей раннего возраста.

«Первичные» острые гнойные деструкции легких (в отличие от «вторичных» септических пневмоний) развиваются по ходу течения вирусно-бактериальных пневмоний. Поэтому в анамнезе всех больных начало заболевания бывает связано, как правило, с ОРВИ: субфебрилитет с более или менее выраженными катаральными проявлениями со стороны верхних дыхательных путей. На 2-5 сутки температура нарастает до фебрильной и, как проявление дыхательной

недостаточности, появляется одышка. Важно отметить, что признаком истинной одышки (в отличие от тахипноэ, связанного с гипертермией) является нарушение соотношения частоты дыхания и пульса (1:2-2,5), которое в норме равно 1:4-1:4,5.

У части детей на этом этапе развития заболевания бывает выражен «абдоминальный синдром», при этом иногда такие дети госпитализируются в стационар по месту жительства с подозрением на «острый аппендицит». Известны случаи оперативных вмешательств с проведением аппендэктомии по поводу «катарального аппендицита». Через несколько часов после оперативного вмешательства, как правило на фоне нарастающей дыхательной недостаточности, таким детям проводят R-графию грудной клетки и диагностируют «правостороннюю нижнедолевую плевропневмонию». У большинства детей в остром периоде заболевания бывают отчетливо выражены признаки микробного токсикоза: бледность кожного покрова, вялость, снижение реакции на внешние раздражители, тахикардия и приглушенность сердечных тонов, у части детей – метеоризм, сухость слизистых оболочек, обложенность языка. Наряду с проявлениями токсикоза, зачастую развивается дыхательная недостаточность 2-3 степени, что проявляется, прежде всего, снижением легочно-сердечного индекса до соотношения 1:2 – 1:2,5. Однако поскольку в большинстве случаев процесс локализуется с одной стороны, дыхательная недостаточность может носить субкомпенсированный характер. Со стороны гемограммы отмечаются проявления, характерные для тяжелой бактериальной инфекции: высокий лейкоцитоз со сдвигом нейтрофильной формулы влево, снижение гемоглобина, высокая СОЭ. Физикальная и рентгенографическая симптоматика ОГДП определяется формой деструктивного поражения легких.

Инфильтративно-деструктивные легочные формы наиболее часто характеризуются клинической картиной полисегментарной верхнедолевой пневмонии с более или менее выраженным реактивным плевритом: перкуторно на стороне поражения отмечается выраженное укорочение тона по переднебоковой поверхности в проекции верхней доли (спереди от средисподмышечной линии). По задне-боковой поверхности гемиторакса в средних и нижних отделах перкуторный звук бывает

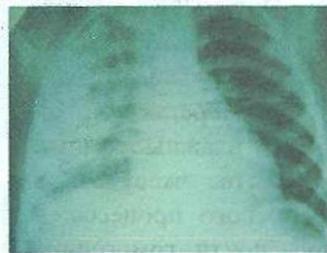
укороченным в меньшей степени. При аускультации в проекции верхней доли дыхание практически не проводится или на фоне жесткого резко ослабленного дыхания выслушиваются крепитирующие и мелкопузырчатые хрипы.



На рентгенограмме грудной клетки в прямой проекции имеет место полисегментарная инфильтрация верхней доли и в различной степени выраженные проявления реактивного плеврита. Зачастую инфильтрат имеет характер «лобита» — с провисанием нижнего

контура верхней доли.

В процессе разрешения воспалительного процесса на 3–4 сутки от начала интенсивной терапии при положительной динамике течения заболевания по данным рентгенографического контроля у детей с легочно-инфильтративной формой ОГДП отмечается снижение интенсивности инфильтрата, на фоне которого начинают определяться полости деструкции.



Дети с клинико-рентгенологической картиной абсцесса легкого поступают, как правило, в поздние сроки заболевания. Температура тела у таких больных обычно фебрильная, проявления дыхательной недостаточности выражены в зависимости от величины абсцесса и наличия плевральных осложнений. Проявления микробной интоксикации выражены отчетливо: бледность кожного покрова с мраморным рисунком, вялость, сонливость. Для анализе крови характерно снижение гемоглобина и эритроцитов, лейкоцитоз со сдвигом нейтрофильной формулы влево, высокая СОЭ. Физикальная картина характеризуется снижением дыхательных экскурсий на стороне поражения, укорочением перкуторного тона в проекции доли, несущей абсцесс. Поскольку при наличии абсцесса легкого бывает, как правило, выражен реактивный плеврит, то данные аускультации и перкуссии могут соответствовать картине плеврита.

Диагноз ставится обычно по результатам R-графии грудной клетки (рис.3-4)



При пнотораксе определяется классическая картина полисегментарной пневмонии, осложненной гнойным плевритом: состояние больных бывает тяжелым, с выраженными проявлениями интоксикации и дыхательной недостаточности 1-2 степени. При перкуссии отмечается укорочение тона по линии Эллис-Дамуазо или почти надо всей поверхностью гемиторакса. При аускультации – ослабление дыхания в средних и нижних отделах по заднебоковой поверхности. В средних и верхних отделах по переднебоковой поверхности, как правило, выслушиваются сухие и влажные хрипы. Рентгенографическая картина зависит от количества экссудата в плевральной полости и локализации пневмонического процесса: в большинстве случаев отмечается субтотальное, почти гомогенное затемнение гемиторакса с довольно четкой границей в проекции



верхнего легочного поля. Определяется также умеренно выраженное смещение средостения в противоположную сторону

Пнопневмоторакс характеризуется наибольшей тяжестью течения заболевания в связи с более или менее выраженным синдромом «внутригрудного напряжения»: цианоз носогубного треугольника, поверхностное дыхание с одышкой до 60–80 в 1 мин. Отмечается выраженное снижение дыхательных экскурсий на стороне поражения. Перкуторно в средних и верхних отделах гемиторакса определяется тимпанит, в нижних отделах – укорочение тона. Дыхание бывает значительно ослабленным (при этом может выслушиваться за счет проведения с противоположного легкого).

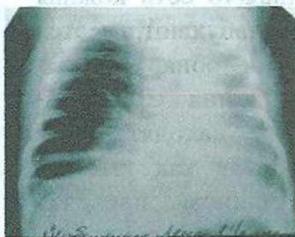
На R-грамме грудной клетки определяется: значительное количество воздуха и жидкости в плевральной полости, коллабирующие легкое и смещающие средостение в противоположную сторону.



При этом уровень жидкости четко дифференцируется на фоне воздуха. Дети с пневмотораксом поступают в хирургические отделения обычно в поздние сроки заболевания из инфекционных стационаров. Общее состояние таких больных бывает тяжелым, но, как правило, компенсированным: субфебрильная

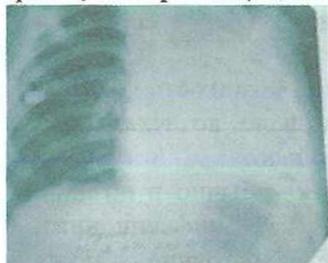
температура, одышка, умеренно выраженные проявления токсикоза. Физикально определяется снижение дыхательных экскурсий на стороне поражения, при перкуссии: тимпанит надо всей поверхностью гемиторакса. При аускультации: дыхание ослаблено во всех отделах, бывает выражена бронхофония с умеренным количеством сухих и влажных хрипов.

На R-грамме грудной клетки: выражено утолщение костальной плевры на стороне поражения, в проекции среднего и нижнего легочных полей — воздушное внутриплевральное осумкование, коллабирующее нижнюю и среднюю доли, пневматизация верхней доли снижена, отмечается смещение средостения в противоположную сторону.



Дети с клинико-рентгенологической картиной фибриноторакса обычно поступают в стационар в сроки от 7 до 20 суток от начала ОРВИ. Состояние их в ранние сроки заболевания бывает тяжелым, с выраженными проявлениями интоксикации и умеренной одышкой. Если же ребенок болеет более 2-х недель и получал адекватную антибиотикотерапию, общее состояние его расценивается как среднетяжелое, поскольку проявления интоксикации и дыхательной недостаточности носят уже компенсированный характер. При физикальном обследовании характерным является укорочение перкуторного тона над всей

поверхностью гемиторакса, дыхание во всех отделах резко ослаблено, хрипы, как правило, не выслушиваются.



На R-грамме грудной клетки отмечается тотальное или субтотальное снижение пневматизации гемиторакса, может наблюдаться некоторое уменьшение высоты межреберных промежутков на стороне поражения. В тоже время смещения средостения в сторону противоположного легкого не отмечается.

### Гнойный плеврит

Кроме серозных плевритов по характеру экссудат еще наблюдаются гнойные плевриты. Гнойные плевриты по характеру распространения бывают разлитыми (эмпиема плевры), и осумкованными (плащевидный, междолоевой, медиатсенальный, диафрагмальный). Острый плеврит обычно протекает бурно с высокой гектической лихорадкой, резким диспноэ, болями в боку. Кашель короткий, болезненный. Пораженная половина грудной клетки отстаёт при дыхании, кожа над ней отечная (то есть кожная складка утолщена), межреберья сглажены или набухают, имеется ригидность мышц спины и груди. При перкуссии обнаруживают глухой звук на этой же стороне, но характерная линия Соколова-Дамуазо встечается редко. Треугольник Гарлянда находят также редко, треугольник Грокко-Раухфуса-почти всегда, так как имеется смещение средостения. При левостороннем гнойном плеврите пространство Траубе, как правило, заполнено. Аускультативно определяются ослабление дыхания и шум трения плевры.

При гнойных плевритах почти всегда отмечают изменения и в других органах: приглушение сердечных тонов, систолический шум, умуренные гепато- и спленомегалия, анемия.

Для подтверждения клинического заключения о плеврите проводят рентгенологические исследование и делают плевральную пункцию.

## Внелегочные оложения пневмонии

**Инфекционно-токсический шок.** По современным представлениям шок - острое прогрессирующее снижение тканевой перфузии с недостаточным снабжением кислородом и нарушением обмена веществ разных органов. Эндотоксины грамотрицательных бактерий (липополисахарид А), экзотоксины вызывают избыточное освобождение интерлейкинов 1 и 6, гуморнекротизирующего фактора, повреждают сосудистый эндотелий, активируют гликолиз, вызывая лактат-ацидоз, активируют рецепторы адгезии на эндотелии (Е-селектины), лейкоцитах и тромбоцитах и далее систему прокоагулянтов и комплемента. Активация нейтрофилов и тромбоцитов приводит к уменьшению «текучести» крови, стимуляции рассеянного внутрисосудистого свертывания крови. Таким образом, начальное звено инфекционного шока - поражение микроциркуляторного русла. Далее, вследствие активации симпатoadrenalной системы, щитовидной железы и коркового слоя надпочечников происходит централизация кровотока - гипердинамическая противорегуляция. Различают 3 стадии инфекционно-токсического шока:

1-я стадия - гипердинамическая («теплый шок», «теплая гипотензия»), характеризуется: снижением артериовенозной разницы в содержании кислорода (следствие уменьшения способности тканей утилизировать кислород, централизации кровообращения, шунтирования); увеличением пульсового давления при некотором снижении диастолического давления (при нормальных и даже слегка повышенных величинах систолического), тахикардией, метаболическим лактат-ацидозом, одышкой, резко выраженной гипертермией, эмоциональным и двигательным беспокойством больного (хотя возможно и периодическое угнетение).

2-я стадия - переходная («холодная гипотензия») характеризуется: резкой бледностью кожных покровов с мраморностью ее, цианоз слизистых оболочек, акроцианозом; пульсом слабого наполнения, снижением артериального давления (систолическое давление не ниже 60 % от нормы) с низким пульсовым давлением; нарастающими одышкой и тахикардией; появлением суб- или компенсированного ДВС-синдрома, олигурии;

заторможенностью, вялостью больного, снижением температуры периферических отделов тела («оболочки»).

3-я стадия – полиорганной несостоятельности, характеризуется: переходом в необратимый шок: коматозное состояние, резко сниженное диастолическое давление (или не определяется), пульс нитевидный, артериальное давление ниже 60% от нормы, тахикардия превышает 150% нормы, «шоковое легкое», различные виды патологического дыхания, декомпенсированный ДВС-синдром с проявлением кровоточивости, анурия, почечно-печеночная недостаточность, снижение объема циркулирующей крови с отеками тканей, реакция на медикаменты может быть извращена. Далее наступает агональная стадия.

### **Острая дыхательная недостаточность**

Острая дыхательная недостаточность несомненно является одним из главных показателей тяжести течения пневмонии и может развиваться в течение нескольких часов или суток от начала заболевания. Острая дыхательная недостаточность развивается у 60-85% больных тяжелой пневмонией, причем более чем у половины из них возникает необходимость проведения искусственной вентиляции легких.

Тяжелое течение пневмонии сопровождается развитием преимущественно гипоксемической (паренхиматозной) формы дыхательной недостаточности, обусловленной несколькими патогенетическими механизмами:

- ✓ массивной альвеолярной инфильтрацией;
- ✓ снижением суммарной функционирующей поверхности альвеолярно-капиллярной мембраны;
- ✓ нарушением диффузии газов;
- ✓ тяжелыми нарушениями вентиляционно-перфузионных отношений.

Последний механизм имеет, по-видимому, решающее значение для возникновения больных пневмонией артериальной гипоксемии, поскольку сохранение кровотока в плохо вентилируемых или неventилируемых альвеолах быстро приводит к сбросу смешанной венозной крови в артериальное русло большого круга кровообращения и возникновению альвеолярного шунтирования. Большое значение в реализации этого механизма имеет

недостаточная гипоксемическая вазоконстрикция (рефлекс Эйлехал-Лильестрандта) в плохо вентилируемых участках легкого, что ухудшает соотношение вентиляции и перфузии.

Еще один механизм формирования дыхательной недостаточности наблюдается при массивном воспалительном поражении одного легкого. В этих случаях наблюдается существенное различие дыхательных объемов, которые получают здоровое и пораженное легкое. По понятным причинам пораженное (т.е. более ригидное) легкое во время вдоха получает значительно меньшую часть дыхательного объема, поскольку для преодоления сопротивления воздухоносных путей в пораженном легком требуется существенно большее давление наполнения. Это приводит к еще большему нарушению вентиляционно-перфузионных отношений и усугублению артериальной гипоксемии.

Описанный механизм является причиной того, что некоторые больные с односторонним распространенным поражением легкого, осложненным дыхательной недостаточностью, нередко занимают вынужденное положение на здоровом боку. Такое положение несколько выравнивает дыхательные объемы здорового и пораженного легкого и, кроме того, способствует некоторому перераспределению кровотока в сторону здорового легкого. В результате нарушения вентиляционно-перфузионных отношений оксигенация крови уменьшается и несколько улучшается. Следует добавить, что при тяжелой дыхательной недостаточности, когда к нарушениям оксигенации присоединяется тотальное снижение легочной вентиляции, например в результате выраженного утомления дыхательной мускулатуры, помимо гипоксемии в артериальной крови повышается напряжение углекислого газа, развивается гиперкапния. В этих случаях речь идет о смешанной форме острой дыхательной недостаточности.

### **Полиорганная недостаточность**

Синдром полиорганной недостаточности представляет собой заключительную фазу прогрессирования генерализованной воспалительной реакции организма (сепсиса). Синдром характеризуется выраженной дисфункцией двух и более систем органов у больного с острым инфекционным заболеванием (в том числе - пневмонией), когда гомеостаз уже не может поддерживаться

без внешних вмешательств. Полиорганная недостаточность является наиболее частой непосредственной причиной смерти больных, госпитализированных в отделении реанимации и интенсивной терапии.

Прогрессирующая дисфункция различных систем органов обусловлена, прежде всего, генерализованным повышением сосудистой проницаемости и повреждением эндотелия в результате воздействия на органы чрезмерно высокого содержания цитокинов, лейкотриенов, активных метаболитов O<sub>2</sub>, продуктов арахидоновой кислоты. Чаще всего развивается дисфункция центральной нервной системы, печени, почек, ДВС-синдром и острый респираторный дистресс-синдром. При этом поражение одной органной системы на фоне сепсиса повышает риск развития летального исхода в среднем на 15-20%.

### Сердечно-сосудистые нарушения.

При пневмониях их иногда называют кардиореспираторным синдромом. Они обусловлены:

- 1) гиперсимпатикотонией, а отсюда – спазмом прекапиллярных сфинктеров артериол малого круга кровообращения и артериоловнулярным шунтированием; шунтово-диффузионной гипоксией, высоким сосудистым периферическим сопротивлением легких;
- 2) энергетически-динамической недостаточностью сердца на фоне гипоксии, токсикоза и обменных расстройств;
- 3) изменениями периферического сосудистого сопротивления (повышенное или пониженное);
- 4) изменениями гемореологии и объема циркулирующей крови и ее компонентов, что во многом зависит от капилляротрофической недостаточности. У отдельных больных могут доминировать те или иные нарушения, и поэтому М.Б. Коган (Осложнения пневмонии у детей: на сайте [rusinfomed.ru](http://rusinfomed.ru)) предложил следующую группировку сердечно-сосудистых расстройств при острой пневмонии у детей.

А. По характеру поражения миокарда: дистрофия миокарда, миокардит.

Б. По ведущему патогенетическому синдрому:

1. Преимущественно сердечная недостаточность. Нарушения сократительной функции миокарда.

II. Преимущественно сосудистая недостаточность:

III. Сердечно-сосудистая недостаточность.

В. По степени тяжести сердечно-сосудистых расстройств: легкая степень, средней тяжести и тяжелая.

Легкая - I степень нарушения сердечно-сосудистой системы предлагают диагностировать, когда выраженных клинических признаков расстройства функции сердечно-сосудистой системы нет, но их выявляют при специальных инструментальных исследованиях или после дозированных физических нагрузок. При этом наблюдаются тахикардия, не соответствующая температуре тела, расширения границ относительной сердечной тупости, приглушения тонов сердца, признаки перегрузки правого предсердия или желудочков на ЭКГ, нарушения взаимоотношений механической и электрической систолы сердца, уменьшения систолического объема крови при нормальном минутном выбросе, повышения артериального давления, тенденция к развитию гипоксемии.

Наличие более отчетливых функциональных нарушений в покое (одышка, цианоз, выраженная тахикардия, аритмия, глухость тонов сердца, увеличения печени, уменьшения минутного обмена крови, некоторое замедления кровотока, выраженные изменения на ЭКГ, ФКГ, поликардиограмме, изменения капилляроскопической картины др.) свидетельствует о средней тяжести (II степени) нарушения у детей, больных пневмонией.

При выраженных признаках сердечно-сосудистой недостаточности (стопущее дыхание, резкий акроцианоз, набухание шейных вен, расширения границ сердца, глухость тонов, значительное увеличения печени, обилье влажных хрипов в легких, уменьшения минутного выброса крови, замедления скорости кровотока, понижения артериального давления, выраженная гипоксемия и др.) диагностируют тяжелую степень (III) нарушения системы кровообращения у детей.

**Острая сердечная недостаточность** при пневмониях проходит как правило, по правожелудочковому типу: состояние больного быстро ухудшается, нарастает бледность, цианоз, набухают шейные вены, резко увеличиваются размеры сердца в поперечнике (больше вправо), появляется тахикардия, ритм галопа, значительное увеличения печени, олигурия. Возникают периферические отеки.

Снижается артериальное давление. При правожелудочковой недостаточности преобладает застой в большом кругу кровообращения. На ЭКГ при остром легочном сердце в результате поворота его правым желудочком вперед появляется глубокий зубец S в I и II отведениях и глубокий зубец Q в III отведении. Сегмент S-T выше изолинии в III и aVR отведениях и ниже ее в I-II (при положительном зубце T); зубец T отрицателен в III и aVR отведениях. Отведение aVR имеет вид, напоминающий I отведение. В aVR появляется глубокий зубец Q, сегмент S-T смещается вверх, зубец T становится отрицательным. Вследствие дилатации правого желудочка возникает неполная или полная блокада (обычно проходящая) правой ножки предсердно-желудочкового пучка (пучка Гиса). Сегмент S-T в правых грудных отведениях смещается вниз, а зубец T здесь же отрицателен. Изменения зубца P, в отличие от синдрома хронического легочного сердца, малохарактерны; изредка могут быть преходящие появления зубца P-pulmonale.

**Острая коронарная недостаточность** встречается в течение первой недели ОРВИ, сопровождается ирритативную фазу нейротоксикоза, что и дало основание назвать ее гипермотильным токсикозом. Ребенок беспокоен, бледен, ногтевые ложа и губы с цианотичным оттенком, дыхание частое, поверхностное, так называемое «дыхание загнанного зверя». Метеоризм, олигурия. При физикальном обследовании признаки вздутия легких с минимальными катаральными явлениями в них, тахикардия, глухость тонов сердца, нередко систолический шум. Пульс слабого наполнения, не менее 200 в минуту. Степень тахикардии не соответствует степени лихорадки и степени одышки. На ЭКГ синусовая тахикардия.

### **Острый респираторный дистресс-синдром**

Острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС, респираторный дистресс-синдром взрослых) - жизнеугрожающее воспалительное поражение лёгких, характеризующееся диффузной инфильтрацией и тяжёлой гипоксемией. Данное патологическое состояние вызывается множеством причин, которые напрямую или косвенно поражают лёгкие. ОРДС часто приводит к смерти, требует проведения интенсивной терапии и искусственной вентиляции лёгких.

Впервые клинические проявления ОРДС были описаны в 1967 году у 12 пациентов, семь из которых погибли. Тогда был применён термин респираторный дистресс-синдром взрослых. В дальнейшем данное состояние получало множество других названий - некардиогенный отёк лёгких, «мокрое лёгкое», «тяжёлое лёгкое», «шоковое лёгкое». В 1994 году на Американско-Европейской согласительной конференции было предложено новое название заболевания — острый респираторно-дистресс синдром. Согласно Американско-Европейской согласительной конференции острый респираторно-дистресс синдром - острое состояние, характеризующееся двусторонней инфильтрацией лёгких и тяжёлой гипоксемией при отсутствии признаков кардиогенного отёка лёгких.

Острый респираторно-дистресс синдром возникает в результате прямого или непрямого повреждения лёгких. Непрямое повреждение лёгких возникает в результате системной воспалительной реакции при внелёгочных заболеваниях. К наиболее частым причинам относят сепсис и/или пневмонию (в том числе аспирационную), тяжёлые травмы. Другие причины представлены в таблице.

Прямое повреждение лёгких	Непрямое повреждение лёгких
Аспирация	Сепсис
Пневмония	Тяжёлая травма
Диффузное альвеолярное кровотечение	Пересадка костного мозга
Жировая эмболия	Ожоги
Пересадка Лёгких	Кардиопульмональный шунт
Утопление	Передозировка лекарств (аспирин, кокаин, опиоиды, фенотиазины, трициклические антидепрессанты)
Ушиб лёгкого	Массивное переливание крови
Вдыхание токсичного газа	Неврогенный отёк лёгких в результате инсульта, судорог, травмы головы
	Панкреатит
	Рентгеноконтрастные препараты (редко)

## Патогенез

В основе острого респираторно-дистресс синдрома лежит диффузное воспаление лёгких.

В этом процессе выделяют 3 фазы: экссудативная, пролиферативная и фибротическая.

В экссудативную фазу в ответ на воспаление выделяются цитокины и другие провоспалительные вещества, которые активируют альвеолярные макрофаги и циркулирующие нейтрофилы. В свою очередь, активированные нейтрофилы прикрепляются к эндотелию лёгочных капилляров и высвобождают содержимое своих цитоплазматических гранул (протеазы и токсические метаболиты кислорода). Это приводит к повреждению эндотелия капилляров и эпителия альвеол, нарушая альвеолярно-капиллярный барьер. В результате экссудат проникает в лёгочную паренхиму и альвеолярное воздушное пространство. Нарушается газообмен и возникает гипоксия. Также возможно повреждение альвеолоцитов II типа, которые отвечают за образование сурфактанта. При этом происходит спадение альвеол, снижение растяжимости лёгких и внутрилёгочное шунтирование. Кроме того, развивается лёгочная гипертензия в результате внутрисосудистой обструкции тромбами, спазма лёгочных сосудов из-за гипоксии и действия некоторых воспалительных медиаторов (тромбоксан, лейкотриены и эндотелин).

В пролиферативную фазу у большинства пациентов происходит восстановление лёгких: удаляется экссудат, нейтрофильная инфильтрация сменяется лимфоцитарной. Пролиферируют альвеолоциты II типа, которые образуют новый сурфактант и дифференцируются в альвеолоциты I типа. Но несмотря на такие улучшения, у многих больных сохраняется одышка, тахипноэ, гипоксемия. У некоторых пациентов процесс переходит в фибротическую фазу. Накопленный в лёгких фибрин подвергается ремоделированию и может вызывать фиброз.

## Клиническая картина

Острый респираторно-дистресс синдром чаще возникает в первые 12—48 часов от начала основного заболевания (в некоторых случаях через 5—7 дней). Больной может жаловаться на одышку, дискомфорт в грудной клетке, сухой кашель. При осмотре

выявляют тахипноэ, тахикардию, участие вспомогательных мышц в акте дыхания, цианоз кожного покрова. При аускультации можно выявить двусторонние хрипы.

### Диагностика

Диагностические критерии острого респираторного-дистресс синдрома
Острое начало
Наличие предрасполагающего фактора
Двусторонние инфильтраты на рентгенограмме лёгких
$PaO_2/FiO_2 < 200$ мм рт. ст. при остром респираторно-дистресс синдроме и $< 300$ при остром повреждении легких
Нет признаков левожелудочковой недостаточности

При рентгенографии лёгких видны двусторонние диффузные инфильтраты, иногда — плевральный выпот. Такие признаки неспецифичны и также характерны для кардиогенного отёка лёгких, что затрудняет дифференциальную диагностику. Компьютерная томография показывает негетогенную инфильтрацию лёгких в определённых отделах (в задних отделах у лежащих больных)<sup>1</sup>. Это объясняется зависимым от силы тяжести распределением отёка лёгких и сдавлением вышележащими отёчными отделами лёгких.

Бронхоальвеолярный лаваж — наиболее надёжный метод диагностики ОРДС. При этом вводят гибкий фибробронхоскоп в один из поражённых сегментов лёгких. Затем промывают лёгочный сегмент изотоническим раствором и анализируют состав промывной жидкости. У больных с ОРДС обнаруживают нейтрофилы, составляющие 60—80 % всех клеток промывной жидкости (в норме < 5 %).

### Тестовые вопросы по теме:

**1. Факторами риска развития деструктивных осложнений являются:**

- А. лобарный инфильтрат, особенно слева, высокий лейкоцитоз, СОЭ более 40 мм/ч., сдвиг лейкоцитарной формулы влево
- В. сегментарный инфильтрат, умеренный лейкоцитоз, СОЭ 0 мм/ч
- С. наличие ателектаза, умеренный лейкоцитоз, СОЭ Д мм/ч
- Д. умеренный лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево
- Е. наличие плеврита, анемия, лейкоцитоз

**2. Признаками кардиоваскулярного синдрома при острой пневмонии являются все перечисленные, кроме:**

- А. брадикардия
- В. Цианоз
- С. мышечная гипотония
- Д. тахикардия
- Е. мышечная атония

**3. Осложнениями затяжной пневмонии чаще являются**

- А. плевриты, абсцесс, ателектаз
- В. инфекция мочевыводящих путей
- С. бронхоэктазы, хроническая пневмония,
- Д. пневмосклероз
- Е. бронхиальная астма

**4. Пнопневмоторакс у детей это:**

- А. скопление гноя и воздуха в плевральной полости в результате прорыва в плевру абсцесса легкого, стафилококковых булл, кист
- В. скопление воздуха в полости, которая окружает легкое, как результат – спадение (коллапс) легкого у детей.
- С. Жизнеугрожающее воспалительное поражение лёгких, характеризующееся диффузной инфильтрацией и тяжёлой гипоксемией.
- Д. скопление крови полости, которая окружает легкое, как результат – спадение (коллапс) легкого у детей.
- Е. скопление воздуха в полости плевры

**5. Пневмоторакс это:**

- А. скопление воздуха в полости, которая окружает легкое, как результат – спадение (коллапс) легкого у детей.
- В. скопление гноя и воздуха в плевральной полости в результате прорыва в плевру абсцесса легкого, стафилококковых булл, кист
- С. жизнеугрожающее воспалительное поражение лёгких, характеризующееся диффузной инфильтрацией и тяжёлой гипоксемией.
- Д. скопление крови в полости плевры
- Е. скопление гноя и наличие кисты в плевре

## **6. Острый респираторный дистресс-синдром взрослых это:**

- A. Жизнеугрожающее воспалительное поражение лёгких, характеризующееся диффузной инфильтрацией и тяжёлой гипоксемией.
- B. Скопление гноя и воздуха в плевральной полости в результате прорыва в плевру абсцесса легкого, стафилококковых булл, кист
- C. Скопление воздуха в полости, которая окружает легкое, как результат – спадение (коллапс) легкого у детей.
- D. Прорыв абсцесса в полость плевры
- E. Скопление крови в полости, которая окружает легкое, как результат – спадение (коллапс) легкого у детей.

## **7. Показанием для перевода детей с пневмонией на ИВЛ является:**

- A. высокая температура тела, одышка, периоральный цианоз, кашель
- B. субфебрильная температура тела, умеренная одышка, кратковременные судороги
- C. субфебрильная температура тела, диспептические расстройства, рвота
- D. Апноэ, участие вспомогательных мышц в акте дыхания на фоне тахикардии, беспокойство, генерализованный цианоз, кома, АД ниже 60 мм рт. ст.
- E. диспептические расстройства, рвота

## **8. Инфекционно-токсический шок это:**

- A. Синдром острой сосудистой недостаточности, развивающийся в результате токсического воздействия инфекционного агента на сосудистую систему.
- B. Генерализованный воспалительный ответ организма на инфекцию, опосредованный эндогенными медиаторами и реализуемый в органах и системах, отдаленных от места первичного повреждения.
- C. Жизнеугрожающее воспалительное поражение лёгких, характеризующееся диффузной инфильтрацией и тяжёлой гипоксемией.
- D. Синдром острой сердечной и надпочечниковой недостаточности.

**9. Какие осложнения пневмонии согласно классификации различают:**

- А. Дыхательная недостаточность, токсические, кардио-респираторные
- В. Обструктивный синдром, ателектаз
- С. Гепатоспленомегалия, эмфизема,
- Д. Токсический гепатит, диспептические расстройства, менингит, энцефалит
- Е. Диспептические расстройства, менингит

**10. Как проявляется тяжелая степень нейротоксикоза при пневмонии?**

- А. Эйфория, галлюцинации, бред
- В. Вялость, сонливость, адинамия, рвота
- С. Клонико-тонические судороги, потеря сознания, расширение зрачков, менингеальные симптомы
- Д. Мышечная слабость, головная боль
- Е. Гиперактивность, рвота, расширение зрачков

**11. Какая форма пневмонии чаще переходит в хроническую пневмонию:**

- А. Очаговая
- В. Крупозная
- С. Интерстициальная
- Д. Сегментарная
- Е. Прикорневая

**12. Пневмоторакс сопровождается острой ДН:**

- А. Диффузно-распределительного типа
- В. Обструктивного типа
- С. Вентиляционного типа
- Д. Смешанного типа
- Е. Экспираторного типа

**13. Для какого заболевания характерна линия Дамуазо?**

- А. Плеврит
- В. Пневмония
- С. Абсцесс легкого
- Д. Туберкулез легкого

Е. Бронхиальная астма

**14. При каком заболевании определяется треугольник Раухфуса-Грокко?**

- А. Пневмония
- В. Плеврит
- С. Абсцесс легкого
- Д. Туберкулез легкого
- Е. Бронхиальная астма

**15. Клинико-рентгенологические признаки экссудативного плеврита следующие, кроме ...**

- А. Гипертермия
- В. Краткое болезненный кашель
- С. Жесткое дыхание
- Д. Асимметрия грудной клетки, отставание одной половины в акте дыхания
- Е. Кашель, масса крупнопузырчатых влажных хрипов

**16. Чаще деструктивную пневмонию вызывает:**

- А. Стафилококк
- В. Пневмококк
- С. клебсиелла
- Д. Протей
- Е. Ишерихии

**17. На рентгенограмме при абсцедирующей форме деструктивной пневмонии выявляется:**

- А. На фоне инфильтрата появление округлого образования высокой степени
- В. Затемнения, затем - с уровнем жидкости
- С. На фоне инфильтрации появление округлых воздушных образований
- Д. Пристеночное затемнение и в области синусов рядом с легочной инфильтрацией
- Е. Высокая воздушность легочной ткани

**18. К легочным осложнениям пневмонии не относятся:**

- А. Септический шок

- В. Пневмоторакс
- С. Пневмомоторакс
- Д. Плеврит
- Е. Абсцесс

**19. Основными осложнениями пневмонии являются, за исключением:**

- А. Эмпиема
- В. Токсикоз
- С. Сердечная недостаточность
- Д. Сосудистая недостаточность
- Е. Инфекционно-токсический шок

**20. К внелегочным осложнениям стафилококковой пневмонии относятся:**

- А. Пиопневмоторакс
- В. Септический шок
- С. Пневмоторакс
- Д. Абсцесс легких
- Е. Деструктивная пневмония

### Тесты к рисункам.

**1. Что указано на рисунке.**



- А. положения ребенка для плевральной пункции
- В. перкуссия легких
- С. положения ребенка для перикардиальной пункции
- Д. пальпация грудной клетки
- Е. положение больного для перкуссии легких

2. Поставьте диагноз, учитывая результаты рентгенографии, изображенной на рисунке. (рисунок взят из модуля 4 Педиатрия)



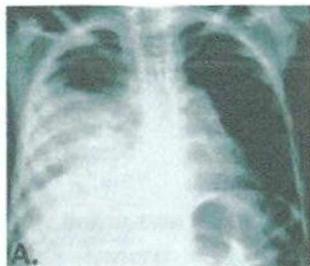
- А. Острая деструктивная пневмония
- В. Нижнедолевая пневмония
- С. Полисегментарная пневмония
- Д. Крупозная пневмония
- Е. Плеврит

3. Поставьте диагноз, учитывая результаты рентгенографии, изображенной на рисунке. (рисунок взят из модуля 4 Педиатрия)



- А. Острая деструктивная пневмония
- В. Нижнедолевая пневмония
- С. Полисегментарная пневмония
- Д. Плеврит
- Е. Крупозная пневмония

4. Поставьте диагноз, учитывая результаты рентгенографии, изображенной на рисунке. (рисунок взят из модуля 4 Педиатрия)



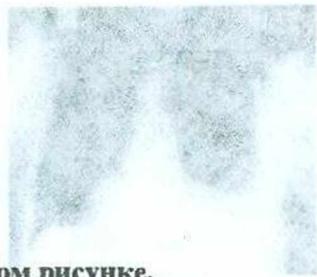
- A. Эмпиема плевры
- B. Нижнедолевая пневмония
- C. Полисегментарная пневмония
- D. Крупозная пневмония
- E. Полисегментарная пневмония



5. Поставьте диагноз, учитывая рентгенологические данные, изображенные на рисунке. (рисунок взят из модуля 4 Педиатрия)



- A. Крупозная левосторонняя пневмония
- B. Левый пиопневмоторакс
- C. Правосторонний пневмоторакс
- D. Правосторонний гидроторакс
- E. Экссудативный плеврит



6. Какой метод исследования указан на данном рисунке.



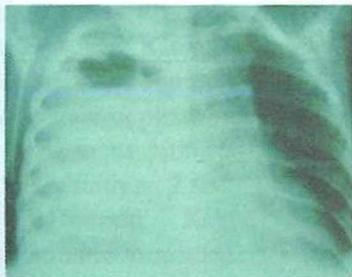
- A. рентгенография
- B. рентгеноскопия
- C. бронхография
- D. бронхоскопия
- E. томография

7. На рис. представлено одно из осложнений пневмонии. Какое лечение при данной патологии является основным? (рисунок взят из модуля 4 Педиатрия)

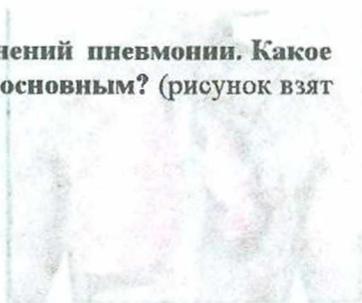


- A. Оксигенотерапия
- B. Антибиотики в максимальных дозах
- C. Сердечные гликозиды
- D. Плевральная пункция
- E. Лечение не проводится

8. Какой вид осложнения пневмонии указан на данном рисунке? (рисунок взят из модуля 4 Педиатрия)

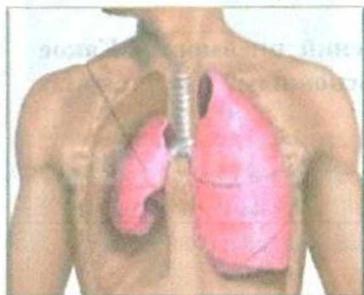


- A. пневмоторакс
- B. Абсцесс
- C. Плеврит



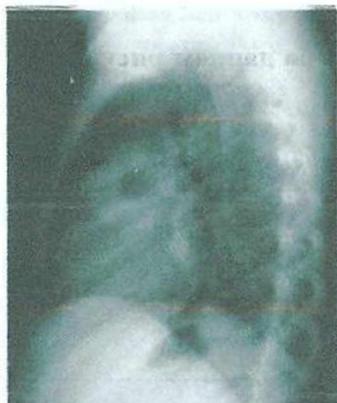
- Д. все ответы верны
- Е. Эхинококкоз легких

9. Какой вид осложнения пневмонии указан на данном рисунке?



- А. пневмоторакс
- В. Абсцесс
- С. Плеврит
- Д. все ответы верны
- Е. Ателектаз

10. Поставьте диагноз, учитывая результаты рентгенографии, изображенной на рисунке. (рисунок взят из модуля 4 Педиатрия)



- \*А. Острая деструктивная пневмония
- В. Нижнедолевая пневмония



С. Полисегментарная пневмония

Д. Крупозная пневмония

Е. Плеврит

### Ситуационные задачи.

1. У 12 летней девочки на рентгенографии грудной клетки отмечается двухсторонняя эмфизема, усиление легочного рисунка, перибронхиальное уплотнение медиальной части легких, инфильтративные изменения. С правой стороны на уровне 3-межреберья уплотненные очаги, в медиальной зоне сегментарный ателектаз. Проба Манту отрицательная.

Вопрос: О какой патологии можно предполагать?

2. У 2 месячного ребенка заболевание началось остро с повышения температуры до 38,7 С. Отмечается сухой болезненный кашель, выдох затруднен. Последние 3 дня состояние ухудшилось, аппетит снижен. При осмотре отмечается периоральный цианоз, акроцианоз, оральная крепитация. Число дыханий 72 раза в мин. При перкуссии над легкими определяется укорочение перкуторного звука справа, слева тимпанит, аускультативно мелкопузырчатые сухие и влажные хрипы.

Вопрос. А. Какое осложнение пневмонии отмечается у ребенка?

Б. Укажите препараты для оказания экстренной помощи.

3. Ребенку 7 лет, в годовалом возрасте перенес деструктивную пневмонию. У ребенка отмечается периодическое повышение температуры тела до 37С. По утрам выделение мокроты в малом количестве. Объективно: признаки интоксикации, перкуторно над легкими определяется коробочный звук, аускультативно разнокалиберные влажные хрипы. Рентгенологически отмечается очаговое инфильтративная тень в нижней доле легкого. Реакция Манту папула 2 мм.

Вопрос. Какое исследование необходимо провести для уточнения диагноза?

4. Ребенок 2 лет находится на стационарном лечении по поводу острой пневмонии. Внезапно ребенок закашлял, впоследствии стал

беспокойным, появилась одышка. При осмотре: цианоз слизистых оболочек, выбухание левой половины грудной клетки. Перкуторно: слева возле верхушки легкого определяется тимпанит, от III ребра вниз - укорочение звука. Аускультативно: здесь дыхание не прослушивается. Границы сердца смещены вправо.

Вопрос: А. Какой диагноз является наиболее вероятным?

Б. Тактика введения больного.

В. Какие дополнительные исследования можно провести?

5. Ребенок 7 лет находится на стационарном лечении по поводу острой пневмонии. У ребенка болезнь началось остро, с повышением температуры тела, озноб, головная боль, сухого, короткого и болезненного кашля, болей в боку, одышка, появления бледности, плохого аппетита. Лихорадка гектическая продолжается 6 дней. Перкуторно: притупления легочного тона в правой нижней стороны грудной клетки. Определяется линия Элиса-Соколова-Дамуазо. Аускультативно: на верхней границе притупления можно выслушать шум трения плевры. Границы сердца смещены влево.

Вопрос: А. Какой диагноз является наиболее вероятным?

Б. Тактика введения больного.

В. Какие дополнительные исследования необходимо провести?

#### Эталон ответов

Тестовые задания		Практические навыки (тесты к рисункам)
1.А	11.Д	1.А
2.А	12.Д	2.А
3.С	13.А	3.Д
4.А	14.В	4.А
5.А	15.С	5.С
6.А	16.А	6.А
7.Д	17.А	7.Д
8.А	18.А	8.А
9.А	19.А	9.А
10.С	20.В	10.А

### Эталон ответов ситуационных задач :

1. Ответ: хроническая пневмония
2. Ответ: А. Дыхательная недостаточность (обструктивный синдром)  
Б. Эуфилины, кортикостероиды, аэрозольная терапия, отхаркивающие средства.
3. Ответ: Бронхография
4. Ответы: А. Пилопневмоторакс слева  
Б. Положить больного в хирургическое отделения.  
В. Рентгенография грудной клетки.
5. Ответ: А. Экссудативный плеврит.  
Б. Положить больного в хирургическое отделения.  
В. Рентгенография грудной клетки.

### Список использованной литературы

1. Педиатрия: учебник для студентов высших мед.учеб.заведений III-IV уровней аккредитации. 2-е изд., испр.и доп./В.Г.Майданик.- Харьков: Фолио, 2002. –стр.1120-1130.
2. Пульмонология. Национальное руководство. Краткое издание./Под ред. А.Г. Чучалина.М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. Стр.960
3. Шабалов Н.П. Детские болезни: Учебник. 6-е изд. В 2-х томах. Т.1. Издательский дом «Питер» Москва. 2008. Стр.916
4. Пульмонология. Острые заболевания органов дыхания у детей. В.К.Катосова и Л.К.Уланова. Издательство Союза педиатров России Медицинская литература. М.2012.,стр.480
6. Болезни органов дыхания у детей. Практическое руководство/ В.К.Таточенко. -Новое издание, доп.-М.:Педиатрия, 2012.-456 стр.
7. [http://intranet.tdmu.edu.ua/data/kafedra/internal/pediatric2/ciasses\\_stud/ru/med/lik/ptn/.html](http://intranet.tdmu.edu.ua/data/kafedra/internal/pediatric2/ciasses_stud/ru/med/lik/ptn/.html)
8. [malishchiki.ru/zdrave-materi-i-rebenka/paga/40](http://malishchiki.ru/zdrave-materi-i-rebenka/paga/40)
9. [nebdey.com.ua/ru/sickness/2013/01/14/77623](http://nebdey.com.ua/ru/sickness/2013/01/14/77623)
10. [pneumonija.ru/oslozhneniya-posle-bolezni.html](http://pneumonija.ru/oslozhneniya-posle-bolezni.html)
11. [WWW.Sammi.moodle.uz](http://WWW.Sammi.moodle.uz).

Қоғоз бичими А-4. Б. т. 2,25. Офсет қоғози.  
Адади 100 нуска. Буюртма № 28/24

Самарқанд ш. Сўғдийна мавзеи Алпомиш кўчаси 35 уй  
«Илм нур файз» МЧЖ босмахонасида  
чоп этилди.