

**Под редакцией профессора
Шавази Н.М.**



**ЗАБОЛЕВАНИЯ БРОНХО-ЛЕГОЧНОЙ
СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ**

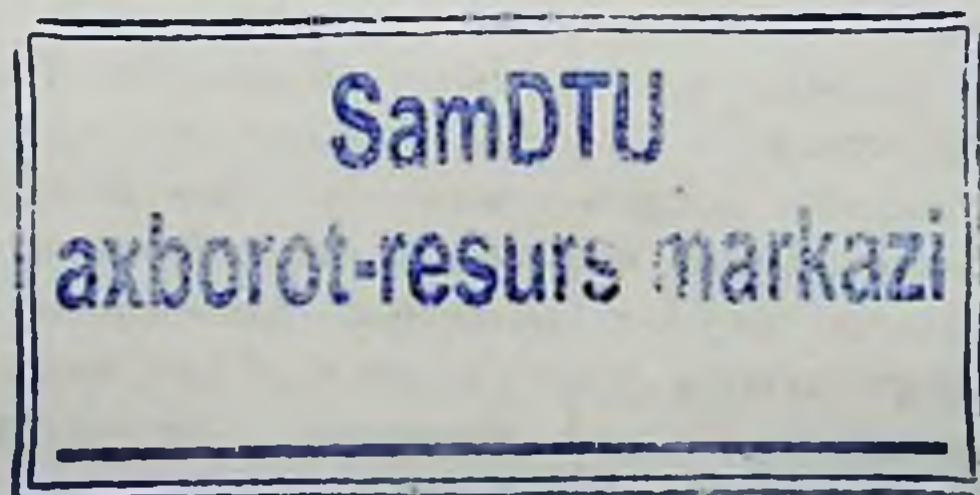
**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ**

Учебное пособие



**ЗАБОЛЕВАНИЯ БРОНХО-ЛЕГОЧНОЙ
СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ**

Под редакцией профессора Шавази Н.М.



УДК 616.233-053.2(075.8)

КБК 54.12я73

3 - 12

Н.М. Шавази., М.Ф Ибрагимова., М.Р Рустамов., Г.А Карджавова.
Заболелвания бронхо-легочной системы у детей [Текст] : учебное пособие /
Н.М. Шавази., М.Ф Ибрагимова., М.Р Рустамов., Г.А Карджавова. - Самарканд:
Samarqand, 2023.-96 с.

Авторы:

- Шавази Н.М.** -д.м.н., профессор, заведующий кафедрой №1 педиатрии и неонатологии СамГМУ.
- Ибрагимова М.Ф.** -PhD, и/о доцент кафедры №1 педиатрии и неонатологии СамГМУ.
- Рустамов М.Р.** -д.м.н., профессор, кафедры №1 педиатрии и неонатологии СамГМУ
- Карджавова Г.А.** -PhD, ассистент кафедры №1 педиатрии и неонатологии СамГМУ.

Рецензенты:

- Шамсиев Ф.М.** -д.м.н., профессор заведующий отделением пульмонологии Республиканского специализированного практического медицинского центра, педиатрии МЗ РУз
- Раббимова Д.Т.** -д.м.н., заведующая кафедрой пропедевтики детских болезней СамГМУ.

Учебное пособие подготовлено в соответствии с Государственным образовательным стандартом высшего профессионального образования по направлению «Педиатрия» - 5510200. Учебное пособие содержит разделы, посвященные наиболее распространенным заболеваниям бронхо-легочной системы, также их этиологии, патогенезу, классификации, клинической картине, методам обследования, дифференциальной диагностике, принципам лечения, осложнениям и профилактике. Учебное пособие предназначено для клинических ординаторов, резидентов магистратуры, студентов педиатрического факультета.

ISBN 978-9943-5403-4-7

© Шавази Н.М., Ибрагимова М.Ф., Рустамов М.Р., Карджавова Г.А. 2023 г
© Самарканд 2023 г

СОДЕРЖАНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕННЫХ СЛОВ	4
ВВЕДЕНИЕ	5
ОСТРЫЕ БРОНХИТЫ	6
ОБСТРУКТИВНЫЙ БРОНХИТ	9
БРОНХИОЛИТ	13
ХРОНИЧЕСКИЙ БРОНХИОЛИТ	15
ТРАХЕИТ	18
ОСТРЫЙ ЛАРИНГИТ	22
АЛЬВЕОЛИТ	26
ОСТРЫЕ ПНЕВМОНИИ	33
ПЛЕВРИТЫ У ДЕТЕЙ	39
ПНЕВМОТОРАКС	43
ПИОПНЕВМОТОРАКС	45
ГИДРОТОРАКС	46
НАСЛЕДСТВЕННЫЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ БРОНХОЛЕГОЧНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ	48
ИДИОПАТИЧЕСКИЙ ФИБРОЗИРУЮЩИЙ АЛЬВЕОЛИТ (ИФА)	49
ИДИОПАТИЧЕСКИЙ ЛЕГОЧНЫЙ ГЕМОСИДЕРОЗ	50
СИНДРОМ ГУДПАСЧЕРА	51
АЛЬВЕОЛЯРНЫЙ МИКРОЛИТИАЗ ЛЕГКИХ	53
СИНДРОМ НЕПОДВИЖНЫХ РЕСНИЧЕК	56
ЭМФИЗЕМА	58
САРКОИДОЗ	60
ТЕСТЫ К РИСУНКАМ	66
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ	79
СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ:	83
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	92

СПИСОК СОКРАЩЕННЫХ СЛОВ

АД	-артериальное давление
БОС	-бронхообструктивный синдром
ВОП	-врач общей практики
ВДП	-верхние дыхательные пути
ЖЕЛ	-жизненная емкость легких
ИВЛ	-искусственная вентиляция лёгких
ОДН	-острая дыхательная недостаточность
ВП	-внебольничная пневмония
МРТ	-магнитно-резонансная томография
ОРИ	-острая респираторная инфекция
ПЦР	-полимеразная цепная реакция
РС	-рино-синцитиальный вирус
ХОБ	-хронический обструктивный бронхит
ЧД	-частота дыхания
ЭКГ	-электрокардиография
Эхо-КГ	-эхокардиография

ВВЕДЕНИЕ

К профессиональному стандарту врача-педиатра относятся знание и умение применять разные теоретические и практические навыки: знать основные особенности симптоматики различных заболеваний, уметь проводить дифференциальную диагностику, выбор тактики в экстренных случаях, профилактическую помощь в педиатрии. Знания, полученные в высшем учебном заведении, педиатры могут применять в своей повседневной практике. Эту информацию специалист применяет с пациентом, учитывая особенности физиологических механизмов развития, ищет факторы риска, выявляют наличие патологических состояний и их возможные последствия. Основной целью данного пособия является повышение эффективности обучения практических навыков у студентов, обучающихся в медицинском учреждении. Перечень всех разделов соответствует тематике учебной программы. После освоения раздела приводятся контрольные вопросы, тестирование для проверки полученных знаний. Список литературы включает информационные источники, опубликованные за последние годы.

В связи с вышеизложенными особенностями материал, представленный в учебном пособии, может быть предназначен для подготовки к самостоятельной работе для клинических ординаторов, резидентов магистратуры, студентов педиатрического факультета.

ОСТРЫЕ БРОНХИТЫ

Бронхит - распространенное заболевание верхних дыхательных путей, характеризующееся воспалением бронхов. Наибольшая заболеваемость приходится в холодное время года.

Этиология.

Дети более восприимчивы к бронхиту, из-за строения анатомо-физиологических особенностей дыхательных путей, к которым относятся: узость дыхательных путей, слабость дыхательных мышц и малый объем легких. Причины острого бронхита делятся на: неинфекционные, инфекционные.

Инфекционные причины. Инфекционный бронхит развивается при проникновении в бронх- вирусов, бактерий, грибов. Основная причина развития бронхита -это ослабление иммунной системы ребенка. Факторы снижающие иммунитет:

- недоедание;
- недостаток полезных микроэлементов в организме;
- длительный прием некоторых лекарств (например, антибиотиков);
- умственная или физическая усталость;
- частые стрессы.

Вирусная форма развивается при попадании в дыхательные пути вирусов гриппа, риновирусов, аденовирусов, парагриппа, респираторно-синтициальных вирусов, энтеровирусов. Бактериальная же форма вызывается при проникновении пневмококков, стрептококков, стафилококков, гемофильной палочки, хламидий, микоплазмы.

Заражение может произойти контактно-бытовым, воздушно-капельным путём, при контакте с больными, через посуду, полотенца, общие игрушки и т.д

Неинфекционные причины. Включает токсические и аллергические факторы.

Аллергическая форма развивается при присутствии реакции на определенные аллергены при попадании в организм аллергенов, пыльцы, шерсти животных, одежды, пыли.

Токсический бронхит развивается из-за влияния токсических агентов на организм.

Бронхит делят на:

- первичный и вторичный. При первичном бронхите заболевание начинается в бронхах, затрагивая только их. Вторичная форма начинается на фоне поражения других отделов респираторной системы.

- по длительности - острые, подострые, хронические;
- по происхождению - инфекционные (вирусные, бактериальные), неинфекционные (аллергические, химические или физические), смешанной и неясной этиологии;

- по локализации воспалительного процесса - при поражении крупных, средних и мелких бронхов;

- по характеру воспаления - катаральные, гнойные, гнойно-некротические;

- по характеристике патологического процесса - простой или необструктивный; обструктивный.

Симптомы бронхита



Острый бронхит часто развивается при ОРЗ со следующими симптомами:

- кашель, сухой в начале заболевания и со временем становящийся влажным;

- затрудненное дыхание, одышка;

- повышение температуры тела (до 37-38 градусов);

- синдром интоксикации: отсутствие аппетита, слабость, головная боль, упадок сил, ломота в теле.

При отсутствии своевременного лечения острый бронхит переходит в хроническую форму заболевания. В период ремиссии хронический бронхит проявляется одышкой при незначительной физической нагрузке. Это результат постоянного отёка слизистой бронхов, а значит, они сужаются и уменьшается количество воздуха, которое может пройти самостоятельно. Это заболевание называется хроническим обструктивным бронхитом (ХОБ).

ХОБ особенно опасен для маленьких детей. Незначительное по меркам взрослых снижение воздушного потока вызывает серьезные проблемы газообмена организма. Развивается недостаточное снабжение органов и тканей кислородом и, как следствие, может привести к общей сердечно-легочной недостаточности с пороками их развития и инвалидизации ребенка.

Диагностика.

Диагностика направлена на выявление объективных и субъективных симптомов, которые помогут определить его причину и форму заболевания, провести рациональное лечение.

При первичном осмотре врач осматривает больного, выслушивая его жалобы или его родителей, например, контакт с больными людьми, предрасположенность к простудным заболеваниям, аллергии. Специалист проводит пальпацию, аускультацию грудной клетки. После ставит первоначальный диагноз и для подтверждения клинического диагноза пациента направляют на лабораторно-инструментальные исследования.

- Общий клинический анализ крови;
- Анализ состава мокроты;
- Рентгенография грудной клетки;
- Спирография

Лечение бронхита.

Лечение должно проводиться под наблюдением специалиста.

Общие рекомендации

Чтобы острая форма бронхита не перешла в хроническую, родители должны обеспечить благоприятные условия.

- постельный режим.
- обильное питье теплой жидкости, чтобы разжижить мокроту и облегчить ее отхождение.
- проводить влажную уборку и проветривание помещения.

Антибиотики являются основой лечения бактериального бронхита, а противовирусные средства назначают при вирусной природе заболевания, при микозах противогрибковые средства. При аллергических и токсических формах заболевания необходимо назначение антигистаминных препаратов, изоляция детей от внешних раздражителей.

При плохом отхождении мокроты - муколитические препараты. При повышении температуры тела (выше 38° С)

применение жаропонижающих препаратов. При выраженных болях в зависимости от возраста можно давать обезболивающие в виде леденцов, спреев, сиропов.

Физиотерапевтические процедуры

Ингаляционная терапия. Для ингаляций используется небулайзер: который распыляет лекарственное средство на микроскопические частицы.

Массаж. Дренажный массаж используется для удаления мокроты. У младенцев отсутствует кашлевой рефлекс. Дренажное грудное проведение проводят не только для снижения кашлевого рефлекса, но и для стимуляции его нормальной интенсивности для облегчения очистки бронхов. Легкое поглаживание по позвоночнику и боковым поверхностям вызывает вибрацию спины и грудной клетки, усиливает кровоток.

Используются следующие категории препаратов:

- бронходилататоры;
- антибактериальный;
- противовоспалительное средство;
- противокашлевые средства;
- разжижители мокроты.

Профилактика.

Для профилактики заболевания родители должны больше времени проводить с ребенком на свежем воздухе, составить правильный режим питания, малыш должен ограничить контакт с больными людьми.

ОБСТРУКТИВНЫЙ БРОНХИТ

Обструктивный бронхит – воспалительное поражение бронхиального дерева. Идет поражение слизистой оболочки, которая покрывает внутреннюю часть бронхов. Из-за отека сужается просвет. Заболевание продолжается с обструктивными явлениями, которые выражаются нарушением проходимости бронхов. Обструктивный бронхит у детей сопровождается кашлем, сопровождающимся хрипами и шумным дыханием. Для таких больных характерны форсированный выдох, учащенное дыхание и отдаленные хрипы. Обструктивный бронхит может развиваться в любом возрасте чаще возраст от 6-ти месяцев до 5-ти лет.

Бронхит отмечают у аллергичных детей, слабым иммунитетом и генетической предрасположенностью, частыми и длительно протекающими ОРИ.

Причины заболевания.

Обструктивный бронхит часто вызывается вирусами.

- вирус парагриппа, вирусы гриппа, риновирус, энтеровирус, респираторно-синцитиальный вирус, аденовирусы.

Обычно заболеванию проявлению предшествует простуда. Несколько раз заболевание провоцируют:

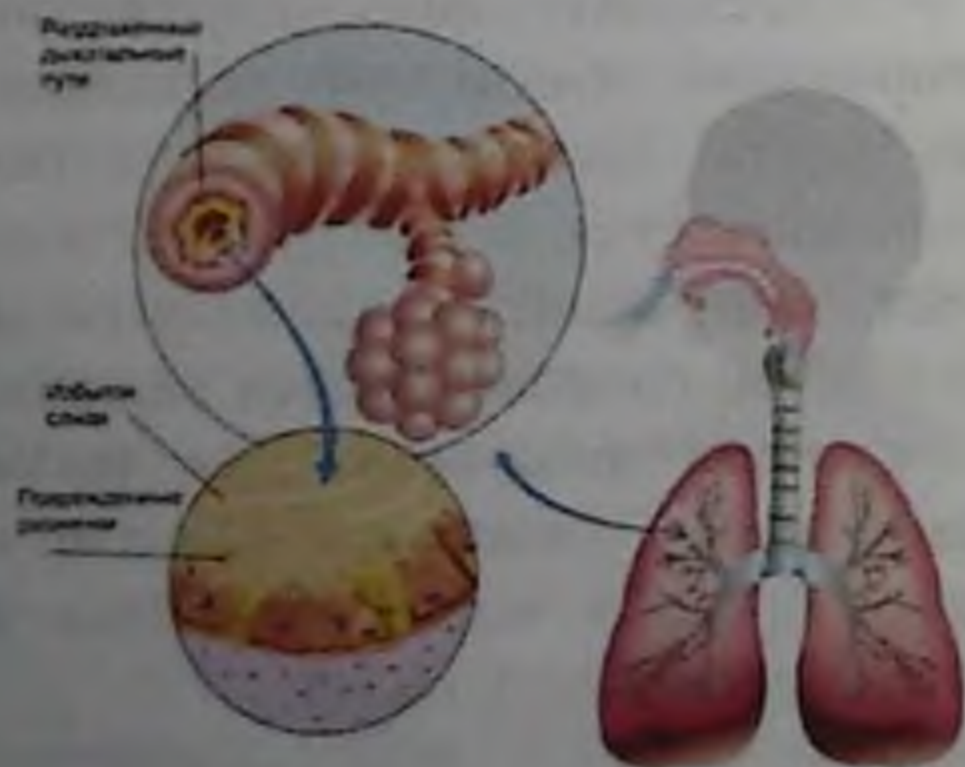
- микоплазмы, хламидии, коклюш, возбудитель паракоклюша, цитомегаловирус

Нередко при повторных случаях происходит активация условно-патогенной микрофлоры дыхательных путей. Аллергические реакции играют важную роль в развитии бронхиального воспаления у детей. Рецидиву обструктивного бронхита способствуют очаги хронической инфекции, глистные инвазии.

Факторы, вызывающие развитие обструкции, относятся:

- физическая усталость;
- нервно-психическое перенапряжение;
- неблагоприятный климат;
- плохая экология;
- снижение иммунитета;
- недостаток витаминов.

В развитии обструктивного бронхита у детей играют пассивное курение, раздражение реснитчатого эпителия частицами пыли, химические вещества.



Патогенез заболевания

При проникновении возбудителя появляется инфильтрация слизистой оболочки, покрывающей бронх. В его тканях вырабатываются лейкоциты. Высвобождаются медиаторы воспаления простагландины, гистамин, цитокины. Развивается отек.

Далее происходит сокращение гладкомышечных волокон в стенке бронхов, что вызывает бронхоспазм. Бокаловидные клетки активируют секрецию бронхиального секрета. Слизь становится вязкая. Наблюдается нарушение мерцательного эпителия. Развивается мукоцилиарная недостаточность, нарушая отхождение мокроты. Просвет закупоривается бронхиальным секретом, в результате чего создается условие для размножения возбудителей заболевания.

Классификация обструктивного бронхита.

Различают 3 формы – острый, бронхиолит, рецидивирующий бронхит. Бронхиолит чаще поражает детей в возрасте до 2-х лет. Заболеванию предшествует легкое ОРЗ. При тяжелом течении заболевания может развиваться дыхательная недостаточность и сердечная недостаточность.

Острая бронхиальная обструкция встречается в возрасте от 3-х до 5-и лет. Возбудителями являются парагрипп, аденовирус, вирус гриппа. Поднимается температура до высоких цифр, все симптомы ОРЗ, развивается дыхательная недостаточность.

Рецидивирующий обструктивный бронхит встречается в любом возрасте. Вызывается: микоплазмой, цитомегаловирусом, вирусом герпеса, вирусом Эпштейна-Барра. Бронхиальная обструкция развивается постепенно. Отмечаются заложенность носа, насморк и периодический кашель. Одышка умеренная. Общее состояние практически не ухудшается. По течению заболевания различают следующие формы: острая, затяжная, рецидивирующая.

Симптомы заболевания

Бронхит проявляется следующими симптомами:

- бледность кожных покровов;
- периоральный цианоз;
- учащение дыхания;
- удлинение выдоха;
- одышка;
- шумное дыхание, хрипы;
- в акте дыхания участие вспомогательных мышц;
- увеличение переднезаднего объема грудной клетки;
- приступообразный кашель с небольшим количеством мокроты;

Осложнения.

Переход в постоянно рецидивирующую форму. Развивается вследствие таких факторов, как: пассивного курения, невылеченных инфекций, переохлаждения или перегревания, частых контактов с инфицированными ОРЗ.

До трех летнего возраста в связи с трудностью эвакуации мокроты, которая закрывает просвет и нарушает вентиляцию легких бронхит у детей может осложниться пневмонией.

Диагностика.

Во время осмотра врач проводит аускультацию и перкуссию.

Для диагностики обструктивного бронхита используют:

- посев мокроты – для поиска возбудителя, чтобы определить чувствительность к антибактериальным препаратам;
- обнаружение антител;
- ПЦР;
- спирография;
- анализ газов крови;
- изучение пиковой скорости выдоха;
- рентгенография (флюорография) – необходима для определения изменений формы легких и исключения пневмонии;
- проводится кожно-аллергическая проба
- общий анализ крови
- биохимия крови.

Лечение

Дети часто лечатся амбулаторно. Показания к госпитализации: возраст до 1-го года, тяжелое состояние ребенка, сопутствующая патология. Основное лечение – этиотропная терапия. Сюда входят антибактериальные, противовирусные препараты.

- селективные бронходилататоры, небулайзерная терапия глюкокортикостероидами входят в патогенетическую терапию. В симптоматическую терапию входят:

- разжижающие мокроту;
- отхаркивающие – активизирует движение ресничек и способствует выработке мокроты;
- жаропонижающее;
- нестероидные противовоспалительные;
- укрепляющие.

Назначают лечебную физкультуру, дыхательную гимнастику, массаж.

Прогноз.

Около половины детей с бронхитом после первого эпизода имеют рецидив в течение года. Четверть детей с рецидивами склонны к формированию бронхиальной астмы. Самолечение этого заболевания запрещено. Если у ребенка появляются симптомы бронхита, срочно обратитесь к специалисту.

Профилактика.

- профилактика вирусных, простудных заболеваний;
- гипоаллергенная среда;
- своевременная вакцинация;
- закаливание;

БРОНХИОЛИТ

Бронхиолит — острое воспалительное заболевание нижних отделов дыхательных путей, при котором происходит закупорка бронхиол (мелких бронхов), в результате чего затрудняется дыхание. Чаще всего это заболевание встречается у детей до двух лет, самый высокий показатель приходится на период от двух до шести месяцев.

Причины заболевания.

Основным этиологическим фактором заболевания у детей 1-го-3-го года жизни являются вирус, реже бактерии и неинфекционные причины.

- *Инфекционные агенты.* В основном возбудителем является рино-синцитиальный вирус, который составляет 90%-тов бронхиолитов в младенчестве. Второй этиологически важный-риновирус, поражающий недоношенных детей, и дети, находящиеся на искусственном вскармливании. Также могут быть вирусы парагриппа, гриппа, метапневмовирусы, аденовирусы. Важное место занимают микоплазмы и хламидии.

- *Ингаляционные вещества.* Постоянные ингаляции токсичных паров, горячего воздуха, раздражающих газов, пыли, дыма.

- **Лекарственные вещества.** Токсическое действие некоторых лекарственных препаратов: цефалоспорины, пенициллины, препараты золота, триптофан.

- **Другие заболевания.** На фоне коллагенозов, гистиоцитоза, болезни Крона развивается вторичный бронхиолит.

Факторами риска могут быть:

- возраст до 6 месяцев.
- дети с многоплодной беременностью
- преждевременные роды
- искусственное вскармливание
- сопутствующие бронхо - легочные дисплазии, пороки развития бронхов, легких
- иммунодефицит

Патогенез заболевания.

Токсичные вещества, газы, пары губительно действуют на клеточные мембраны и вызывают некроз. Активируется механизм воспалительной реакции в результате чего происходит гиперсекреция слизистой оболочки. Важную роль играют анатомо-физиологические особенности строения бронхиального дерева у детей.



Кровоснабжение слизистой оболочки обильно, мышечный слой и мерцательный эпителий развиты слабо. На фоне воспаления отмечается отек подслизистой основы, сужается диаметр бронхиол за счет закупорки отмершими клетками. Из-за отсутствия ресничек снижен кашлевой толчок. Закупориваются мелкие ветви бронхов, что, в свою очередь, отрицательно сказывается на газообмене.

Классификация

Бронхиолит подразделяется на постинфекционный, ингаляционный, лекарственный. По характеру течения различают два варианта:

- **Острый.** Начинается остро и продолжается до 1 месяца. Развивается у детей в течение первых 24-и мес.

- Хронический. Встречается у детей старше 3-х лет. Часто развивается после острого бронхиолита.

Симптомы бронхиолита.

Заболевание развивается на 2-е -5-е сутки острого респираторного заболевания. Интоксикационный синдром вместе с катаральными явлениями нарастает, кашель усиливается, появляются симптомы дыхательной недостаточности. При бронхиолитах у детей на первый план выходят бронхообструктивный синдром (БОС) и дыхательная недостаточность (ДН). Кашель сухой, дыхание шумное, на выдохе выслушиваются хрипы. При дыхательной недостаточности отмечается увеличение дыхательных усилий до 50 и более в минуту. В дыхании участвуют вспомогательные мышцы: расширяются межреберные промежутки, мышцы живота, плечевого пояса, крылья носа. У недоношенных детей может быть апноэ — задержка дыхания на 20-ть и более секунд. Наблюдается цианоз носогубного треугольника и кончиков пальцев. Постепенно цианоз усиливается.

Из-за учащения дыхания происходит незаметная потеря жидкости из организма. При нарастающем обезвоживании ребенок выглядит вялым, реже мочится, кожа и слизистые оболочки сухие. При развитии ДН и гипоксии дети становятся адинамичными или, наоборот, возбужденными.

ХРОНИЧЕСКИЙ БРОНХИОЛИТ

Постоянными симптомами хронического бронхиолита являются кашель, одышка, свистящее дыхание. Кашель малоэффективен, облегчения не приносит. В период ремиссии кашель полностью исчезает. Одышка сначала возникает только при физической нагрузке, со временем ее провоцирует даже самая маленькая нагрузка. При двустороннем поражении бронхиол одышка характерна в покое.

Осложнения

Среди начальных осложнений острого бронхиолита могут развиваться средний отит, инфекции мочевыводящих путей, бактериальная пневмония. Почти у половины детей с

бронхиолитом в будущем имеют эпизоды бронхиальной обструкции. Риску развития бронхиальной астмы дети подвержены с семейным анамнезом атопии.

Диагностика

Первичный диагноз бронхиолита ставит детский пульмонолог, педиатр. Жалобы родителей на кашель, повышение температуры тела, одышку. Акцент сделан на быстрое развитие симптомов ДН, ассоциацию с перенесенным ОРЗ.

Объективные данные. Выявляют учащение дыхания, активное участие вспомогательной мускулатуры, отдаленные хрипы, серо-синюшную окраску кожных покровов. Аускультативно выслушиваются на фоне ослабленного или жесткого дыхания влажные или сухие свистящие хрипы, при перкуссии - коробочный звук.

Лабораторная диагностика.

- Общий анализ крови - наблюдается повышение лейкоцитов, ускорение СОЭ.

- Рентген грудной клетки не используется в качестве рутинного обследования. Следует исключить пневмонию у пациентов с тяжелой формой ДН. При бронхиолите выявляют расширение сосудов, участки ателектаза.

Функциональные методы.

- Пульсоксиметрия используется для определения напряжения O_2 в крови. При дыхательной недостаточности сатурация $>94-92\%$.

- Спирометрия.

Лечение бронхиолита у детей

Госпитализация показана больным с ДН средней и тяжелой степени, апноэ. Госпитализация рекомендуется при:

- возраст детей до 6-ти месяцев;
- трудностях с кормлением, обезвоживанием;

Поддержка дыхания

Кислородная терапия проводится, когда сатурация постоянно $> 92\%$. ИВЛ показана при выраженной дыхательной недостаточности, повторных апноэ, выраженной кислородной зависимости (необходимость кислородно-воздушной смеси с соотношением O_2 более 50%).

Дыхательная терапия

Не рекомендуется регулярное применение бронходилататоров при остром бронхолите. Целесообразно их применять посредством небулайзера. При тяжёлом течении бронхолита проводят ингаляции с ингаляционными стероидами (флутиказон) и бронходилататорами (ипратропия бромид, сальбутамол).

Исследования доказали положительные клинические эффекты от применения 3%-ого гипертонического раствора натрия хлорида в виде небулайзерной терапии

Симптоматическая терапия

- Инфузионная терапия. Больные с бронхолитом должны получать достаточное количество жидкости для удовлетворения своих физиологических потребностей. Предпочтительным путем введения является пероральный, если это невозможно, то через желудочный зонд. При 2-3 степени обезвоживания внутривенно вводят раствор NaCl 0,9% или раствор Рингера.

- Антибактериальная терапия. Назначается при бактериальной инфекции: высокой лихорадке, ярко выраженном интоксикационном синдроме, развитии ДН, повышении лейкоцитоза и СОЭ. При неосложнённом течении бронхолита рекомендуется применение системных антибактериальных препаратов у детей первого полугодия жизни, у детей с хроническим воспалением. Рекомендуются лекарственные препараты- группа полусинтетических пенициллинов, макролиды.

- Муколитики. Их применяют при рецидивирующем ХБ с кашлем и изменениях в легких. Эффективными препаратами являются ацетилцистеин и амброксол, которые могут быть назначены как пероральным путем, так и ингаляционным путем в сочетании с глюкокортикостероидами.

Прогноз и профилактика

При адекватном лечении и своевременном выявлении заболевания прогноз благоприятный. К профилактическим мероприятиям относятся предотвращение преждевременных родов, исключить вредные привычки у родителей, грудное вскармливание, своевременное обращение при первых признаках ОРЗ у детей раннего возраста.

ТРАХЕИТ



Трахеит – инфекционно-воспалительное заболевание с развитием воспалительного процесса в трахее. Частота развития достигает 80-90% среди всех инфекционных заболеваний. Редко возникает как самостоятельное заболевание, чаще в виде трахеобронхита, ларинготрахеита.

Причины трахеита

Трахеит может протекать в острой и хронической формах. Способствуют развитию болезни:

- неблагоприятные факторы окружающей среды
- запыленность воздуха химическими веществами, пылью, возбудителями респираторных инфекций.
- вредные производственные факторы, в том числе запыленный воздух, высокие и низкие температуры или их резкие перепады, слишком сухой или слишком влажный воздух.

Возбудители заболевания-вирусы, бактерии (стрептококки, стафилококки, пневмококки), грибы. В этом случае путь заражения воздушно-капельный. Возбудитель попадает в организм с частицами слизи, выделяемыми при кашле или чихании больного.

Поражение слизистой оболочки может быть вызвано аллергическими агентами, химическими, радиационными, механическими повреждениями. При забросе содержимого желудка возникает сочетанное поражение слизистой оболочки трахеи. Может возникать при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, как осложнение общей анестезии, на фоне отравления алкоголем, когда больной теряет сознание и рвотные массы попадают в дыхательные пути. Механическая травма возникает после интубации трахеи.

Заболевание может развиваться в результате распространения инфекционного процесса из верхних отделов дыхательной системы, особенно на фоне снижения иммунитета.

Заболевание может появиться на фоне активизации условно-патогенной флоры трахеи при иммунодефиците, химиотерапии, медикаментозной иммуносупрессии.

Симптомы трахеита



Острый трахеит развивается через несколько дней после заражения. Острый период заболевания длится в среднем 1-2 недели.

Основная жалоба больного – кашель. Кашель при трахеите - сухой, мучительный, усиливающийся ночью, в

сухом, пыльном помещении. Проявляется в виде приступа, после которого может выделяться небольшое количество мокроты. Судорожный кашель возникает при скоплении слизи в бифуркации трахеи. Кашель у детей при трахеите может провоцироваться плачем, криком и рвотой, появляются боли в груди. Со временем кашель постепенно становится влажным, что свидетельствует о регрессе заболевания, восстановлении функций слизистой оболочки трахеи. При развитии хронической формы трахеита в мокроте могут появляться прожилки крови. Также отмечают слабость, вялость, снижение аппетита, что характерно для пожилых людей. Симптомы интоксикации при трахеите часто бывают не очень четкими. Температура тела может повышаться до 37-38°C. При трахеите могут отмечаться боль в горле, изменение голоса, затрудненное дыхание, симптомы ОРЗ.

Заболевание имеет благоприятное течение, но могут появиться осложнения на фоне иммунодефицитных состояний, длительного воздействия вредных факторов. В результате, инфекция перемещается в бронхи и легкие. Генерализация процесса подтверждается ухудшением клинической и рентгенологической картины на фоне лечения.

Длительное течение болезни сопровождается признаками атрофии или гипертрофии слизистой оболочки, образованием на ней корочек. Сопровождается продолжительным болезненным кашлем.

Диагностика трахеита

Диагностика не представляет затруднений. Во время приема врач выслушивает жалобы пациента, проводит физикальное обследование с оценкой состояния дыхательной, сердечно-сосудистой и других систем.

- общеклинический анализ крови с определением лейкоцитарной формулы, СОЭ;
- общеклиническое исследование мочи;
- микроскопическое и бактериологическое исследование мокроты;
- рентген органов грудной клетки;
- аллергологические пробы;
- ларинготрахеоскопия;
- консультации узкопрофильных специалистов (аллерголог, пульмонолог).

Полный план обследования определяется лечащим врачом индивидуально в зависимости от клинической картины.

Лечение трахеита

Оптимизация микроклимата, частое проветривание помещения, увлажнение воздуха положительно сказываются на течении болезни и возникновении кашля. Рекомендуются прогулки на свежем воздухе. Соблюдение питьевого режима, употребление большого количества жидкости поможет уменьшить выделение слизи. Взрослым при трахеите следует выпивать до 3-3,5 литров жидкости.

При повышении температуры тела и развитии признаков интоксикации рекомендуется постельный покой.

В рационе стоит ограничить горькие и соленые блюда, консервированные и раздражающие продукты. Для предупреждения рвотного рефлекса детей следует кормить небольшими порциями. Дети на грудном вскармливании нуждаются в частых кормлениях.

При аллергическом трахеите следует исключить причинный фактор.

Хороший эффект отмечается при проведении физиопроцедур. Применение горчичников оказывает рефлекторное действие, улучшает кровоснабжение и лимфоток в патологическом очаге.

Щелочные ингаляции применяют для разжижения слизи при трахеитах.

При лечении трахеита применяют следующие препараты:

1. Ингаляционные глюкокортикоидные препараты (Пульмикорт).

2. Противокашлевые препараты (Синекод, Кодтерпин, Либексин). При сильном кашле применяют Кодтерпин.

3. Муколитики (амброксол, бромгексин), отхаркивающие растительные препараты на основе термопсиса, исландского мха, клена. Они используются для увлажнения кашля. Запрещается одновременно с трахеитом применять противокашлевые препараты и отхаркивающие средства. Их совместное применение способствует подавлению кашлевого рефлекса, увеличению секреции слизи, обструкции нижних дыхательных путей.

4. Антигистаминные препараты.

5. Нестероидные противовоспалительные препараты. Они не только снижают повышенную температуру тела, но и уменьшают боль в груди.

Особое внимание уделяется детям с сочетанием воспалительного процесса в форме трахеобронхита. У них высокий риск развития стеноза гортани. При этом у ребенка отмечается нарушение дыхания, удушье, изменение окраски кожных покровов. Следует применять глюкокортикоиды, ингаляции с горячими ванночками для ног. При ухудшении состояния с развитием симптомов дыхательной недостаточности необходима госпитализация.

Профилактика трахеита

Профилактические меры могут включать:

- регулярное проветривание и увлажнение;
- ношение маски в общественных местах;
- ограничение посещения мест массового скопления людей;
- соблюдение правил личной гигиены после посещения общественных мест;
- соблюдение правил безопасности, ношение респиратора в запыленных местах;
- отказ от курения;
- исключение контакта с аллергенами.

В качестве специфической профилактики ОРЗ и трахеита рекомендуется вакцинация против коронавирусной инфекции, вируса гриппа.

При частых респираторных инфекциях в период ремиссии проводят терапию иммуномодуляторами (ИРС-19, Бронхо-мунал). Эти препараты содержат патогенные микрочастицы, которые не вызывают развития болезни, а стимулируют организм к выработке антител.

ОСТРЫЙ ЛАРИНГИТ

Ларингит — острое воспаление слизистой оболочки гортани и трахеи, при котором возникает хриплый кашель и дисфония. Ларингит у детей часто сопровождается трахеитом и бронхитом. Болезнь особенно опасна для грудничков и детей дошкольного возраста, поскольку у них маленькая гортань: из-за ее сужения может возникнуть нарушение функции дыхательных путей или риск удушья.

Причины заболевания

Основное место занимают стрептококки, вирус парагриппа, стафилококки.

Провоцирующие факторы:

- инфекции полости рта;
- контакт с различными аллергенами (домашняя пыль, пыльца растений, шерсть животных);
- вдыхание сухого или холодного, запыленного воздуха;
- прием очень горячих или холодных напитков;
- чрезмерное напряжение голосовых связок;
- психоэмоциональные факторы.

Ларингит у ребенка может быть в разных формах:

- **Острый.** Самостоятельное заболевание, вызванное определенными факторами и причинами. Часто встречается в детском возрасте.

- **Хронический.** Последствия регулярных рецидивов острого ларингита и несвоевременного или неправильного лечения и наблюдается у взрослых.

Виды ларингита у детей: катаральная форма, гипертрофическая и атрофическая формы. Каждый из них характеризуется определенными проявлениями:



- Катаральная (самая простая форма заболевания). Сопровождается болью в горле, осиплостью голоса и редким кашлем.

- Гипертрофическая форма ларингита затрагивает гортань и трахею.

- При атрофическом ларингите истончается слизистая оболочка гортани

и задняя стенка глотки. Основная причина – применение напитков и продуктов, раздражающих слизистую оболочку.

Симптомы ларингита

Заболевание проявляется хриплым отрывистым кашлем, повышением температуры тела, а проявляется как ложный круп.

При перечисленных симптомах нужно обратиться за медицинской помощью:

- высокая температура тела;
- гиперемии зева;
- чрезмерном слюноотделении;
- затруднении при глотании;
- свистящее дыхание.

Симптомы включают проблемы с голосом и хриплый кашель. Дети старшего возраста могут жаловаться на дискомфорт в горле.

Осложнения

Ложный круп, сопровождающийся лающим кашлем и периоральным цианозом. Часто ложный круп появляется ночью, в результате чего ребенок может задохнуться.

Серьезными осложнениями ларингита являются флегмонозные процессы, для которых характерно поражение мышечного слоя гортани. В нем начинает скапливаться гной.

Диагностика.

- сбор анамнеза.
- общий осмотр ротовой полости.

- эндоскопом осмотр гортани.
- мазок со слизистой оболочки гортани.
- анализ крови.

Лечение.



Больному необходим постельный режим, достаточное количество питья, ограничение голосовой активности, проводить влажную уборку и проветривания помещений, а также щадящая диета, в которой исключают холодную, горячую, раздражающую пищу, газированные напитки.

горячую, раздражающую пищу, газированные напитки.

- Лекарственная терапия. Назначается педиатром или ЛОР-врачом. Рекомендуется комплексный подход к медикаментозной терапии: антигистаминные препараты, протомикробные пастилки для рассасывания. Антибиотики назначают редко – если заболевание имеет бактериальную природу. Применяют жаропонижающие препараты.

- Физиотерапевтические процедуры. Применяют ингаляции местными гормональными препаратами.

Правила проведения ингаляции небулайзерным ингалятором:

Необходимое оборудование: аппарат небулайзер, изотонический раствор NaCl, небутамол, небуфлюзон, мембраностабилизаторы- интал, шприц (2,0–5,0 мл), 1% раствор хлорамина.

Алгоритмы выполнения:

- объяснить ребенку и родителям цель;
- подготовка ингалятора к работе;
- снимите крышку камеры небулайзера и отбойник;
- наполните резервуар лекарственными веществами до метки
- наденьте насадку и крышку камеры небулайзера на резервуар;

- подсоедините воздушную трубку одним концом к компрессору, а другим-к разьему в нижней части резервуара с лекарством;

- берем стерильную маску и подсоединяем;

- прикладываем маску на лицо ребенка, чтобы она закрывала рот и нос и просим его медленно и глубоко вдохнуть и выдохнуть в ингалятор;

- по окончании ингаляции нужно промыть резервуар и отбойник под проточной водой, просушить стерильной салфеткой, поместить маску в емкость с 1% раствором хлорамина.

Лечение ларингита в амбулаторных условиях должно проводиться под наблюдением специалиста. Нельзя применять народные средства, облегчающие симптомы, не устраняя причину болезни, которая может привести к хронизации и осложнениям.

При развитии ложного крупа необходимо принять меры по устранению отека и спазма гортани для восстановления нормального дыхания. В этом случае ребенка — следует госпитализировать.

Тактика оказания экстренной помощи при ларингоспазме

Этапы реализации;

- Ребенка укладывают на ровную твердую поверхность (может потребоваться проведение реанимационных мероприятий).

- Снять стесняющую одежду (для облегчения экскурсии легких).

- Обеспечить доступ свежего воздуха (чтобы не развилась кислородная недостаточность).

- Создание спокойной обстановки (чтобы не спровоцировать нового приступа).

- Лицо и тело ребенка обрызгивают холодной водой или воздействуют на слизистую оболочку носа (поднести нашатырного спирта, пощекотать).

- в/м введение реланиума (диазепама) 0,1 мл / кг массы тела, в/в введение 10% раствора кальция глюконата 1,0 мл /год (при спазмофилии-гипокальциемия)

- После восстановления дыхания- кислородотерапия.

Профилактика болезни

- своевременное лечение воспалений ЛОР-органов;

- повышение защитных функций организма;

- вакцинация;
- исключение контакта с аллергенами;
- следование рациональному голосовому режиму.

Соблюдайте профилактические рекомендации, чтобы не допустить развития ларингита у детей. Не игнорируйте основные симптомы заболевания.

АЛЬВЕОЛИТ



Альвеолит представляет собой поражение альвеол, при котором легочная ткань замещается фиброзной тканью. Фиброзная ткань в дыхании и газообмене не участвует. Развивается тяжелая дыхательная недостаточность, одышка и кашель.

Причины развития легочного альвеолита

Важную роль играют последствия перенесенных ранее инфекций, генетическая предрасположенность.

Развитию альвеолита способствуют различные факторы:

- прием некоторых лекарств;
- аутоиммунные поражения
- вирусные заболевания.
- проживание в загрязненной местности.
- курение;
- воздействие токсинов и аллергенов;

Риск развития легочного фиброза увеличивается при рефлюксе.

Симптомы легочного альвеолита

Характерной особенностью заболевания является то, что процесс в легких может долгое время не проявлять себя.

Характерные признаки для альвеолита:

- общая слабость
- резкое похудение

- постоянная одышка, усиливающаяся после еды, физической нагрузки;
- боль в груди под лопатками;
- боли в мышцах, суставах;
- увеличение размеров концевых фаланг пальцев;

Альвеолит может проявляться одышкой при физической нагрузке, но со временем может возникать при выполнении простых действий. Тогда даже в состоянии покоя одышка не проходит. У некоторых больных появляется приступообразный сухой кашель. Иногда заболевание проявляется изменениями кончиков пальцев, утолщением фаланг или искривлением ногтей («песочные часы»), боль в груди и мышцах, учащение пульса, повышенная утомляемость.

Патогенез.

Здоровое легкое состоит из бронхиол, бронхов и альвеол — небольших тонкостенных мешочков — и окружающих их кровеносных сосудов. Альвеолы отвечают за газообмен и удаление углекислого газа. Насыщение крови O_2 — залог нормального функционирования всех органов и тканей.

Действие аллергических и раздражающих веществ на стенку легочных сосудов приводит к воспалению легких. Фиброз может возникнуть в месте поражения, в конечном итоге замещая нормальную ткань.



При альвеолите нарушается процесс регенерации легочной ткани: к месту повреждения мигрирует множество фибробластов (клеток, образующих фиброзную ткань). Повышение активности фибробластов и

нарушение апоптоза приводит к чрезмерному фиброзу: вместо нормальных альвеол появляются очаги грубой соединительной ткани. Нарушается процесс газообмена, в результате чего происходит недостаток кислорода, что со временем вызывает серьезные поражения сердечно-сосудистой системы и головного мозга, после чего развивается легочная гипертензия. При

заболевании стенки альвеол зарастают фиброзной тканью, и воздух не проходит в капилляры. Если поражение охватывает более 50-ти% легочной ткани, возникает одышка.

Классификация альвеолита легких

1. Альвеолиты с известным характером заболевания:

- экзогенный аллергический альвеолит
- токсический альвеолит;

2. Альвеолиты неизвестной этиологии:

- фиброзирующий альвеолит
- десквамативная интерстициальная пневмония;
- лимфоидная интерстициальная пневмония;
- облитерирующий бронхиолит - фиброзная обструкция

бронхиол.

3. Альвеолиты легких на фоне аутоиммунных и хронических заболеваний:

- системная красная волчанка;
- при циррозе печени;
- саркоидоз;
- лучевой альвеолит;
- посттрансплантационный альвеолит;
- на фоне ВИЧ-инфекции.

4. Токсический альвеолит

Проявлением токсического поражения легких является «амиодароновое легкое», развивающееся при приеме кордарона (сердечный антиаритмический препарат).

Препараты, способные вызвать токсический альвеолит:

- иммунодепрессанты;
- противогрибковые препараты;
- противораковые средства;
- антибиотики;

Риску заболевания подвержены лица, работающие с ртутью, марганцем, никелем, бериллием, пестицидами, фтором и фторсодержащими веществами, гербицидами.

Формы проявления заболевания:

- Острая форма альвеолита — через 4-и-12-ть часов после контакта с аллергеном появляются симптомы заболевания: лихорадка, сухой кашель, озноб, одышка, боли в суставах и

мышцах, головная боль. После окончания контакта с аллергеном симптомы исчезают через 2 дня.

- Подострая форма альвеолита – симптомы проявления длятся от одной недели до 4-х месяцев после воздействия негативного фактора. В первую очередь больного беспокоит одышка.

- Хроническая форма заболевания – после воздействия токсического агента изменения могут проявиться через пять лет. Одышка развивается постепенно и практически незаметна на ранних стадиях заболевания. Также появляются кашель, слабость, больной теряет вес.

Симптом барабанных палочек и часовых стекол



Развивается правожелудочковая сердечная недостаточность: кашель, отеки, одышка остаются постоянными, рентгенологически выявляют «сотовую» картину, среди внешних проявлений — «барабанные палочки» и «песочные часы».

Если токсический фактор не устранить, фиброз будет продолжать развиваться. Затем у больного развивается дыхательная недостаточность и кислородная зависимость (необходимость постоянного вдыхания кислорода).

Экзогенный аллергический альвеолит (ЭЭА)

Появляется при развитии аллергической реакции или в ответ на длительное и сильное воздействие аллергена. Мелкие частицы попадают в паренхиму легких, тем самым вызывая образование антител – воспалительных клеток. Процесс может перейти в хроническую стадию с формированием легочного фиброза при отсутствии лечения.

Заболевание впервые было выявлено у фермеров. Позже на такие же изменения жаловались люди, работающие в сфере производства удобрений, сельского хозяйства и пекарен.

Причины ЭЭА являются пыльца растений, споры грибов, клещи домашней пыли. Куры, попугаи, голуби также могут

вызывать альвеолит (легкое фермера, легкое попугая, легкое голубя). Заболевание чаще встречается у взрослых, но среди больных есть и дети. Производственные участки, повышающие риск развития альвеолита:

- производство продуктов питания (дрожжи, пиво, сыр, молочные продукты);
- сельское хозяйство (сборщики кормов, фермеры);
- фармацевтическое производство.
- деревообрабатывающая промышленность;
- влияние генетического фактора.

Формы аллергического альвеолита совместимы с токсическими:

- Острая форма альвеолита – развивается спустя 4-12-ть часов после контакта с аллергеном, поступившим через дыхательные пути, пищеварительную систему, кожу. Симптомы заболевания - лихорадка, кашель, беспокойство, озноб, одышка. Наблюдаются приступы астмы. В легких выслушиваются хрипы и крепитация. Как только прекратится действие причинного фактора, через несколько дней симптомы исчезают самостоятельно. Острая форма характеризуется «симптомом понедельника»: больной жалуется на проявления болезни при выходе на работу в начале недели, и состояние улучшается в выходные дни, когда он не контактирует с аллергеном.

- Подострая форма – после контакта с аллергеном развивается через несколько недель. Заболевание проявляется одышкой, проявляющаяся кашлем, признаками дыхательной недостаточности в виде цианоза кожных покровов. Госпитализация обычно требуется для диагностики и лечения больного.

- Хроническая форма – даже после прекращения контакта с аллергеном фиброз нарастает. У больных появляется одышка, появляющаяся при повседневной деятельности, развиваются симптомы «барабанных палочек» и «песочных часов».

Осложнения альвеолита легких

- одышка;
- легочное сердце – образуется в результате поражения сосудов малого круга кровообращения, развивается легочная гипертензия, что проявляется болью в груди, одышкой и обмороками;

- рак легкого – больные жалуются на кровохарканье, резкую слабость и похудание.

Диагностика легочного альвеолита

- Сбор жалоб и анамнез
- Анализ мокроты
- Общий анализ крови
- МСКТ органов грудной клетки — высокоточный метод диагностики, выявляющий характер поражения легких и распространение процесса. Характерным признаком является явление «соты» (пчелиные соты напоминает легочная ткань).

- Спирография с бронхолитиками – измеряет объем легких, объем за одну секунду, скорость выдоха. Для альвеолита характерно уменьшение объема легких.

Алгоритм проведения спирографии:

- исследование проводится утром натощак после 10-15 минут отдыха;

- обследование проводится в положении обследуемого сидя или стоя;

- при помощи загубника или маски ребенок подключается к крану системы;

- исследования выполняется одномоментно: сначала в течение 3-5 минут делается при спокойном дыхании, затем проводятся форсированные и функциональные пробы;

- Диффузионная способность легких – измеряет способность легких переносить кислород. Обычно показатель его должен быть > 80%.

Лечение легочного альвеолита

Консервативная терапия. При легком течении острой формы альвеолита, после устранения раздражающего фактора заболевание иногда проходит самостоятельно.

К антифибротическим препаратам относятся нинтеданиб и пирфенидон. Нинтеданиб уменьшает одышку, повышает толерантность к физической нагрузке, улучшает и стабилизирует легочную диффузию. Кроме того, он снижает скорость прогрессирования заболевания на КТ и не ухудшает биохимический анализ крови.

Гормональную терапию проводят при подострой форме и хронической форме, при обострениях. Кратность применения и

дозы препарата определяются в зависимости от степени и тяжести заболевания. Больному назначают из расчета 1-1,5 мг преднизолона на 1 кг массы тела в сутки. Преднизолон принимают в течение нескольких недель с постепенным снижением дозы в дальнейшем. При неэффективности - циклофосфамид, иногда вместе с преднизолоном. При этом в общем анализе крови наблюдают за уровнем лейкоцитов - их количество не должно быть менее 1500 в 1 мкл.

Гормональная терапия назначается также при токсическом альвеолите. При наличии у больного кашля его сочетают с ацетилцистеином и ингаляционными бронхорасширяющими препаратами через небулайзер.

Оперативный метод лечения. Несмотря на достигнутые успехи в разработке эффективных антифибротических препаратов, трансплантация легких остается единственным способом спасти жизнь больного хроническим альвеолитом.

После операции больные должны быть под постоянным наблюдением специалиста: в начале 1 раз в неделю, через 1 месяц - раз в 2-е недели, через 2 месяца - каждый 1 месяц в течение 1 года. Кроме того, следует избегать контакта с инфекционными больными, переохлаждения.

Прогноз

Прогноз альвеолита напрямую зависит от причины заболевания. Например, при устранении причинного аллергена и адекватном лечении аллергического альвеолита возможно полное выздоровление. Гормональная терапия позволяет улучшить и стабилизировать состояние больного. При отсутствии развития фиброза и специфического лечения продолжительность жизни больных не превышает 5 лет.

Факторы, указывающие на неблагоприятный прогноз, включают мужской пол, пожилой возраст, низкую способность к пролиферации и объем легких <40%.

Причиной ухудшения состояния может быть инфекция легких, тромбоэмболия легочной артерии, сердечная недостаточность, что само по себе может привести к тяжелым последствиям, вплоть до летального исхода.

Профилактика легочного альвеолита

- своевременное лечение заболеваний легких;

- ограничение контакта с аллергенами, токсическими и химическими веществами;
 - регулярно выполнять дыхательную гимнастику;
- Для предотвращения фиброза может быть назначен Ацетилцистеин.

ОСТРЫЕ ПНЕВМОНИИ



Пневмония является одним из наиболее распространенных дыхательных путей. Это разнообразная группа заболеваний легких, характеризующаяся по этиологии, патогенезу, морфологическим особенностям острых инфекционных

(преимущественно бактериальных) заболеваний,

Этиология.

В 80-90% случаев внебольничная пневмония у детей раннего возраста связана с пневмококками, в 5-10-ти% случаев - с стрептококками, гемофильной палочкой, стафилококками, реже с микоплазмами. Старше 4-х лет детей и подростков заболевание вызывается пневмококками, но у детей старшего возраста роль микоплазм в развитии пневмонии возрастает. У детей 1-го года жизни важную роль играют стафилококки и кишечная палочка; хламидии вызывают до 15% всех пневмоний в первой половине жизни.

Внутрибольничная (госпитальная) пневмония вызывается аутогенной флорой, резистентной к антибиотикам вследствие предшествующей терапии, обычно ассоциированной с резистентными штаммами микроорганизмов или микоплазмами.

Классификация пневмоний

I. По условиям, при которых заражается ребенок, их делят на:

- вне стационара (дома);

- внутрибольничный (госпитальный);
- врожденная пневмония у детей.

Внебольничная пневмония развивается в амбулаторных условиях, вне стационара, преимущественно как осложнение ОРВИ. Внутрибольничная пневмония — это пневмония, которая возникает в течение 72-х часов после госпитализации и в течение 72-х часов после выписки из стационара.

Госпитальная пневмония у детей имеет наиболее тяжелое течение и исход, так как госпитальная флора часто резистентна к большинству антибиотиков.

II. По этиологии у детей различают вирусную, бактериальную, грибковую, паразитарную, микоплазматическую, хламидийную, смешанную формы пневмоний.

III. По морфологическим формам (на основании клинико-рентгенологических данных):

- очаговая — с диаметром очаговых инфильтраций 0,5-1 см, которые расположены в одном или нескольких сегментах легких, иногда двусторонними.

- сегментарная — вовлекается весь сегмент легкого. Сегментарное поражение чаще возникает в виде затяжной пневмонии у детей в результате легочного фиброза.

- при крупозно-гиперергическом воспалении, проходящем через стадии волн, красного поражения, серого поражения и разрешения. Воспалительный процесс при плевре (плевропневмония) имеет лобарное или сублобарное расположение.

- интерстициальный - инфильтрация и распространение (интерстициальной) ткани легких носит очаговый или диффузный характер. Интерстициальная пневмония вызывается пневмоцистой, вирусом, грибом.

IV. По степени тяжести различают среднетяжелую и тяжелую пневмонию. Тяжесть пневмонии определяется тяжестью клинических проявлений и наличием осложнений. Осложнения: плевральный (плеврит), легочный (кавернозное образование, абсцесс), легочно-плевральный (пневмоторакс, пиопневмоторакс), инфекционно-токсический (бактериальный) шок.

V. Процесс пневмонии может быть острым или затяжным. Острая пневмония заканчивается через 4-х-6-ти недель; при

затяжной течения заболевания клинические и рентгенологические признаки сохраняются более 6-ти мес.

Патогенез.

Наиболее частый путь проникновения микроорганизмов в легочную ткань - бронхогенный: перенос патогенной флоры из верхних дыхательных путей в нижние, лечебная манипуляция — ИВЛ, бронхоскопия интубация трахеи. Гематогенное распространение инфекции (с током крови) встречается реже - внутриутробное заражение, септические процессы и наркомания при внутривенном введении. Лимфогенный доступ встречается очень редко.

Распространение инфекционных агентов за пределы бронхиол вызывает — пневмонию. Очаги ателектаза появляются вследствие нарушения бронхиальной проходимости.

Благодаря кашлю организм пытается восстановить бронхиальную проходимость, но инфекция распространяется на здоровые ткани, образуя новые очаги пневмонии. Развивается дыхательная недостаточность, кислородная недостаточность, сердечная недостаточность. В большей степени поражаются сегменты II, VI, X правого легкого и сегменты VI, VIII, IX, X левого легкого. В процесс часто вовлекаются регионарные лимфатические узлы - бронхолегочные, паратрахеальные, бифуркационные.

Клиника пневмонии

Клинические проявления пневмонии обычно развивается на 5-ый-7-й день с повышения температуры тела выше 38°C, признаками интоксикации - нарушение аппетита, вялость, бледность кожных покровов, нарушение сна, срыгивание и рвота.

Кашель (влажный или сухой), периоральный цианоз, одышка, участие в дыхании вспомогательных мышц с втяжением межреберных промежутков- всё это респираторный синдром. При осмотре: ослабление перкуторного звука, жесткое дыхание, усиление бронхофонии, выслушивание влажных хрипов, затемнение на рентгенограмме.

Сегментарная пневмония сопровождается лихорадкой, признаками интоксикации, различной степенью дыхательной недостаточности. Процесс восстановления может быть продлен до

2-3-х месяцев. Могут сформироваться сегментарные фиброателектазы или бронхоэктазы.

Клиническая картина крупозной пневмонии характеризуется бурным началом, высокой лихорадкой с ознобом, кашлем и болью при дыхании в груди, отхождением мокроты, выраженной дыхательной недостаточностью. Часто у детей абдоминальный синдром при пневмонии развивается с явлениями раздражения брюшины с рвотой, болями в животе.

Интерстициальная пневмония характеризуется преобладанием клиники прогрессирующей ДН: одышка, цианоз, кашель с небольшим количеством мокроты, резкое ослабление дыхания. признаки правожелудочковой сердечной недостаточности.



Атипичная пневмония вызывается *Chlamydia pneumoniae*, *Legionella pneumophila*, *Mycoplasma pneumoniae* и проявляется постепенным началом, сухим малоэффективным кашлем, миалгией, головной болью, болью и першением в горле, слабостью и беспокойством с минимальными рентгенологическими изменениями.

Диагностические методы исследования

Микроскопическое исследование мокроты, окрашенной по Граму.

- Культивирование мокроты на питательных средах
- Общий анализ крови и биохимический анализ крови
- Исследование содержания газов в крови
- Рентгенограмма грудной клетки
- Обнаружение специфических антител

Клинический диагноз пневмонии у детей основывается на общей симптоматике, аускультативных изменениях в легких и рентгенологических данных. При физикальном обследовании ребенка выявляют ослабление перкуторного звука, одышку, мелкопузырчатые или крепитирующие хрипы. Гемограмма отражает изменения характера воспаления. Рентгенография легких

остается «золотым стандартом» диагностики пневмоний у детей, что позволяет выявить инфильтративные или интерстициальные воспалительные изменения. Обычно пневмонию у детей диагностирует участковый педиатр; в подозрительных случаях следует направить ребенка к пульмонологу или фтизиатру, выполнить КТ легких, фибробронхоскопию.

Этиологическая диагностика включает вирусологическое и бактериологическое исследование мокроты из носа и зева, бактериальный посев мокроты; Методы ИФА и ПЦР для выявления внутриклеточных патогенов.

Лечение пневмонии

Основным методом лечения пневмонии является антибактериальная терапия. Выбор антибиотика зависит от микроорганизма, который вызвал пневмонию. Кроме того, применяют расширяющие бронхи препараты, и разжижающие мокроту - внутрь или ингаляционно, кортикостероиды, кислород, внутривенные солевые растворы,.

Иногда проводят плевральную пункцию и бронхоскопию. Широко применяются физиотерапевтические процедуры: вибрационный массаж, ультрафиолетовое облучение, лечебная физкультура, озокерит, парафин. В антибактериальной терапии внебольничной пневмонии применяют комбинацию пенициллина и цефалоспоринов (то есть антибиотиков широкого спектра действия), макролиды – при атипичных видах возбудителя; применяют также карбапенемы (меропенем, тиенам), фторхинолоны. При неэффективности терапии антибиотик заменяют. Критериями положительной терапии являются снижение температуры тела на третьи сутки применения антибиотиков, а также объективное исследование органов грудной клетки и данные рентгенографии.

Пероральное увлажнение больного пневмонией проводят любой жидкостью (водой, бульоном, чаем). Половина суточной потребности, равной 100-120 мл/кг, восполняется р-рами солей глюкозы. Объем внутривенной инфузии 20-30 мл/кг в сутки из-за риска развития отека легких (антибиотики, щелочи, реополиглюкин, сердечные вещества).

Коррекцию ацидоза и гипокалиемии обычно проводят перорально; инфузию (бикарбонатов, лактатов) проводят при

метаболическом ацидозе, который обычно сопровождается нарушениями микроциркуляции.

Кардиологические препараты: дигоксин, коргликон, строфантин – назначают при сердечной недостаточности, выраженной тахикардии. Реополиглюкин вводят при нарушении микроциркуляции в/в в дозе 10-15 мл/кг, в/в или п/к - гепарин при гиперкоагуляции 200-300 ед/кг и при гипокоагуляции 50-100 ед/кг в сутки.

При умеренной дыхательной недостаточности через носовой катетер или палатку назначают увлажненный кислород. При пневмоцистозе и пневмонии с плевральными осложнениями обычно необходима вспомогательная вентиляция лёгких.

У больных с гнойными процессами, которые сопровождаются гипопротейнемией, врожденным иммунодефицитом назначают неспецифическую иммунотерапию (иммуноглобулин, плазму, кровь).

Со сложными формами (гнойный плеврит, очагово-сливная тень, высокий уровень фибринолизина) в первые дни болезни детям показаны назначение антипротеазы, в/в трасилол 10000-24 ЕД в сутки в течение первых 5 дней болезни.

Прогноз и профилактика

При правильном и своевременном лечении исход заболевания благоприятный. Профилактика пневмонии является важным звеном снижения детской смертности. Профилактика заключается в профилактике ЛОР-патологии, организации хорошего ухода за ребенком, закаливании, вакцинации против пневмококковой инфекции, гриппа, гемофильной инфекции.

Питание для детей раннего возраста, особенно в течение первых 6 месяцев жизни, играет важную роль. Эффективные меры по снижению распространения инфекции в медицинских учреждениях включают мытье рук, использование перчаток и масок, рекомендуется изоляция пациентов. Все дети с пневмонией переводятся на диспансерный учет на 1 год с рентгенографией органов грудной клетки, общим анализом крови у педиатра, осмотром детского пульмонолога, детского аллерголога-иммунолога и детского отоларинголога.

ПЛЕВРИТЫ У ДЕТЕЙ

Плеврит - это воспалительное заболевание, которое охватывает плевру, оболочки выстилающие грудную клетку. Заболевание носит вторичный характер, связанный с патологией легких, кровеносных или лимфатических сосудов.

Причины плевритов

В основном плевриты являются осложнением первичных заболеваний легких. Плеврит может быть неинфекционным или инфекционным.

Инфекционные причины плевритов:

- травмы грудной клетки.
- стафилококковая инфекция, пневмококковая;
- туберкулез;
- сифилис;
- брюшной тиф;
- кандидоз;
- амебиаз;

Причины неинфекционного плеврита:

- ревматизм, ревматоидный артрит;
- инфаркт легкого;
- инфаркт миокарда;
- злокачественные опухоли;
- панкреатит.
- лейкоз;

Классификация плевритов

-от причины воспалительного процесса подразделяются на инфекционные и неинфекционные.

- сухой плеврит, экссудативный.

По характеру патологической жидкости может быть: серозный, гнойный, серозно-фибринозный, геморрагический, холестериновый, хилёзный.

Выпот может располагаться диффузно, либо ограниченно: верхушечный, пристеночный, диафрагмальный плеврит, междолевой.

По течению бывает:

- - острое течение (до 4-х-6-ти недель);
- - подострое течение (до 6-ти месяцев);

- - хроническое (более 6-ти месяцев).

Клиническая картина.

Клинический диагноз основывается на различной степени болевого синдрома, наличии выпота в плевральной полости.

Основными признаками сухого плеврита являются:

Из-за трения пораженных листков плевры проявляется наличием острой, колющей боли в передних и боковых отделах грудной клетки, которая усиливается при кашле, глубоком дыхании, смехе, при наклоне тела в здоровую сторону (больной принимает вынужденное положение и ограничивает процесс дыхания), которое отдает в плечо и шею.

- сухой и короткий кашель.
- повышение температуры тела, озноб.
- головная боль, снижение аппетита, недомогание, слабость.

Аускультативно выслушивается шум трения плевры, который может быть разлитой или локализованный, в начале заболевания нежный, а затем – грубый шум, ослабленное дыхание. Сухой плеврит протекает более благоприятнее, и может длиться до нескольких месяцев. *Симптомы экссудативного плеврита являются:*

- навязчивый сухой кашель.
- слабость, повышение температуры тела, озноб, потливость;
- одышка;
- цианоз, акроцианоз;
- боль в половине грудной клетки;

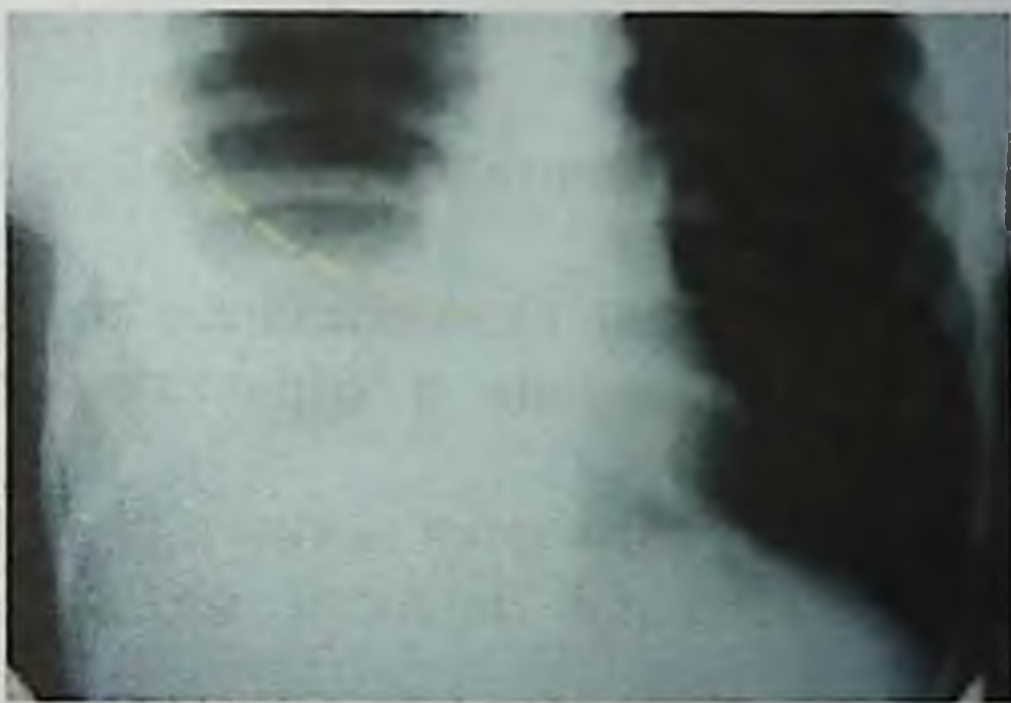
Объективно наблюдается расширение межреберных промежутков, отёк тканей на пораженной стороне, при дыхании отставание поражённой стороны. При большом объеме жидкости может произойти смещение сердца и органов средостения в здоровую сторону, что приводит к развитию острой сердечно-сосудистой недостаточности.

Рентгенологически сухой плеврит может не определяться, при небольшом количестве выпота, первым признаком является заполнение костно-диафрагмального синуса. При этом вдоль груди можно прощупать мягкую линейную тень.

Эхографически ясно определяется плевра, и количество экссудата. Макроскопически исследуют выпот (цвет, плотность,

обилие фибрина, запах, прозрачность). В транссудате низкое содержание белка (менее 30 г/л). Фибринозный экссудат мутный, гнойный же экссудат имеет «кашеобразный» вид и трудно оседает, рН <7,3. Хилезная жидкость похожа на молоко, количество белка 30 г/л и жиров до 6-ти г/л. Микроскопически определяют характер цитоза и клеток. Плевральный выпот является наиболее информативным материалом для диагностики этиологического возбудителя; его используют для серологических тестов, посева, прямой бактериоскопии, позволяющей идентифицировать возбудителя.

Диагностика.



Плеврит диагностирует врач при проведении осмотра. У больных отмечается асимметрия грудной клетки, отставание при дыхании пораженной половины грудной клетки. Дыхание почти не прослушивается. Для диагностики плеврита,

дополнительно назначают следующие обследования:

- общий анализ крови;
- УЗИ плевральной полости;
- бактериологическое и цитологическое исследование;
- рентген грудной клетки;
- пункцию скопившейся жидкости;
- биопсию.

На основании клинических симптомов и полученных диагностических данных уже ставится диагноз.

Лечение.

Лечение должно быть комплексным. Больным назначают:

- противомикробные препараты – при инфекционном плеврите: противовирусные, антибиотики, антипаразитарные, противогрибковые препараты;
- глюкокортикостероиды – назначают при аутоиммунной этиологии заболевания;
- инфузионные растворы - для дезинтоксикации;

- НПВС- для обезболивания;
- для ускорения рассасывания фибрина, спаяк назначают ферменты.:
- операция, химиотерапия– при опухолевой природе первичной патологии.
- иммуномодуляторы.

Плевральная пункция проводится при обширном плевральном выпоте – эвакуируют жидкость, промывая растворами антисептиков.

Техника проведения плевральной пункции:

Необходимое оборудование: иглы, шприцы, специальные игла с краником или переходной резиновой трубкой

Техника выполнения:

- место операции обрабатывают антисептиком, мягкие ткани обезболивают 0,25% раствором новокаина;
- одним движением по верхнему краю нижележащего ребра игла вводится в кожу, межреберные мышцы и париетальную плевру до ощущения провала;
- к трубке подсоединяется шприц, снимается зажим в трубке (или открывается краник), из плевральной полости медленно эвакуируется содержимое
- в конце процедуры на место прокола иглой накладывают герметичную асептическую повязку.

Профилактика

Профилактика плевритов заключается в своевременной диагностике и лечении инфекционно-воспалительных заболеваний, онкологических, аутоиммунных заболеваний органов дыхательной системы.

Реабилитация

Пациенты находятся под диспансерным наблюдением пульмонолога в течение двух лет, проходя периодическое обследование и осмотры, чтобы отслеживать как проходит процесс заживления.

Пациентам назначают ЛФК, дыхательные упражнения, санаторно-курортное, физиотерапевтическое лечение.

ПНЕВМОТОРАКС

Это скопление воздуха в плевральной полости между грудной стенкой и лёгкими, развивающиеся при ранах грудной стенки или лёгких.

Классификация пневмоторакса

По виду:

- открытый
- клапанный
- закрытый.

По причине возникновения:

- спонтанный (первичный и вторичный),
- травматический,
- ятрогенный.

По объему воздуха, содержащегося в плевральной полости:

- ограниченный,
- средний,
- большой,
- тотальный.

По распространению:

- односторонний,
- двусторонний.

По наличию осложнений:

- осложненный,
- неосложненный.

Причины развития пневмоторакса.

В результате повреждения лёгкого, проникающего ранения грудной клетки воздух в плевральную полость попадает через висцеральную или париетальную плевру в результате:

- закрытой травмы грудной клетки:
- открытой травма грудной клетки:
- ятрогенные повреждения: после диагностического, лечебного вмешательства, повреждение лёгкого при катетеризации подключичной вены, плевральной пункции, акупунктуре, блокаде;
- разрыве булл, разрыве каверны, прорыве казеозных очагов кист, прорыве абсцесса в плевральную полость;

Самый лёгкий вид пневмоторакса -закрытый пневмоторакс, воздух постепенно может самостоятельно рассосаться.

Открытый пневмоторакс — из-за наличия отверстия в грудной стенке в плевральной полости создается давление, которое приравнивается атмосферному. Из-за давления в плевральной полости лёгкое спадается и выключается из дыхания, при этом не происходит газообмен и кровь не обогащается кислородом.

При клапанном «напряженный» пневмотораксе в плевральной полости происходит прогрессирующее накопление воздуха. В момент вдоха воздух поступает, а в момент выдоха остаётся в плевральной полости. При клапанном пневмотораксе отмечается триада:

1. положительное давление внутри плевры, которое приводит к плевропульмональному шоку;
2. стойкое смещение органов средостения;
3. острая дыхательная недостаточность.

Симптомы пневмоторакса



Болезнь начинается остро с резко-колющей болью в грудной клетке, отдающая в верхнюю конечность, шею и верхнюю половину живота, которая усиливается при дыхании, сухого кашля, затруднения дыхания. Больному не хватает воздух, он дышит поверхностно и часто, отмечается выраженная одышка, больной бледнеет, цианоз кожных покровов.

При открытом пневмотораксе больной плотно сжимая рану лежит на стороне повреждения.

Осложнения

- внутриплевральные кровотечения, пневмоплеврит, эмпиема плевры, подкожная эмфизема может развиваться при клапанном пневмотораксе.

Первая помощь при пневмотораксе

Больных с пневмотораксом немедленно госпитализируют в хирургическое отделение для отсасывания воздуха при пневмотораксе из плевральной полости.

- окклюзионной повязкой открытый пневмоторакс превращают в закрытый.

Закрытый пневмоторакс может постепенно самостоятельно рассасаться, иногда проводят плевральную пункцию.

При клапанном пневмотораксе проводят хирургическое вмешательство.

ПИОПНЕВМОТОРАКС

Патология развивается при поступлении воздуха и гноя из деструктивных легочных очагов в плевральную щель.

Классификация.

С учетом локализации пиопневмоторакс разделяется на:

- тотальный
- ограниченный.

Тотальный:

- ненапряженный
- напряженный.

Причины пиопневмоторакса.

- острые гнойно-деструктивные процессы в легких,
- прорыв внутрилегочного гнойного очага, фокусов казеоза.

Симптомы пиопневмоторакса.

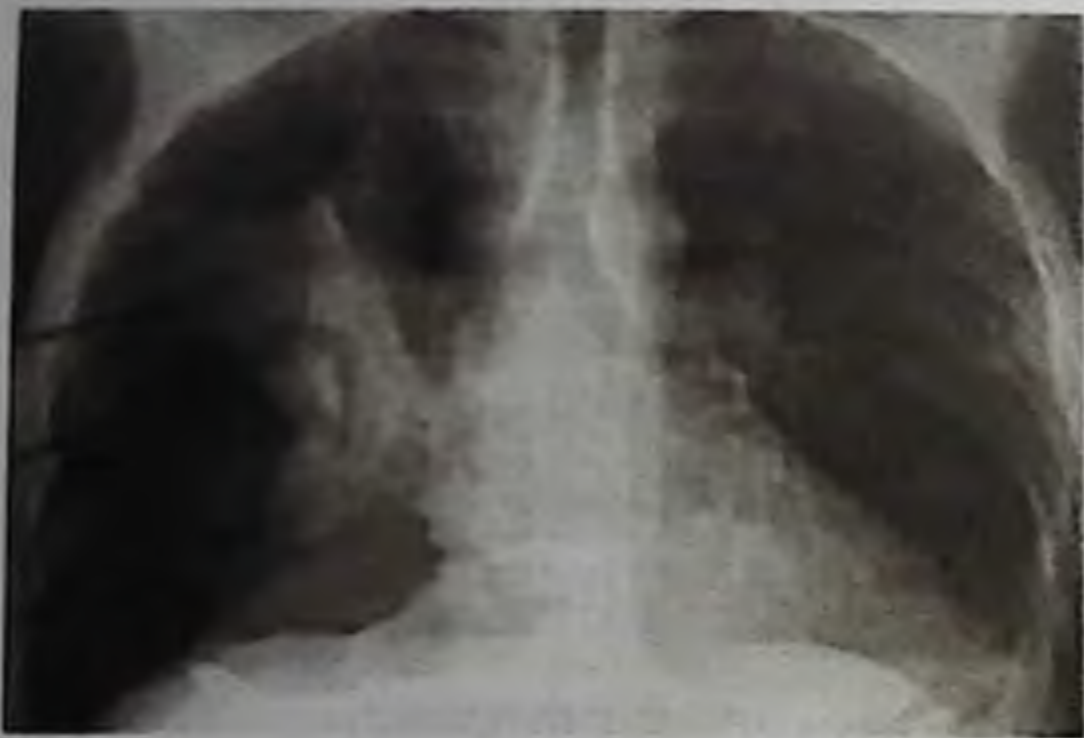
Острая форма заболевания начинается внезапно с приступа кашля, резкой болью пораженной половины грудной клетки, выраженной одышки. Нарастает цианоз, бледность кожных покровов, слизистых, больной покрывается холодным липким потом, резко снижается давление, нитевидный пульс.

При напряжённом пиопневмотораксе из-за острой дыхательной недостаточности состояние больного крайне тяжелое. Больной беспокойный, принимает вынужденное положение сидя, опирается руками о край кровати. Наблюдается учащение дыхания,

набухание вен шеи. При наличии клапанного механизма развивается подкожная эмфизема шеи, лица, грудной стенки, средостения. Нарастающая дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность при неоказании медицинской помощи могут привести угрозу для жизни.

Диагностика

В постановке диагноза имеют значение данные клинической симптоматики, данных рентгенографии, КТ лёгких, торакоскопии, пункции плевральной полости.



На рентгенограмме наблюдается смещение в здоровую сторону органов средостения, наличие в полости плевры горизонтальных уровней жидкости, над которыми определяется воздушный пузырь.

Дифференциальную диагностику пиопневмоторакса проводят со стенокардией, с острым инфарктом миокарда, прободной язвой, субплевральным абсцессом, острым холециститом, нагноившейся кистой легкого.

Лечение

Проводится строго в стационарных условиях. Проводят плевральную пункцию, затем дренирование полости плевры. Проводят повторные промывания полости плевры растворами антимикробных средств. Проводится инфузионная терапия, экстракорпоральная детоксикация, кортикостероиды.

Прогноз пиопневмоторакса серьезный, определяется тяжестью деструктивного процесса. У детей раннего возраста летальность может достигать 10-20-ти%. При быстрой своевременном лечении исход благоприятный.

ГИДРОТОРАКС

Патологическое состояние, характеризующееся скоплением избыточной жидкости в плевральной полости. При гидротораксе накапливающаяся жидкость имеет невоспалительный характер в

отличие от экссудативного плеврита, при котором выпот имеет воспалительное происхождение.

Причины гидроторакса

Гидроторакс чаще развивается на фоне хронических или осложненных заболеваний внутренних органов.

Заболевания приводящие к гидротораксу: хроническая сердечная недостаточность, почечная недостаточность, цирроз печени, алиментарная дистрофия, перитонеальный диализ, опухоли, микседема

Классификация гидроторакса:

по объему и расположению жидкости:

- малый гидроторакс — жидкость находится в пределах реберно-диафрагмального синуса;
- средний гидроторакс — скопление жидкости наблюдается от угла до уровня середины лопатки;
- большой гидроторакс — уровень жидкости выше середины лопатки.

Бывает правосторонний и левосторонний гидроторакс, но в большинстве случаев гидроторакс двусторонний.

-осумкованный, частичный, тотальный.

Диагностика гидроторакса.

УЗИ плевральной полости

Рентгенография грудной клетки при котором выявляется гомогенное затемнение легочных полей с косой верхней границей жидкости.

Лечение гидроторакса.

Лечение гидроторакса складывается из консервативной терапии, направленной на основное заболевание, и плевральной пункции с целью эвакуации избыточного объема жидкости.

Рекомендована лечебная диета (стол № 7, № 10) при которых исключают соль, ограничивают белковую пищу и потребление жидкости, обогащают диету калий содержащими продуктами.

Небольшой гидроторакс не требует специального лечения.

Плевроцентез- полное удаление жидкости. Плевродез — введение в плевральную полость склерозирующих веществ, которые склеивают грудную и париетальную плевру.

НАСЛЕДСТВЕННЫЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ БРОНХОЛЕГОЧНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

СИНДРОМ КАРТАГЕНЕРА. Врожденный порок,



характеризующийся триадой симптомов: дэкстрапозицией сердца, хроническим бронхолегочным процессом и патологией околоносовых пазух.

Клиническая картина. Заболевание проявляется частыми респираторными заболеваниями, повторными

бронхитами, пневмониями с первых месяцев жизни. Заболевание проявляется периодическим кашлем с отхождением значительного количества гнойной мокроты, затруднением дыхания через нос, хроническим отитом и нарушением слуха, отмечается отставание в физическом развитии, быстрой утомляемостью, слабостью, болью в груди на стороне поражения. У больных наблюдается одышка, цианоз носогубного треугольника, акроцианоз, изменение ногтей в виде «часовых стекол», деформация грудной клетки, смещение границ сердца и систолический шум на верхушке. В легких выслушиваются влажные хрипы с обеих сторон.

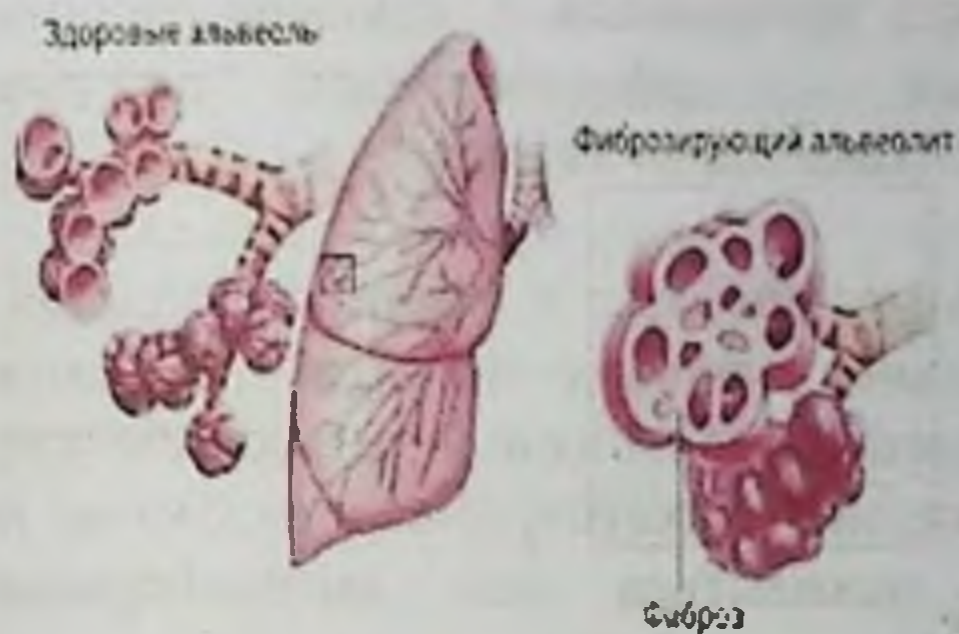
Прогноз. При систематическом и правильном лечении, проведении регулярных реабилитационных мероприятий прогноз относительно благоприятный.

Лечение. Консервативная терапия, которая направлена на устранение воспалительного процесса, улучшение дренажной и вентиляционной функций. Сочетанное применение антибактериальных препаратов и мероприятий, направленных на разжижение, отхождение мокроты. Регулярно должны проводиться дренаж, массаж, ЛФК и назначение муколитических средств. Проводят бронхоскопическую санацию с введением муколитиков и антибиотиков. Применяют средства, повышающие местный иммунитет, общую реактивность организма.

ИДИОПАТИЧЕСКИЙ ФИБРОЗИРУЮЩИЙ АЛЬВЕОЛИТ (ИФА)

(болезнь Хаммена—Рича, идиопатический прогрессирующий фиброз легких). Прогрессирующее заболевание, которое приводит к дыхательной недостаточности и диффузному пневмофиброзу.

Патогенез.



Происходит нарушение равновесий между выработкой и разрушением коллагена, идет нарушение структур формирующихся волокон. У некоторых больных выявлено присутствие ревматоидного фактора, антиядерных антител, - отложение в альвеолярных капиллярах

иммунных комплексов.

Клиническая картина.

Симптомы ИФА у детей: сухой кашель или кашель с отхождением умеренного количества светлой слизистой мокроты, одышка. Начало заболевания постепенное, начинаясь часто в раннем возрасте. Далее присоединяются похудание, утомляемость, развиваются деформация грудной клетки, барабанные палочки, акроцианоз, симптомы легочного сердца. В легких держатся постоянно мелкие, влажные, иногда крепитирующие хрипы, затем исчезая и появляясь вновь. Рентгенологически со временем появляются нечеткость легочного рисунка в виде «смазанности». При развитии диффузного пневмофиброза отмечается уменьшение объема легких, легочной рисунок деформируется в виде сетчаточаечистых структур с участками вздутия по периферии, трахея и главные бронхи расширены во внутригрудной части. Далее появляются тяжистые уплотнения, смещаются междолевые щели средостения, формируется картина «сотового» легкого.

При бронхологическом исследовании обычно не выявляются изменения слизистых оболочек, выраженные деформации бронхов.

Прогноз.

Очень неблагоприятный. Заболевшие в детском возрасте средняя продолжительность жизни колеблется от нескольких месяцев до десятков лет.

Диагноз.

Заболевание диагностируют на основании клинических проявлений, функциональных симптомов.

Дифференциальный диагноз проводится с другими видами альвеолитов, с коллагенозами и заболеваниями, которые сопровождаются диффузными поражениями легких.

Лечение.

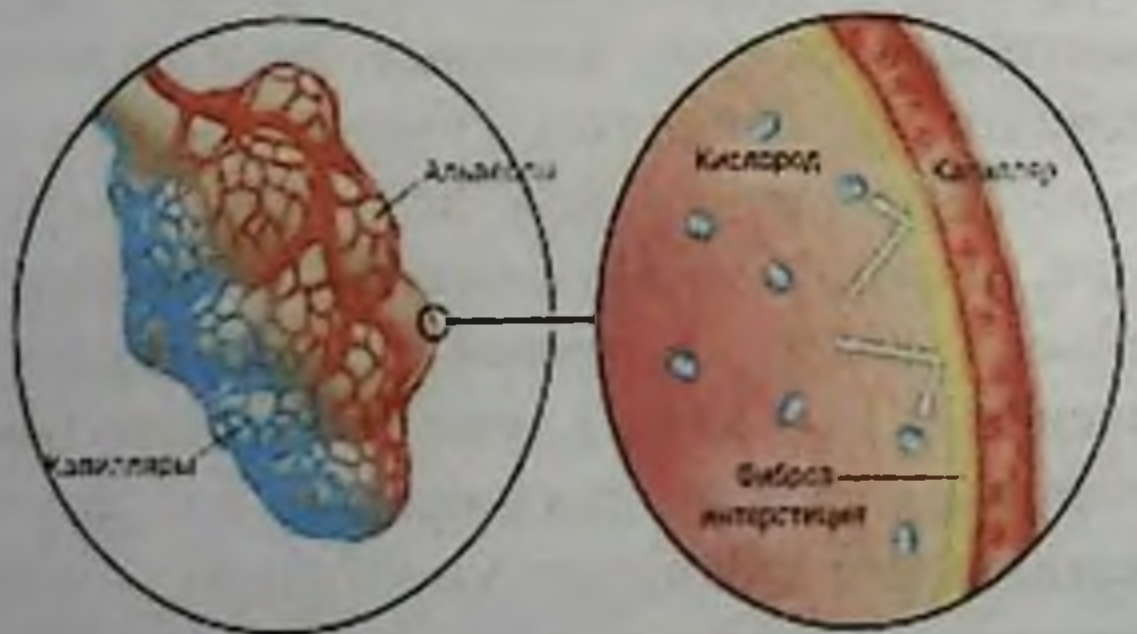
Одновременное применение купренила и кортикостероидов. Препараты назначаются длительное время с поддерживающими дозами. Больным также назначают витамины, анаболические гормоны, препараты калия. Показаны дыхательные упражнения и ЛФК. Больным необходимо находиться под диспансерным наблюдением постоянно.

ИДИОПАТИЧЕСКИЙ ЛЕГОЧНЫЙ ГЕМОСИДЕРОЗ

Идиопатический легочный гемосидероз характеризуется кровоизлиянием в альвеолы, фиброзом, расширением межальвеолярных перегородок и накоплением гемосидерофагов.

Клиническая картина.

Начало заболевание постепенное, протекающее с обструктивными, пневмоническими симптомами, развитием анемии. В легких выслушиваются мелкопузырчатые хрипы. В крови — нормобластоз, ретикулоцитоз, повышение СОЭ,



микросфероцитоз. Рентгенологически выявляется множество милиарных теней, больше в средних зонах («картина бабочки»). В последующем развивается легочной фиброз.

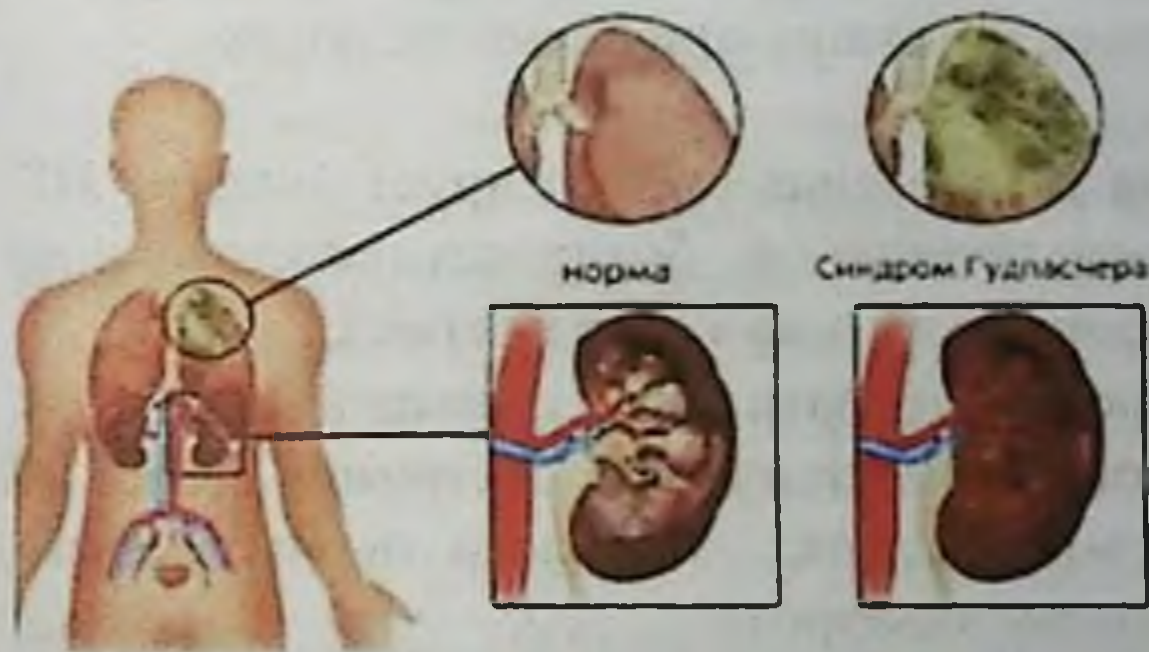
Течение.

Течение заболевания волнообразное, ремиссия сменяет острый криз, нормализуется картина красной крови. Очередной криз развивается внезапно или на фоне ОРВИ. Прогноз неблагоприятный.

Лечение.

Из рациона исключают говядину, молоко, молочные продукты. В высоких дозах стероидные гормоны обрывают криз, уменьшают повреждение легких. Проводится инфузия эритроцитной массы. Назначают дефероксамин, в период ремиссии циклофосфамид или другие цитостатики.

СИНДРОМ ГУДПАСЧЕРА



Заболевание, характеризующееся сочетанием патологических изменений в легких и почках. Редкое заболевание, сходное с идиопатическим гемосидерозом, которое протекает с

поражением клубочков и приводящее к почечной недостаточности. Заболевание встречается в основном у мужчин 20-ти-30-ти летнего возраста, но были случаи и у лиц пожилого возраста, детей, подростков. В основном заболевание развивается внезапно после перенесенной ОРВИ и проявляется признаками поражения легких: кровохарканьем, кровотечением из легких, кашлем, одышкой, болями в грудной клетке, общая слабость, лихорадка, похудание.

Через некоторое время отмечают симптомы поражения почек, проявляющиеся микрогематурией, макрогематурией, цилиндрурией, протеинурией. Симптомы почечной недостаточности нарастают быстро на фоне олигурии, анурии.

Нефротический синдром может развиваться на поздних стадиях. Одним из основных симптомов является появление на ранних стадиях заболевания симптомов железодефицитной анемии.

При осмотре больного отмечается резкая бледность кожных покровов и слизистых без цианоза. Аускультативно в легких на фоне жесткого дыхания выслушивается хрипы. Легочный звук при перкуссии не изменен. Пульс учащен, небольшого наполнения, мягкий. Возможны геморрагические изменения кожи и слизистых оболочек, признаки декомпенсации сердца, гепатомегалия,

перикардит, в виде исключения - спленомегалия. На ранних стадиях отмечается гипохромная анемия, ретикулоцитоз, умеренный лейкоцитоз, высокое СОЭ, достигающее 50-70 мм/час.

На ранних стадиях заболевания в моче обнаруживают белок - от следов до 10 г/л, эритроциты, реже - зернистые и эритроцитарные цилиндры, лейкоциты. В мокроте обнаруживаются сидерофаги.

На рентгенограммах легких часто отмечают диффузные облачкообразные затемнения, в нижних прикорневых долях.

Диагностика.

Клиническая картина заболевания прогнозирует наличие ВГ: сочетание легочного кровотечения с быстро прогрессирующим гломерулонефритом **Дифференциальная диагностика**

СГ следует дифференцировать с гломерулонефритом, идиопатического легочного гемосидероза, системной красной волчанки, болезни Геноха-Шенлейна, узелкового периартериита, гломерулоза Вегенера, гломерулонефрита.

Лечение

- Циклофосфамид из расчета 3 мг/кг.
- Преднизолон в дозировке 1 мг/кг.
- Плазмаферез — в течение 14 дней ежедневно (обмен 4 литра плазмы на 5-ый % р-р альбумина или однокрупной свежезамороженной плазмы).

- Трансфузия свежезамороженной плазмы 300-400 мл

Внутривенная пульс-терапия высоких доз метилпреднизолона (3 импульса по 500 мг), далее пероральным введением глюкокортикоидов (1-1,5 мг/сут) с одновременным применением циклофосфамида и несколько курсов плазмафереза. Поддерживающую терапию проводят с постепенным снижением

дозы преднизолона до 10-ти-20-ти мг в сутки, приеме циклофосфида в дозе 1 мг/кг в сутки в течение 3 месяцев.

АЛЬВЕОЛЯРНЫЙ МИКРОЛИТИАЗ ЛЕГКИХ

Альвеолярный микролитиаз возникает при отложении белка в альвеолах, который затем поглощается солями металлов, в



Альвеолярный
микролитиаз легких

основном соединении Ca^{2+} кальция и реже магния. Заболевание поражает мужчин и женщин разного возраста. Часто носит врожденный характер, а иногда может сочетаться с другими пороками развития. Около 25-ти % случаев заболевания диагностируют

в детском возрасте. Примерно 50% пациентов кровные родственники. Заболевание наследуется по аутосомно-рецессивному типу. Микролитиаз развивается при длительном вдыхании пыли, в которой содержатся кальций, магний и другие металлы. В организм такая пыль попадает при производстве и использовании цемента, обработке стали, сельскохозяйственных удобрений и использовании табака.

Патогенез.

Предполагается, что генетический дефект нарушает метаболические процессы и снижает синтез альвеолярной жидкости, гиперпродукцию и накапливает белок в бронхиолах легких и альвеолах. Этот белок поглощается солями кальция, образуя микролиты размером до 2 мм. Просвет альвеол более наполовину заполнен микрокамнями. Постепенно процесс поражает всю паренхиму легкого. Легкие становятся каменистыми и тяжелыми. Нарушаются газообмен и альвеолярный кровоток. Развивается ДН дыхательная недостаточность.

Классификация

Заболевание имеет следующие стадии:

- Этап I. Образуются микролиты. На этой стадии течение заболевания бессимптомное. При профилактическом

рентгенологическом исследовании легких можно обнаружить рентгенологические признаки микролитиаза.

- II этап. Возникает дыхательная недостаточность, частично покрываемая резервами организма.

- III этап. Формируется легочное сердце, возникает легочно-сердечная декомпенсация.

Симптомы заболевания

Легочный микролитиаз длительное время носит скрытый характер. Вначале слабо выражены симптомы заболевания. Первый клинический симптом проявлений легочной патологии является одышка. На начальных стадиях заболевания одышка проявляется только при значительных физических нагрузках — быстром подъеме по лестнице, беге. С развитием заболевания одышка нарастает, она появляется при ходьбе, при незначительных движениях. Кашель при легочном микролитиазе умеренный, малоэффективный. Выделяется незначительное количество светлой мокроты. Если присоединяется бактериальная инфекция, то мокрота становится желто-зеленой. Иногда бывает кровохарканье. Боль не является специфическим симптомом. Больной жалуется на беспокойство, давления и чувство тяжести в груди. Боль может быть локализована с одной стороны или с обеих, степень интенсивности может быть разной. У больного нарастает слабость, быстро утомляется, периодически повышается температура тела до субфебрильных и фебрильных цифр. Микролитиаз иногда продолжается скрыто. Для терминальной стадии заболевания характерна возникновение боли в груди и правом подреберье. Пульс учащается, больного беспокоят перебои в сердце. Добавляются отеки ног, развивается дыхательная недостаточность. Возникает одышка в покое, во время разговора.

Осложнения

Осложнения тяжелого течения альвеолярных тканей возникают на II-III стадиях заболевания. Бронхит переходит в гнойный, при присоединении вторичной инфекции, развивается бронхопневмония. Гипоксия влияет на работу всех систем и органов. Дети с микролитиазом отстают в умственном и физическом развитии. Наиболее тяжелым осложнением,

приводящим к смерти больного, является легочно-сердечная недостаточность.

Диагностика

Альвеолярный микролитиаз для пульмонолога является одним из самых сложных для диагностики заболеваний. При обследовании больного со сложной клинической симптоматикой выявляют признаки длительно текущей хронической патологии органов дыхания. Отмечается цианоз кожи, отек, увеличение печени, деформация фаланг пальцев по типу барабанных палочек. В нижних отделах легких выслушиваются влажные мелкопузырчатые и крепитирующие хрипы. Для подтверждения диагноза проводят следующие методы:

- Лабораторные тесты. В анализе крови выявляют полицитемию, характерную для легочно-сердечной недостаточности. Биохимическое исследование выявляет повышение содержания кальция и фосфатов. Концентрические микролиты часто обнаруживаются в мокроте и лаважной жидкости бронхов.



- На рентгенограмме грудной клетки выявляется небольшая диссеминация, локализуемая в нижних и в средних отделах легких — симптом «песчаной бури». На КТ легких выявляются многочисленные мелкие кальцификаты. При перфузионной сцинтиграфии

легких накопление изотопа подтверждает кальцификацию легочной ткани.

- Функциональные исследования. Постепенно снижение показателей жизненной ёмкости легких нарастает. На ЭКГ экстрасистолия правых отделов сердца, признаки гипертрофии миокарда, тахикардия.

- Биопсия легкого. Основной способ проверить диагноз. Образец биопсии берется во время бронхоскопии. В концентрические микрокамни располагаются в альвеолах,

бронхиолах, в мелких бронхах. Отложение гранул гликогена выявляют избыточное в стенках бронхов.

Отличить альвеолярный микролитиаз от туберкулеза легких должен пульмонолог. Начальная стадия заболевания характеризуется слабо выраженной клинической картиной на фоне значительных рентгенологических изменений. Нередко заболевание принимают за диссеминированный туберкулез и лечат безуспешно противотуберкулезными препаратами. Исследуют мокроту на палочку Коха и назначают консультацию врача для исключения спец. процесса.

Лечение

Не существует методов, чтобы остановить образование микролитов в альвеолярной ткани. Проводятся экспериментальные исследования. Назначают консервативное симптоматическое лечение, чтобы уменьшить выраженность клинических проявлений, улучшить качество жизни, купировать инфекционные осложнения. Применяются бронходилататоры, антибактериальные, отхаркивающие, кардиотропные препараты. На последней стадии проводят длительную оксигенотерапию.

Прогноз и профилактика

Прогноз неблагоприятный. Дыхательная сердечная недостаточность постепенно в последующем приводит к инвалидизации и смерти больного. Помогают отсрочить развитие легочного сердца лечебные и профилактические мероприятия. Пациентам со специфическим диагнозом рекомендуются отказ от курения, здоровый образ жизни, рациональная занятость, вакцинация против ОРВИ. Запрещаются работы, связанные с запыленностью, загазованностью, большими физическими усилиями.

СИНДРОМ НЕПОДВИЖНЫХ РЕСНИЧЕК

Генетически гетерогенная наследственная аномалия строения и функции мерцательного эпителия дыхательных путей, отвечающего за отхождение слизи.

Этиология и патогенез

Заболевание наследуется по аутосомно-рецессивному типу. В основе заболевания лежат микроструктурные изменения ресничек,

которые вместе с недостаточностью синтеза АТФ приводят к серьезному нарушению очистительной функции всех дыхательных путей, в том числе верхних дыхательных путей. Полость среднего уха, слуховая труба и околоносовые пазухи. Как правило, порок развития носит системный характер, который может сопровождаться у мужчин неподвижностью сперматозоидов. Синдром может сочетаться с обратным расположением внутренних органов. Дети с синдромом неподвижных ресничек входят в группу риска по заболеваниям органов дыхания (бронхиты, часто ОРЗ, пневмонии).

Клиническая картина.

В раннем возрасте частые ОРЗ, бронхиты, пневмонии характеризуются повторным течением с развитием хронического бронхита, пневмонии с бронхоэктатической болезнью. Нарушение цилиарного клиренса способствует тяжелому течению болезни и быстрому хроническому течению процесса у детей с ринофарингитом, синуситом, средним отитом. Обычно заложенность носа, одышка из носа с последующим обильным слизисто-гнойным отделяемым из носа. Навязчивый кашель время от времени со слизью и гнойной мокротой.

Диагноз.

Его определяют на основании анамнестических данных, клинической симптоматики (характерны в раннем возрасте рецидивирующие бронхиты, частые респираторные заболевания, пневмонии), рентгенологического исследования. Основными методами определения дисфункции мерцательного эпителия являются бронхоскопия, биопсия с последующей электронной микроскопией препарата.

Прогноз.

Относительно благоприятный при своевременной диагностике и регулярном правильном лечении.

Лечение.

Консервативная терапия является основным методом, которая направлена на санацию ЛОР-органов, на улучшение вентиляционной и дренажной функций бронхов и легких. Системная лечебная дыхательная гимнастика, прием мукогельвина, мукогельвана, лазолвана, бисольвона, ацетилцистеина, флуимуцила и др. с последующим постуральным дренажем, массажем, ЛФК,

симптоматической терапией. По инструкции проводят санитарную бронхоскопию, антибактериальную терапию с учетом чувствительности микрофлоры, выделенной из слизистой носа, мокроты, бронхиального секрета.

ЭМФИЗЕМА



Заболевание, которое характеризуется из-за чрезмерного расширения альвеол повышением воздушности и разрушения стенок между ними.

Классификация.

- первичная, чаще имеющая врожденный характер;
- вторичная, как проявление других заболеваний бронхолегочной системы.

По распространенности процесса:

- локализованная;
- диффузное поражение.

Причины

- врожденном дефиците альфа-один-антитрипсина;
- курение;
- нарушение кровообращения легочных тканей;
- наличие обструктивных бронхитов, астмы;

Клиническая картина

• одышка (экспираторная, на выдохе). Сначала одышка появляется только при нагрузках, постепенно нарастая, а затем появляется и в покое, при малейшем движении. От уровня поражения легочной ткани и дыхательной недостаточности (ДН) зависит тяжесть одышки.

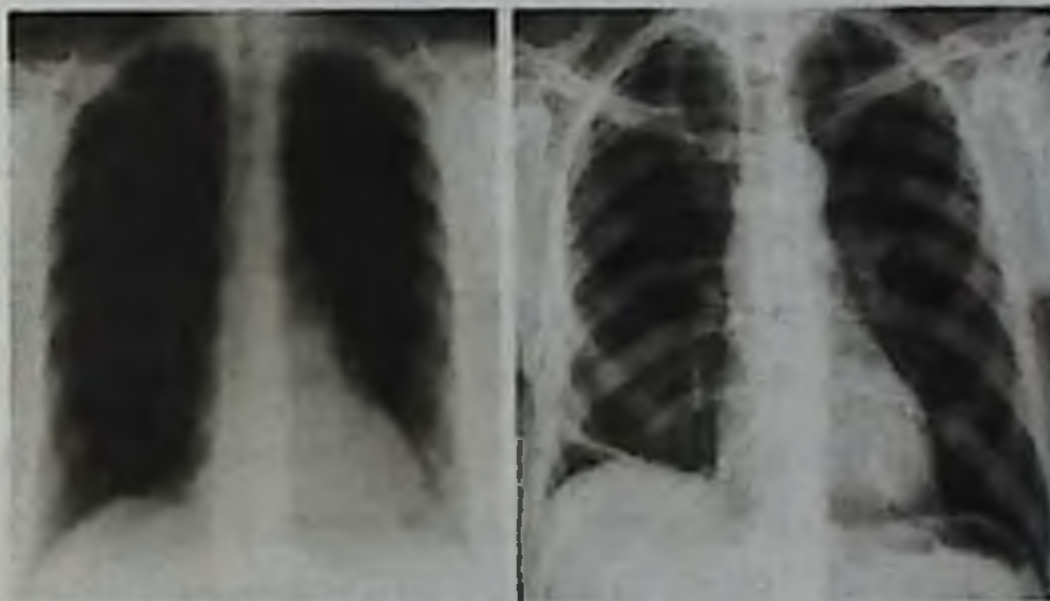
• Больные эмфиземой легких, выдыхают как бы сквозь сомкнутые губы, раздувая щеки – пыхтят. Кашель с отхождением небольшого количества слизистой мокроты. При выраженной дыхательной недостаточности развивается цианоз, отечность лица, набухание вен шеи.

- При длительном течении заболевания больные худеют, приобретают болезненный вид. При буллезной форме заболевания возможно развитие пневмоторакса.

Диагностика.

Нужно проводить подробную беседу с пациентом: обычно это люди с профессиональными болезнями, курильщики, неблагоприятной наследственностью. Типична внешность больных – бочкообразная грудная клетка, сглажены или выпирают надключичные ямки, расширенные межреберные промежутки, изменен угол грудины и нижних ребер. При аускультации легких дыхание ослаблено, приглушены тоны сердца, в крови повышен уровень гемоглобина и эритроцитов.

- рентгенологическая диагностика – сосудистый рисунок обедняется, повышенная прозрачность в области легочных полей, ограничивается подвижность диафрагмального купола, ребра располагаются практически горизонтально, сужается сердечная тень, загрудинное пространство расширяется.



- спирометрия и пикфлоуметрия. Важное значение имеет выполнение теста с применением расширяющих бронхи бронходилататоров в форме ингаляций. Определяется снижение (ЖЕЛ) жизненной емкости легких, индекс Тиффно уменьшается.

- КТ легких – для уточнения, имеются ли буллы, их месторасположение, насколько повреждения обширны.

- лабораторные исследования – общий, биохимические анализы, состав газов крови, выявление гипоксии, повышение уровня углекислого газа CO_2 . Также исследуют α -1-ингибитор трипсина.

Осложнения

При прогрессировании заболевания развиваются необратимые изменения, в дыхательной системе, сердечно-сосудистой системе, возникают нарушения вентиляции легких с развитием бронхообструкции. Постепенно возникает легочная

гипертензия, возрастает нагрузка на правую часть сердечной мышцы. Из-за нарастания проблемы с дыханием и сердцем, развивается отек нижних конечностей, накапливается жидкость во внутрибрюшной полости, увеличивается печень. Также возможно развитие спонтанных пневмотораксов.

Методы лечения

- Вакцинация и прививки
- Оксигенотерапия
- Ингаляционная терапия
- Озонотерапия

В лечении эмфиземы применяется комбинированный подход, на начальном этапе консервативная терапия, по мере прогрессирования заболевания хирургические операции. Не разработана специфическая терапия, применяют целый ряд препаратов, помогающие облегчить состояние – это пожизненный прием пероральных, ингаляционных средств расширяющих бронхи, а также периодические курсы гормональных средств. Обязательное устранение факторов, провоцирующих эмфизему.

Кислородная терапия показана при развитии недостаточности дыхания сердца, используют мочегонные средства. В комплексном лечении также применяют дыхательную лечебную гимнастику.

Хирургические вмешательства при эмфиземе - в области образования буллезных деформаций частичная резекция легких. При тяжелых поражениях показана трансплантация.

САРКОИДОЗ

(синоним болезнь Бенъе—Бека—Шауманна).

Системное заболевание, обусловленное поражением периферических и внутригрудных лимфатических узлов, кожи, слизистых оболочек дыхательных путей, легких, глаз, костей, печени, околоушных желез, селезенки и других органов. Чаще всего заболевают лица молодого и среднего возраста, реже – пожилого возраста и больные дети 9-12 летнего возраста. Сарцидоз — очень редкое заболевание, поражающее от 2-х до 7-и человек на 100 000 человек. В большинстве случаев люди в возрасте 20-40-ка лет, преимущественно женщины. В 90%-ов

случаев поражаются лимфатические узлы преимущественно внутригрудные и легкие. Немного меньше страдают кожа, костные структуры, печень, глаза, селезенка.

Причины саркоидоза

До конца не изучены. В группу риска входят люди с генетической предрасположенностью, но заболевание может не проявляться в течение жизни, если нет провоцирующих его внешних факторов.

Причины саркоидоза включают:

- отравление химическими реагентами человека;
- поражение организма микроорганизмами: микобактериями туберкулеза, вирусом Эпштейна-Барр, хламидиями;
- длительное действие аллергенов, нарушающее иммунную защиту организма.

Классификация

I. В зависимости от локализации процесса саркоидоз делят на:

- внегрудной саркоидоз;
- внутригрудной;
- генерализованный, который поражает несколько органов.

II. В зависимости от изменений на рентгенограмме выделяют 3 стадии саркоидоза:

- I – увеличены внутригрудные лимфатические узлы;
- II – процесс двусторонний, определяется сочетание инфильтрации ткани легких и поражение внутригрудных лимфа.узлов;
- III – выраженный фиброз ткани легких;

III. От активности патологического процесса выделяют 3 фазы:

- активная или обострение;
- стабилизация;
- обратное развитие, регрессия.

Симптомы

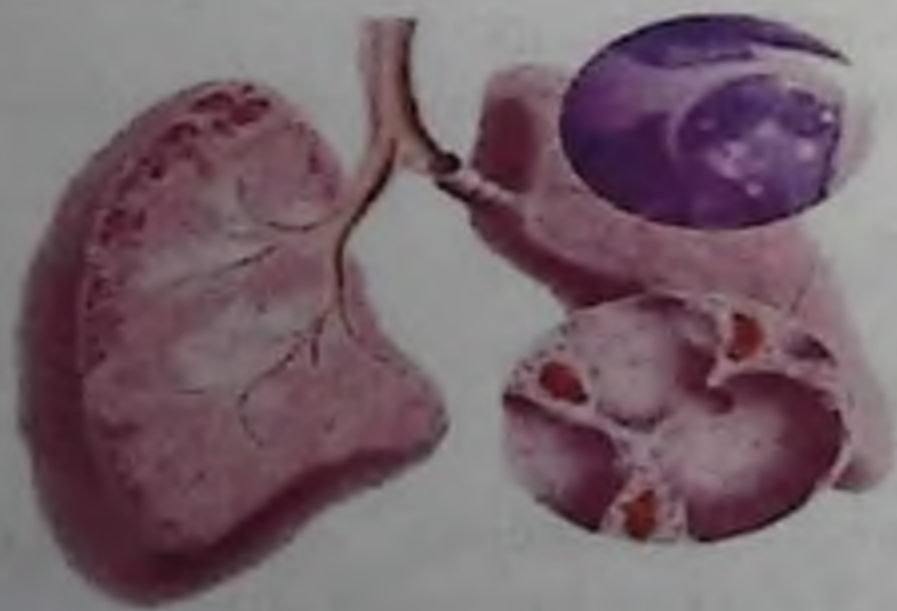
Наиболее часто встречается поражение бронхиальных лимфа.узлов и легких. Различают 3 стадии саркоидоза:

I стадия - медиастинальная, поражаются бронхиальные лимфа.узлы;

II стадия - медиастинально-легочная, при которой очаговые и интерстициальные изменения наблюдаются в легких наряду с поражением внутригрудных лимфатических узлов,

III стадия - образование очаговых конгломератов и развитие пневмофиброза. При I стадии саркоидоза клиническая картина скудная; отмечают слабость, недомогание, кашель, боль в груди, повышение температуры тела до субфебрильных цифр. Иногда может наблюдаться бессимптомное течение заболевания. При рентгенологическом исследовании выявляют четкие, часто резко увеличенные бронхиальные лимфатические узлы с полициклическими контурами (могут быть поражены отдельные лимфатические узлы или все группы). Поражение двоякое. При II стадии поражения клинические проявления более выражены, отмечается одышка, субфебрилитет, кашель, иногда с мокротой. Аускультативно в легких иногда выслушиваются сухие, влажные хрипы. Рентгенологически выявляются очаговые тени наряду с бронхиальными лимфатическими узлами с обеих сторон, больше в средних долях легкого и прикорневых областях.

В III стадии патологии клинические проявления заболевания более отчетливы проявляется кашлем, с мокротой, одышкой, лихорадочными очагами, в легких почти всегда выслушиваются влажные, сухие хрипы, выявляются эмфизема и буллезные изменения. В ряде случаев образование крупноочаговых изменений легких - «саркоидома» - напоминает метастазы злокачественных опухолей. Развитие заболевания приводит к развитию ДН дыхательной недостаточности и развитию легочного сердца.



При развитии патологического процесса в зависимости от его локализации появляются следующие симптомы саркоидоза:

- При легочном саркоидозе пациент жалуется на кашель, умеренные периодические боли, слабость, одышку, тяжесть в груди, отсутствие аппетита и потерю веса, повышение температуры тела, увеличение лимфатических узлов.

- Проявления саркоидоза лимфатической системы такие же, как и при его локализации в легких. Патологии этих форм часто развиваются вместе. При поражении подключичных, шейных лимфатических узлов в месте их расположения выявляют болезненные уплотнения. При вовлечении узлов брюшной полости в патологический процесс больной фиксирует боли в животе, расстройства пищеварения.

- Основным симптомом саркоидоза нервной системы является паралич Белла (паралич лицевого нерва односторонний или двусторонний). Болезнь может нарушать функции центральной нервной системы, поражая и другие нервные центры. Возможно развитие эпилептической активности, судорожных припадков наблюдается при поражении головного мозга.

- При саркоидозе кожи обнаруживаются -пересыхание кожи, их шелушение, рубцовые изменения кожи, нарушения ее пигментации, проявления, слабость и выпадение волос.



Специфическими симптомами являются мелкие бляшки на красноватой коже, преимущественно на верхней части туловища, на лице и в сгибах кистей, покраснение кожи и ее шероховатость (чаще на пальцах рук, кожу носа, ушей и щек). Кроме этих

проявлений у больного может быть узловатая эритема – воспаление капилляров с огрубением и гиперемией кожи.

- Сердечный саркоидоз встречается редко и проявляется бессимптомно. Однако его большая продолжительность приводит к необратимым изменениям в сердце, развитию аритмии и сердечной недостаточности. Одновременно поражаются лимфатические узлы или легкие. Косвенные симптомы: одышка при физической нагрузке, боли в области сердца, бледность кожных покровов, отеки нижних конечностей.

- Пациенты, страдающие глазным саркоидозом, испытывают подергивание век, нечеткость зрения, ощущение инородного тела и легкую боль в глазах. При осмотре часто

обнаруживают гранулемы в задней части роговицы. Заболевание иногда поражает зрительный нерв с развитием вторичной глаукомы.

- При редком саркоидозе ЛОР-органов (ухо, глотка, нос, гортань) поражаются функции верхних дыхательных путей с проявлением ринита. Гранулемы располагаются в слизистой оболочке пазух или в хрящах.

- При саркоидозе пищеварительного тракта возникают легкие симптомы гастрит со стороны желудка, реже - со стороны кишечника (дуоденит, колит). Часто эта форма патологии остается не диагностированной из-за почти бессимптомных симптомов.

Прогноз.

При первой и вторых стадиях обычно протекает комфортно, при третьей стадии тяжело, развитие процесса может привести к инвалидизации.

Диагностика.

На первой стадии саркоидоз дифференцируют от лимфогранулематоза, туберкулезного бронхоаденита. Туберкулезный бронхоаденит чаще бывает односторонним и тяжелым, при котором туберкулиновые пробы положительны. При лимфогранулематозе клиническая картина более тяжелая. В неопределенных случаях следует рассмотреть биопсию слизистой оболочки бронхов.

Важное диагностическое значение имеет реакция Квейма внутрикожная (на в/к введение суспензии приготовленной из ткани пораженной саркоидозом селезенки специфический ответ,).

Лечение

Терапия направлена на снижение активности воспалительного процесса при саркоидозе, предотвращение развития заболевания и разрастания соединительной фиброзной ткани.

Больным назначают:

- ингаляции с гормональными средствами;
- глюкокортикостероиды -длительные курсы;
- НПВС;

- для облегчения состояния кожи -местные средства.

Профилактика саркоидоза

Соблюдая профилактические меры, можно снизить риск развития саркоидоза и предотвратить прогрессирование этого заболевания:

- ведение здорового образа жизни
- отказ от вредных привычек, от курения, приводящих к затруднению дыхания;
- избегать длительного контакта с токсическими в-вами, которые могут поражать дыхательные пути;
- сократить время нахождения под активным солнечным светом.

ТЕСТЫ К РИСУНКАМ

1. Важнейшим звеном патогенеза острого бронхиолита является:



- A. Частичная или полная обтурация бронхов и бронхиол спущенного эпителием, волокнами фибрина, слизью
- B. Десквамация эпителия мелких бронхов и бронхиол
- C. Замещение эпителия клетками росткового слоя, лишенных ресничек
- D. Отек подслизистой.

2. Критериями острого обструктивного бронхита является следующее, кроме:



- A. Расширение границ Относительной сердечной тупости
- B. Сухой приступообразный кашель
- C. В конце первой недели болезни кашель становится влажным
- D. Перкуторно коробочный оттенок легочного звука

3. На рисунке показан процесс аускультации легких. Какие аускультативные данные характерны для острого бронхиолита ?



- A. Рассеянные мелкопузырчатые хрипы
- B. Сухие хрипы
- C. Разнокалиберные рассеянные хрипы
- D. Локализованные мелкопузырчатые хрипы

4. На рисунке показан процесс аускультации легких. Какие аускультативные данные характерны для обструктивного бронхита



- A. Рассеянные сухие хрипы
- B. Разнокалиберные рассеянные хрипы

- C. Локализованные мелкопузырчатые хрипы
- D. Локализованные разнокалиберные хрипы
- 5. На рентгенограмме больного острым обструктивным бронхитом находят следующее, кроме:



- A. двустороннее ослабление легочного рисунка, инфильтративные тени
- B. Расширение корней легких
- C. Низкое стояние уплощенных куполов диафрагмы
- D. Горизонтальное размещение ребер

6. У 8 летний ребенок госпитализирован с высокой температурой тела ($39,8^{\circ}\text{C}$), сухим кашлем и болью в правой стороны живота. Во время осмотра - перкуторно укорочение звука справа, затрудненное дыхание, крепитация. Для постановки диагноза какой метод исследования необходимо провести?



- A. Рентгенограмма грудной клетки
- B. Бронхография.
- C. УЗИ
- D. Анализ мочи

7. У 12 летнего ребенка выявлена микоплазменной этиологии двусторонняя пневмония. Легкое течение заболевания. Какой препарат для лечения вы назначите?



- A. Макролиды 2 поколения
- B. Адреналин
- C. Цефалоспорины I поколения
- D. Аминопенициллины.

8. 2 летнему ребенку поставлен диагноз нижнедолевая полисегментарная правосторонняя пневмония. Укажите аускультативные изменения при этом заболевании.



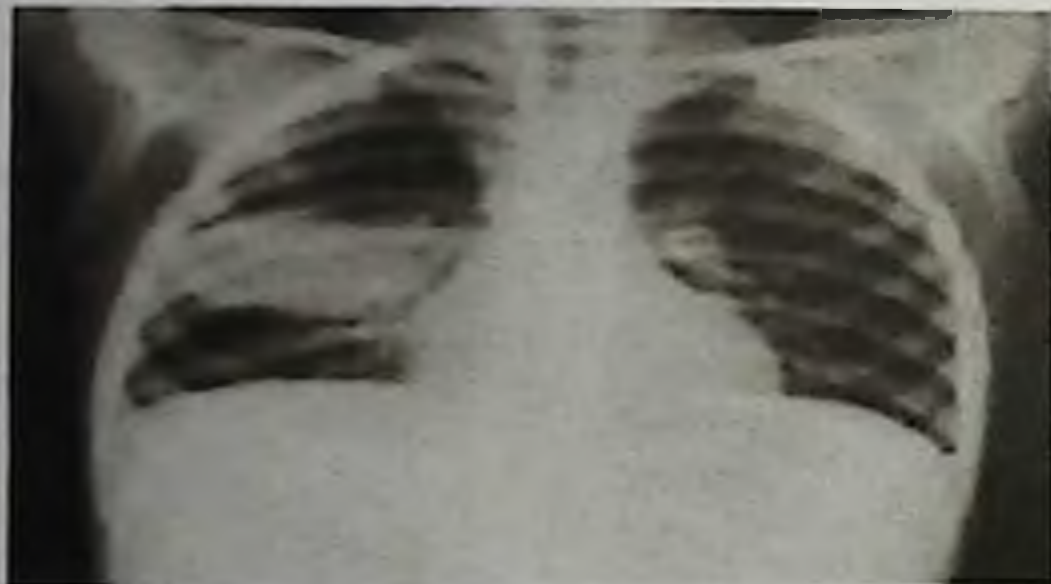
- A. Ослабление дыхания, крепитация
- B. Жесткое дыхание, сухие свистящие хрипы.
- C. Жесткое дыхание, мелкопузырчатые влажные хрипы
- D. Дыхание значительно нарушено, хрипы не слышны

9. Типичными физикальными данными при пневмонии являются?



- А. Локальные Влажные мелкопузырчатые хрипы
- В. Диффузные влажные мелкопузырчатые хрипы
- С. Ослабленное дыхание
- Д. Диффузные сухие хрипы

10. Поставьте диагноз с учетом результатов рентгенографии, представленных на рисунке:



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

11. Какой метод терапии показан на рисунке?



- А. Ингаляционная терапия
- В. Баротерапия
- С. Оксигенотерапия
- Д. Антибиотикотерапия

12. При среднетяжелом течении пневмонии антибактериальная терапия ориентировано продолжается?



- А. 10 - 14 День
- В. 7 - 10 дней
- С. 5 - 7 дней
- Д. 14 - 20 дней

13. При легком течении пневмонии антибактериальная терапия ориентировочно продолжается:



- А. 7 - 10 Дней
- В. 3 - 5 дней
- С. 5 - 7 дней
- Д. 10 - 14 дней

14. Какая группа антибиотиков не используется для лечения пневмонии у детей раннего возраста?



- A. Тетрациклины
- B. Пенициллины
- C. Аминогликозиды
- D. Цефалоспорины

15. Какой метод изображен на рисунке?



- A. Пикфлоуметрия
- B. Ингаляционная терапия
- C. Оральный прием препаратов
- D. Парентеральный прием препаратов

16. Аускультативно при остром простом бронхите имеет место следующее, за исключением:



- A. Ослабленное дыхание
- B. Жесткое дыхание
- C. Сухие хрипы
- D. Хрипы симметричные, уменьшаются или исчезают после кашля

17. К лабораторно-инструментальным критериям острого простого бронхита относится:



- A. Усиление легочного рисунка
- B. Лейкоцитоз
- C. Сдвиг формулы влево
- D. Высокое СОЭ

18. Лечение простого бронхита включает следующее, за исключением:



- A. Гормонотерапия
- B. Поливитамины
- C. Противовирусные препараты
- D. Физиотерапевтические процедуры

19. К отхаркивающим и муколитическим препаратам не относится:



- A. Либексин
- B. Проспан
- C. Флюдитек
- D. Бромгексан

20. К противовирусным препаратам не относится:



- A. Азитромицин
- B. Арбидол
- C. Амизон
- D. Интерферон

21. Какая патология на данной рентгенографии грудной клетки



- А. Плеврит
- В. Бронхит
- С. Бронхиолит
- Д. Пневмония

22. Какой метод терапии изображен на рисунке



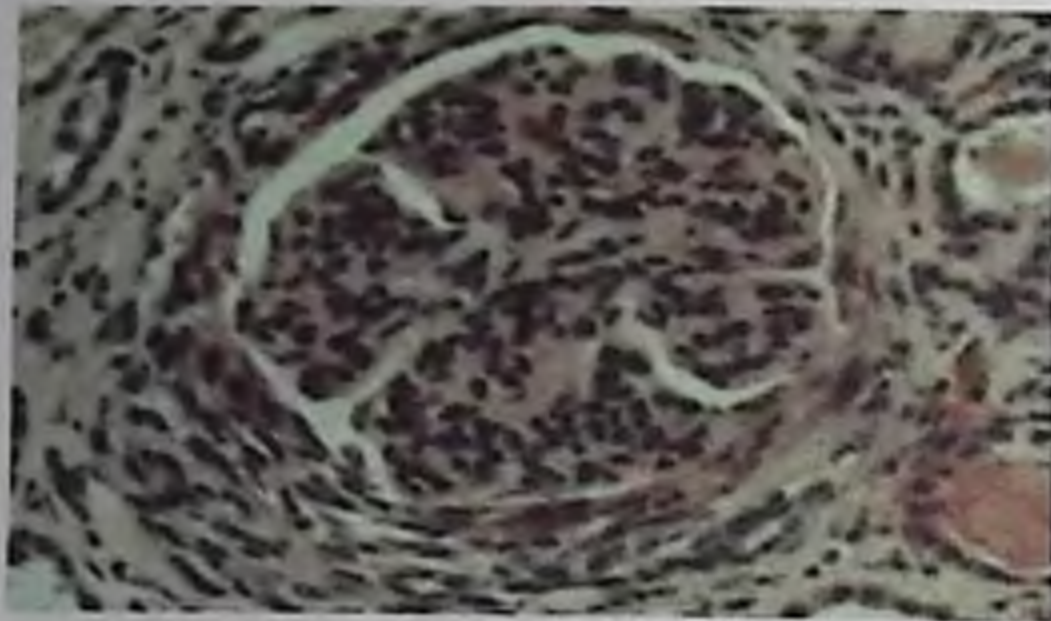
- А. Плевральная пункция
- В. в/к введение препарата
- С. внутривенная инъекция
- Д. внутрисердечное введение препарата

23. На рентгенограмме при абсцедирующая форме деструктивной пневмонии будет?



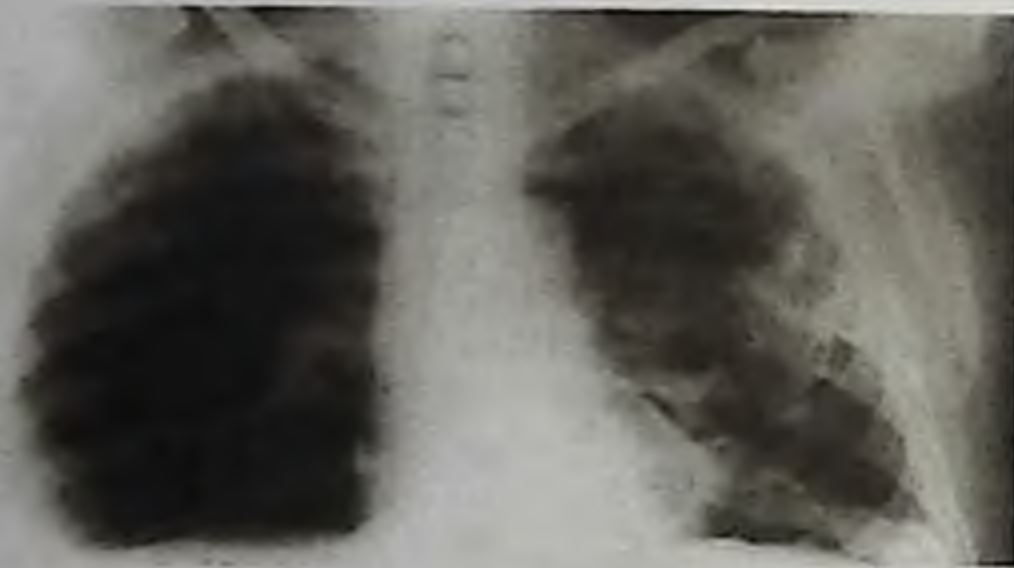
- А. На фоне инфильтрата появление округлого образования высокой степени затемнения, затем - с уровнем жидкости
- В. На фоне инфильтрации появление округлых воздушных образований
- С. Пристеночное затемнение и в области синусов рядом с легочной инфильтрацией
- Д. Тотальное гомогенное затемнение

24. Чаще деструктивную пневмонию вызывает:



- A. Стафилококк
- B. Пневмококк
- C. Клебсиелла
- D. Протей

25. Рентгенологическая картина при крупозной пневмонии?



- A. Затмение доли Легкого
- B. Округлое просветления
- C. Усиление прозрачности
- D. Горизонтальный уровень жидкости

26. Какая патология изображено на рисунке



- А. Синдром Картагенера
- В. Гудпасчера
- С. Тетрада Фалло
- Д. ДМЖП

27. О каком заболевании можно предположить у данного больного

Figure 1: Clubbing in both hands



- А. Бронхоэктатическая болезнь
- В. Ревматизм
- С. Артрит
- Д. Полиартрит

28. Что изображено на данной рентгенографии



- А. Декстракардия
- В. Гипертрофия правого предсердия
- С. Гипертрофия левого желудочка
- Д. Расширение границ сердца

Д. Физиотерапевтические процедуры

№7. К отхаркивающим и муколитическим препаратам не относятся:

- А. Либексин
- В. Проспан
- С. Флюдитек
- Д. Бромгексан

№8. К противовирусным препаратам не относится:

- А. Аугментин
- В. Арбидол
- С. Амизон
- Д. Интерферон

№9. Показанием к назначению антибиотиков при остром бронхите следующее, за исключением:

- А. Пол (Мальчики)
- В. Возраст ребенка (до 6 месяцев жизни)
- С. Тяжелое течение (нейротоксикоз и др.)
- Д. Активные хронические очаги инфекции (отит, тонзиллит)

№10. Противовирусные препараты, используемые при остром простом бронхите, эффективны в течение:

- А. 2 - 3 дней
- В. 2 - 3 часа
- С. 5 - 7 дней
- Д. 5 - 7 часов

№11. Укорочение перкуторного звука отмечается при всех перечисленных состояниях, за исключением?

- А. Повышенной Воздушности легких
- В. Пневмонии
- С. Кровоизлияний в легочную ткань
- Д. Значительного отека легких

№12. Тимпанический оттенок перкуторного звука отмечается при всех перечисленных состояниях, за исключением?

- А. Воспалительная Инфильтрация легкого
- В. Отека легкое
- С. Эмфиземы
- Д. Кисты легкого

№13. Для каких заболеваний характерна крепитация?

- А. Пневмонии

- В. Плеврит
- С. Обструктивного бронхита
- Д. Пневмоторакса

№14. При каком заболевании над очагом поражения наблюдается коробочный перкуторный звук?

- А. Эмфизема Легких
- В. Инфильтративная пневмония
- С. Ателектаз легкого
- Д. Опухоль легкого

№15. Уменьшение подвижности легочных краев происходит при всех перечисленных состояниях, за исключением?

- А. Бронхопневмонии
- В. Эмфиземы
- С. Склерозирование легочной ткани
- Д. Наличия спаек между плевральными листьями

№16. Критерии дыхательной недостаточности следующие?

- А. Все перечисленные
- В. Цианоз
- С. Тахикардия
- Д. Нарушение ритма дыхания

№ 17. Типичными физикальными данными при пневмонии являются?

- А. Локальные влажные мелкопузырчатые хрипы
- В. Ослабленное дыхание
- С. Диффузные влажные мелкопузырчатые хрипы
- Д. Диффузные сухие хрипы

№18. Рентгенологическим признаком, патогномоничным для пневмонии, являются?

- А. Наличие инфильтративных Теней
- В. Усиление легочного рисунка
- С. Эмфизематозных вздутие легких
- Д. Расширение корней легких

№ 19. Продолжительность острого течения пневмонии составляет:

- А. до 6 – Недель
- В. до 11 – недель
- С. до 10 – недель
- Д. до 12 – недель

№20. Какая группа антибиотиков не используется для лечения пневмонии у детей раннего возраста?

- A. Тетрациклины
- B. Пенициллины
- C. Аминогликозиды
- D. Цефалоспорины

Эталоны ответов:

- | | | | |
|------|-------|-------|-------|
| 1. A | 6. A | 11. D | 16. C |
| 2. A | 7. A | 12. B | 17. C |
| 3. C | 8. B | 13. B | 18. D |
| 4. C | 9. A | 14. A | 19. A |
| 5. A | 10. D | 15. C | 20. B |

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ:

Ситуационная задача №1.

Мальчик 3-х лет. Жалобы родителей на сильный, частый влажный кашель. Ребенок от первой беременности, Течение беременности в первой половине с токсикозом, экстренное родоразрешение. Масса ребенка при рождении 3300 грамм, рост 51 см. Семейный анамнез: аллергия у матери ребенка на продукты питания и лекарства, отец много курит, практически здоров. Заболевание началось с повышения температуры в пределах 37,2-38 С, насморка, сухого кашля, который стал влажным через несколько дней, головной боли. Кашель усилился по утрам. У ребенка затруднено дыхание, мать отмечала периодические отдаленные хрипы после физической нагрузки у ребенка и во время сна. Симптоматическое лечение (смеси от кашля) облегчения не принесло. Был вызван местный врач.

Объективно состояние ребенка средней тяжести. Выражены бледность кожных покровов, сухость кожи, участки эксфолиаций на локтях. Ринорея. Отдаленные влажные хрипы на выдохе. Кашель влажный. Т- 37,2°С. Перкуторный звук во всех отделах над легочными коробками. Аускультативно: одышка, проводимая, рассеянные сухие хрипы, на выдохе более влажные хрипы разной силы. Частота дыхания - 30 в одну минуту Сердечные пределы в пределах нормы, шумов нет. Частота сердечных сокращений 112 ударов в минуту. Живот пальпаторно мягкий и безболезненный. Печеночный пояс +1,5 см ниже правого края ребер. **Общий анализ крови:** Нв - 110 г/л, Эр - $4,1 \times 10^{12}/л$, Лейк - $4,8 \times 10^9/л$, п/я - 3%, с - 42%, э - 7%, л - 37%, м - 8%, СОЭ - 7 мм/час.

Рентгенография грудной клетки: усиление легочного рисунка, у корней легких, за счет перибронхиальных изменений и сосудистого компонента.

Задание.

1. Ваш диагноз.
2. Каковы причины заболевания, назовите предрасполагающие факторы у данного больного.
3. С какими заболеваниями будете проводить дифференциальный диагноз.

4. Какие препараты необходимо назначить для лечения респираторных нарушений?

5. Консультация каких специалистов нужны?

Ответы.

1. Острый обструктивный бронхит. 3. группа здоровья

2. Этиология обструктивных бронхитов вирусная (риновирус, аденовирус, РС-вирус). Предрасполагающие факторы к заболеванию у данного ребенка следующие: анатомо-физиологические особенности респираторного тракта, клиника atopического дерматита, курение отца, контакты с инфекциями в детском саду, аденоиды.

3. с муковисцидозом, пневмонией, с манифестацией бронхиальной астмы.

4. Для купирования бронхообструктивного синдрома назначают ингаляции с беродуалом каждые 2-4 часа через небулайзер (несколько капель беродуала на 2 мл физ.раствора) в зависимости от состояния больного; ингаляции с лазолваном (по 1-1,5 мл на каждый физраствор) два раза в день. Дыхание в дренажной позе должно сопровождаться вибрационным массажем и кашлевой стимуляцией. При нарастании и развитии дыхательной недостаточности 2-3 степени, а также при отсутствии эффекта беродуала в течение 1-4-х часов показаны ИКС (125-250 мкг пульмикорта небулайзером 1-2 раза в сутки.

Этиотропная терапия (противовирусные препараты, препараты интерферона), симптоматическая терапия (антипиретики, деконгестанты).

5. Ребенок нуждается в консультациях ЛОР-врача, аллерголога-иммунолога для коррекции санации носоглотки и лечения atopического дерматита, но участковый педиатр является основным лицом в построении и проведении реабилитационных мероприятий.

Ситуационная задача №2

Ребенку 2 месяца, температура тела поднялась до 38 °С, приступообразный кашель. Наблюдается периоральный цианоз, акроцианоз, «оральная» крепитация, втяжение податливых мест грудной клетки. Дыхание в 1 минуту 72 на фоне коробочного звука выслушиваются влажные мелкопузырчатые влажные хрипы.

Ваш предварительный диагноз?

Ответ:

Обструктивный бронхит.

Ситуационная задача №3

Больной М. поступил в поликлинику с жалобами на одышку при незначительной физической нагрузке, кашель с затрудненным отделением мокроты, лихорадку. За неделю до обращения в анамнез после переохлаждения температура тела повысилась до $38,8^{\circ}\text{C}$, появился кашель с небольшим количеством мокроты. Несмотря на постоянную лихорадку и кашель, она самостоятельно принимала жаропонижающие и отхаркивающие средства. На 5-ый день болезни начала нарастать одышка, появилась резкая боль в левой половине грудной клетки, которые усиливались при глубоком вдохе.

При осмотре при дыхании в левой половине грудной клетки над нижней долей слева отмечается притупление перкуторного звука, в нижних отделах левого легкого резкое ослабление дыхательных шумов.

В общем анализе крови: лейкоциты — $16,5 \times 10^9/\text{л}$ (п/я - 13%, с/я - 71%), СОЭ - 45 мм/ч.

На рентгенограмме в области нижнего отдела левого легкого визуализируется гомогенное затемнение с нечеткой, скошенной кнутри и книзу верхней границей, которая находится на уровне 4-го ребра; тень средостения смещена несколько в правую сторону.

Вопросы.

1. Сформулируйте ваш предварительный диагноз.
2. План обследования и необходимость в проведении дополнительных исследований.
3. Назначьте лечение и обоснуйте его.

Ответ.

Внебольничная пневмония очаговая с локализацией в нижней доле левого легкого. Левосторонний экссудативный плеврит.

Показано проведение лечебно-диагностической плевральной пункции для эвакуации экссудата, уточнения характера и оценки состояния легочной ткани.

Полученную жидкость необходимо подвергнуть всем видам исследований.

Ситуационная задача №4

5 месячный ребенок. Девочка от первой нормальной беременности, экстренные роды. Масса тела при рождении 3200 грамм, рост 50 см. Семейный анамнез: у матери аллергия на продукты питания и лекарства, отец практически здоров. Заболевание началось остро с повышения температуры до 38°C. На следующий день резко ухудшилось состояние: появились бледность кожных покровов, вялость, тахипноэ, частый неэффективный влажный кашель, одышка смешанная. На 3-и сутки при осмотре состояние больного крайне тяжелое. Ленивый, иногда беспокойный. Питание повышенное, вес 7400 грамм. Кожные покровы бледные. Увеличение шейной, затылочной группы лимфатических узлов. Отмечается уплотнение соответствующих участков грудной клетки, отек крыльев носа, периоральный цианоз. Частота дыхания 64 в минуту Перкуторно: легочный звук над легкими с коробчатой тенью. Аускультативно: дыхание затруднено, во всех отделах во все фазы дыхательного цикла мелкие пузырьки и крепитирующее раздражение. Границы сердца: справа - на 0,5 см медиальнее правого края грудины, слева - на 0,5 см медиальнее левой срединно-ключичной линии. Тоны сердца несколько приглушены. Частота сердечных сокращений 160 ударов в минуту. Температура тела 38,9°C. Живот при пальпации слегка вздут, безболезненный. Печень +2 см ниже правого подреберья. Стул был 2 раза, слизистый, без патологических примесей.

Общий анализ крови: Нв – 114 г/л. Эр - $4,4 \times 10^{12}/л$, Лейк – $6,7 \times 10^9/л$, п/я - 2%, с - 35%, э – 4%, л - 60%, м - 9%, СОЭ -12 мм/час.

Рентгенография грудной клетки: Инфильтративных теней нет. Отмечается повышенная прозрачность легочных полей, особенно на периферии, низкое стояние диафрагмы.

Задание

1. Ваш диагноз?
2. Дифференциальный диагноз заболевания.
3. Принципы лечения?

Ответ

1. Острый бронхолит, осложнение дыхательная недостаточность 2-3 степени. Лимфатико-гипопластический диатез.
2. дифференцировать необходимо с обструктивным бронхитом (возраст, выраженность дыхательной недостаточности,

тяжесть состояния), с пневмонией (отсутствие физикальных данных за пневмонию, отсутствие лабораторных, рентгенологических признаков пневмонии).

3. Рекомендована экстренная госпитализация в отделение интенсивной терапии: Ингаляционная терапия, кислород увлажненный, системные стероиды, при присоединении инфекции по показаниям антибиотика.

Ситуационная задача №5

Больной поступил с жалобами на слабость, повышение температуры тела до $38,6^{\circ}\text{C}$, озноб, сначала сухой кашель, затем небольшое количество желто-зеленой мокроты, одышку, сердцебиение, дискомфорт в правой половине груди. Объективно состояние больного средней тяжести, кожные покровы бледные, теплые, умеренный разлитой цианоз. Периферические лимфоузлы не увеличены. Количество дыхательных движений в покое 30 в минуту. При осмотре обращают внимание на то, что правая половина грудной клетки при дыхании запрокидывается назад. При пальпации отмечается усиление вибрации голоса и бронхофония в правом углу плеча, в этой же области - снижение перкуторного звука. При аускультации на фоне жесткого дыхания выслушиваются сухие рассеянные хрипы в области бронхиального дыхания и голосовых влажных мелкопузырчатых хрипов справа до уровня угла лопатки. Тоны сердца приглушены, тахикардия (сердце бьется 105-110 в минуту, выявляются экстрасистолы до 5-8 в минуту), Артериальное давление - 110/70 мм рт.ст

В анализах крови: эритроциты - 4,2 млн, гемоглобин - 11,8 г%, Hct - 47%, ЦП - 0,85, лейкоциты - 18,7 тыс. (п/я - 5%, с/я - 81%), лимфоциты - 14%, эозинофилы - 3%, базофилы - 0%, моноциты - 3%), СОЭ - 48 мм/ч, СРВ - +++; рО₂ - 59%, рСО₂ - 36%

В общем анализе мокроты: характер слизисто-гнойный, вязкая консистенция, лейкоциты 45-60 в поле зрения, эозинофилов, эритроцитов нет, атипичных клеток, спиралей Куршмана, БК, кристаллы Шарко-Лейдена, эластичных волокон не обнаружены, обнаружены грамположительные диплококки при окраске по Граму.

В анализах мочи: удельный вес - 1016, белок следы, лейкоциты - 4-8-10 в поле зрения.

Выполнена рентгенография органов грудной клетки.

1. Сформулируйте клинический диагноз
2. Назначьте лечение.

Ответ.

1. Клинический диагноз: Внебольничная нижнедолевая пневмония правосторонняя, тяжелое течение.

2. В качестве эмпирического лечения следует назначать цефалоспорины II-III поколения совместно с макролидами и муколитиками (амброксол), противовоспалительные средства (аспирин), а также после ФВД могут быть назначены бронходилататоры в виде ингаляций (ипратропия бромид). Учитывая гипоксемию, рекомендуется оксигенотерапия. Следует оценивать эффективность лечения через 48-72 часа, продолжительность антибактериальной терапии – 5-ть дней с момента нормализации температуры тела больного. Следует рассмотреть возможность вакцинации против пневмококка.

Ситуационная задача №6

Пациенту 6 лет. По словам матери, ребенок в течение года 3-4 раза переболел бронхитом. Болезнь ребенка началась в возрасте 2 лет. При объективном осмотре общее состояние ребенка средней тяжести. Кожа чистая, бледная. Дыхание 28 раз за 1 минуту. Аускультативно в легких на фоне жесткого дыхания выслушиваются влажные и сухие хрипы с обеих сторон. Со стороны других органов и систем никаких изменения не были найдены.

Какие методы обследования нужно провести больному, чтобы определить диагноз:

Ответ:

Рентген грудной клетки

Ситуационная задача №7

Пациенту 6 лет. По словам матери, ребенок в течение года 3-4 раза переболел бронхитом. Болезнь ребенка началась в возрасте 2 лет. При объективном осмотре общее состояние ребенка средней тяжести. Кожа чистая, бледная. Дыхание 28 раз за 1 минуту. При аускультации на фоне жесткого дыхания выслушиваются влажные и сухие хрипы с обеих сторон. Со стороны других органов и систем никаких изменения не были найдены.

Рентгенография грудной клетки показала усиление легочного рисунка и расширенные корни. Ваш диагноз:

Ответ:

Рецидивирующий бронхит

Ситуационная задача №8

Больной К. жалуется на отхаркивание небольшого количества вязкой белой мокроты. Кашель чаще возникает в холодное время года при простудных заболеваниях и наблюдается в течение 2-х-3-х месяцев в течение последних 5-и лет. Сохраняется потливость, субфебрильная температура тела 37,1-37,2°C, слабость. Истинное обострение после ОРЗ, продолжается кашель с отхождением небольшого количества вязкой светлой мокроты.

При осмотре состояние больного относительно удовлетворительное. Температура тела 37,2 °С, кожные покровы влажные, цианоза нет. При перкуссии над легкими выслушивается ясный легочный звук, при аускультации - жесткое дыхание. ЧДД - 18 в мин ЧСС - 70 в мин АД -110/70 мм.рт.ст. Печень и селезенка не увеличены.

В общем анализе крови: эритроциты - 3,8 млн, гемоглобин - 128 г/л, лейкоциты - 8,8 тыс. (п/я - 3%, с/я - 43%), лимфоциты -46%, моноциты - 8%, эозинофилы - 3%.

В анализе мокроты: лейкоциты - 20-30 в поле зрения, кристалл Шарко-Лейдена, спиралей Куршмана и эозинофил не определяются.

Рентгенография органов грудной клетки: свежих очаговых и инфильтративных изменений нет, корни структурны.

ФВД: ЖЕЛ - 83%, МОС 26 - 95%, ОФВ₁ - 83%, МОС 50 -83%

1. Сформулируйте ваш диагноз.
2. Назначьте лечение.
3. Профилактика данного заболевания

Ответ:

1. Хронический бронхит в фазе обострения
2. На основании диагноза пациенту целесообразно назначение противовоспалительной терапии финсперида, суточная доза 160 мг. Антибактериальные препараты у данного больного в настоящее время не оправданы. Необходимо включить в терапию муколитики (ацетилцистеин, амброксол.). Показаны дыхательная гимнастика, физиотерапевтическое лечение.

3. В плане профилактических мероприятий обострений необходимы провести закалывающие процедуры и вакцинацию против гриппа до периода эпидемии.

Ситуационная задача №9

На основании имущества, полученного от врача скорой медицинской помощи, участковый врач посетил дом девочки 6 лет.

Ребенок жалуется на приступообразный кашель, одышку, свистящее дыхание.

Девочка от первой нормальной беременности, экстренные роды. Масса тела при рождении 3350 грамм, длина 53 см. С 2-х месяцев искусственное вскармливание. До 1 года болел атопическим дерматитом. Через год была отмечена аллергическая сыпь после употребления шоколада, клубники, яиц.

Семейный анамнез: у матери крапивница, у отца язвенная болезнь желудка.

Анамнез заболевания: в возрасте 3 и 4 лет у девочки в мае были кратковременные приступы удушья за городом, которые самопроизвольно прекратились при возвращении в город. Этот приступ появился в гостях, когда он вступил в контакт с кошкой. После медицинских мероприятий, предпринятых врачом скорой помощи, ситуация улучшилась, и имущество было передано участковому врачу.

При осмотре: состояние ребенка средней тяжести. Кашель навязчивый сухой. Бледная кожа, голубые глаза. Сухость, шелушение, расчесы на щеках, за ушами, локтях и коленях. Язык «географический», заед в уголках рта. Хрипы, слышимые на расстоянии. Выдох удлиняется. Частота дыхания - 34 в 1 мин. Перкуторный звук с коробчатой тенью на верхушке легких, при аускультации - масса сухих свистящих хрипов на всей поверхности легких. Границы сердца: справа - по правому краю грудины, слева - по левой средней ключичной линии. Тоны сердца приглушены, тахикардия до 92 ударов в минуту. Живот пальпаторно мягкий, безболезненный. Селезенка и печень и не увеличены. Стул регулярный.

Клинический анализ крови: Нв - 114 г/л, эр - $4,4 \times 10^{12}/л$, лейко - $6,2 \times 10^9/л$, п/я - 3%, с/я - 49%, л - 28%, э - 13%, м - 7%, СОЭ - 4 мм/час.

Общий анализ мочи: количество 80,0 мл, относительная плотность 1016, слизи и эритроциты - нет, лейкоциты - 3-4-6 в поле зрения.

Рентгенограмма грудной клетки: повышенная прозрачность легочных полей, в прикорневых зонах усиление бронхо - легочного рисунка, очаговых теней нет.

Поставьте и обоснуйте диагноз

ОТВЕТ:

Острый обструктивный бронхит.

Ситуационная задача №10

Мальчик 2-х лет госпитализирован с жалобами со слов матери на ухудшение состояния, отказ от еды, вялость, влажный кашель, повышение температуры тела до 38,7°C.

Из анамнеза что ребенок заболел 7 дней назад, появились заложенность носа и выделение слизи, редкий кашель. Участковый педиатр поставил диагноз ОРИ. Было назначена десенсибилизирующая терапия, симптоматическое лечение. Состояние ребенка улучшилось на фоне проводимой деятельности. Однако на шестые сутки от начала заболевания у ребенка повысилась температура тела до 38,9°C, усилился кашель, появились вялость, нарушение сна, отказ от еды. Мать снова вызвала участкового.

При осмотре врачом дома отмечены бледность, периоральный цианоз, появляющийся при плаче, отек крыльев носа, одышка до 50 вдохов за 1 минуту с участием вспомогательных мышц. Перкуторно: на верхушке легких определяется коробочный перкуторный звук, справа в области лопатки - притупленная область, также выслушиваются тонкие везикулярные хрипы и крепитация на высоте вдоха. В остальных отделах легких выслушивалось жесткое дыхание. Частота сердечных сокращений - 140 ударов за 1 минуту. Ребенок госпитализирован.

Общий анализ крови: гематокрит – 50% (норма 31–47%), Hb – 118 г/л, Эр – $3,9 \times 10^{12}$ /л, Ц.п. – 0,7, Лейк — $10,9 \times 10^9$ /л, п/я – 5%, с/я – 53%, э – 2%, л – 38%, м – 8%, СОЭ – 18 мм/час

Общий анализ мочи: цвет – светло-желтый, удельный вес – 1012, белок – 0,033 г/л, эпителий плоский – немного, лейкоциты – 0-1-2 в поле зрения, эритроциты, цилиндры – нет, слизь – немного

Биохимический анализ крови: общий белок 68 г/л, мочевины – 5,2 ммоль/л, калий – 4,9 ммоль/л, натрий – 134 ммоль/л, АлАТ – 22 Ед/л, АсАТ – 20 Ед/л, СРБ – +++

Кислотно-основное состояние крови: pO_2 – 70 мм рт.ст., pCO_2 – 66 мм рт. ст., pH – 7,32, BE = -2,2 ммоль/л, АВ – 18 ммоль/л, ВВ – 41 ммоль/л, SB – 20 ммоль/л.

Рентгенограмма грудной клетки: выявляются очаговые инфильтративные тени правого легкого. Усиление сосудистого рисунка легких.

Сформулируйте предварительный диагноз.

Ответ:

Правосторонняя внебольничная пневмония очаговая, ДН 2ст.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Детские болезни: учебник / под ред. А. А. Баранова. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2007.
2. Блохин, Б. М. Детская пульмонология: национальное руководство / под ред. Б. М. Блохина. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2021.
3. Бронхиолит у детей: диагностика и лечение с позиции доказательной медицины/ Майданник В.Г., Емчинская Е.А.// Практическая медицина. - №5 (74) – 2013.
4. Острый бронхиолит у детей. Современные подходы к диагностике и терапии. Клинические рекомендации. — 2015
5. Детские болезни. Том 1/ Шабалов Н.П. — 2002
6. Авдеев С. Н. Различные варианты течения идиопатического лёгочного фиброза: фенотипы и коморбидные состояния // Практическая пульмонология. — 2016. — № 2. — С. 37–46.
7. Черняев А. Л., Самсонова М. В. Диффузное альвеолярное повреждение: этиология, патогенез и патологическая анатомия // Пульмонология. — 2005. — № 4. — С. 65–69.
8. Hamada K., Nagai S., Tanaka S. et al. Significance of pulmonary arterial pressure and diffusion capacity of the lung as prognosticator in patients with idiopathic pulmonary fibrosis // Chest. — 2007. — № 3. — P. 650–656.
9. Диагностика и лечение идиопатического лёгочного фиброза. Федеральные клинические рекомендации // Пульмонология. — 2016. — № 4. — С. 399–420.
10. Walsh S. E., Wells A. U., Desai S. R. Multicentre evaluation of multidisciplinary team meeting agreement on diagnosis in diffuse parenchymal lung disease a care-cohort study // Lancet Respir. Med. — 2016. — № 7. — P. 557–565.
11. Baumgartner K. B., Samet J. M., Stidley C. A. et al. Cigarette smoking: a risk factor for idiopathic pulmonary fibrosis // Am J Respir Crit Care Med. — 1997. — № 1. — P. 242–248.
12. Ryerson C. J., Hartman T., Elicker B. M. et al. Clinical features and outcomes in combined pulmonary fibrosis and emphysema in idiopathic pulmonary fibrosis // Chest. — 2013. — № 1. — P. 234–240
13. Kurashima K., Takayanagi N., Tsuchiya N. et al. The effect of emphysema on lung function and survival in patients with idiopathic pulmonary fibrosis // Respirology. — 2010. — № 5. — P. 843–848.

14. Hubbard R., Venn A., Lewis S., Britton J. Lung cancer and cryptogenic fibrosing alveolitis. A population-based cohort study // *Am J Respir Crit Care Med.* — 2000. — № 1. — P. 5–8.

15. Park J., Kim D. S., Shim T. S. et al. Lung cancer in patients with idiopathic pulmonary fibrosis // *Eur Respir J.* — 2001. — № 6. — P. 1216–1219.

16. Le Jeune I., Gribbin J., West J. et al. The incidence of cancer in patients with idiopathic pulmonary fibrosis and sarcoidosis in the UK // *Respir Med.* — 2007. — № 12. — P. 2534–2540.

17. Ozawa Y., Suda T., Naito T. et al. Cumulative incidence of and predictive factors for lung cancer in IPF // *Respirology.* — 2009. — № 5. — P. 723–728.

18. Matsushita H., Tanaka S., Saiki Y. et al. Lung cancer associated with usual interstitial pneumonia // *Pathol Int.* — 1995. — № 12. — P. 925–932

19. Spagnolo P., Wells A. U., Collard H. R. Pharmacological treatment of idiopathic pulmonary fibrosis: an update // *Drug Discovery Today.* — 2015. — № 5. — P. 514–524.

20. Lamas D. J., Lederer D. J. Lung transplantation for Idiopathic Pulmonary Fibrosis // *Idiopathic Pulmonary Fibrosis.* — 2014. — P. 363–377.

21. Заболевания органов дыхания / под ред. М. М. Ильковича. — СПб, 1998. — С. 109–318.

22. Шмелев Е. И. Дифференциальная диагностика интерстициальных болезней лёгких // *Consilium medicum.* — 2003. — № 4. — С. 176–181.

23. Коган Е. А., Корнев Б. М., Попова Е. Н. и др. Интерстициальные болезни лёгких: практическое руководство. — М.: Литтерра, 2007. — 432 с.

24. Илькович М. М., Орлова Г. П., Васильева О. С., Артемова Л. В. Профессиональные экзогенные аллергические альвеолиты. В книге: Профессиональные заболевания органов дыхания. Национальное руководство. — М.: ГЕОТАР-Медиа, 2015. — С. 506–529.

25. Диссеминированные заболевания лёгких / под ред. М. М. Ильковича. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. — 480 с.

26. Гаврисюк В. К. Фиброзирующие альвеолиты: диагностика и принципы терапии // *Клиническая иммунология, аллергология и инфекции.* — 2011. — № 3. — С. 5–12.

27. Внебольничная пневмония у детей: распространенность, диагностика, лечение и профилактика: Научно-практическая программа. Российское респираторное общество. М., 2011. 65 с.
28. Самсыгина Г.А., Козлова Л.В. Пневмония. Педиатрия. Национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. Т. 2. С. 119-139.
29. Таточенко В.К. Пневмонии у детей: этиология и лечение. Лечащий врач. 2002. № 10. С. 56-60.
30. Таточенко В.К., Самсыгина Г.А., Синопальников А.И. и др. Пневмония // Педиатрическая фармакология. 2006. Т. 3. № 3. С. 38-46.
31. Bush A., Carlsen R.H., Zach M.S. Growing up with lung disease: the lung in transition to adult life. ERSM, 2002.
32. Мизерницкий Ю.Л., Сорокина Е.В., Ермакова И.Н. и др. Организация медицинской помощи детям с пневмонией в Российской Федерации // Рос. вестник перинатол. и педиатрии. 2005. № 3. С. 4-8.
33. Самсыгина Г.А., Дудина Т.А. Тяжелые внебольничные пневмонии у детей: особенности клиники и терапии // Consilium medicum. Приложение «Педиатрия». 2002. № 2. С. 6-16.
34. Самсыгина Г.А. Врожденная пневмония // Рациональная фармакотерапия детских заболеваний / под ред. А.А. Баранова, Н.Н. Володина, Г.А. Самсыгиной. М.: Литтера, 2007. Т. 1. С. 209-218.
35. Корсунский А.А., Овсянников Д.Ю., Дегтярев Д.Н. и др. Иммунопрофилактика респираторно-синцитиальной вирусной инфекции у детей групп риска тяжелого течения: первые результаты реализации московской программы // Педиатрическая фармакология. 2012. Т. 9. № 3. С. 13-17.
36. Самсыгина Г.А. Острые респираторные заболевания у детей. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017.
37. Пульмонология: Национальное руководство/ под ред. А.Г. Чучалина - 2016.
38. Бойцова Е. В., Беляшова М. А., Овсянников Д. Ю. Современные представления об интерстициальных заболеваниях лёгких у детей // Вестник РАМН. — 2015. — № 2. — С. 227–236.
39. Vasakova M., Morell F., Walsh S. et al. Hypersensitivity Pneumonitis: Perspectives in Diagnosis and Management // AJRCCM. — 2017. — № 6. — P. 680–689. Терехова Е. П. Экзогенные аллергические альвеолиты: современные подходы к диагностике и

терапии // Эффективная фармакотерапия. Пульмонология и оториноларингология. — 2013. — № 3. — С. 40–55.

40. Ryu J. H., Myers J. L., Capizzi S. A. et al. Desquamative interstitial pneumonia and respiratory bronchiolitis-associated interstitial lung disease // Chest. — 2005. — № 1. — P. 178–184

41. Российское респираторное общество. Диагностика и лечение идиопатического лёгочного фиброза: федеральные клинические рекомендации. — М., 2016. — 29 с.

42. Fibrose cística: como os familiares do paciente podem ajudar // SSI Saúde. — 2016.

43. Cha S. I., Fesler M. B. et al. Lymphoid interstitial pneumonia: clinical features, associations and prognosis // Eur Respir J. — 2006. — № 2. — P. 364–369.

44. LaRusso N. F., Shneider B. L., Black D. et al. Primary sclerosing cholangitis: Summary of a workshop // Hepatology. — 2006. — № 3. — P. 746–764.

45. Pulmonary Alveolar Microlithiasis (PAM)/ Galhotra R., Gupta K. // Journal of Pulmonary & Respiratory Medicine. - 2012 - 2.3.

46. Чучалин, А. Г. Пульмонология. Национальное руководство. Краткое издание / под ред. А. Г. Чучалина. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. — 800 с.

47. Чуклин С.Н. Гидроторакс у больных циррозом печени (печеночный гидроторакс) // Медицина и фармация. Гастроэнтерология. — 2007 (226).

48. Клинико-рентгенологические синдромы поражения дыхательной системы/ Рябова Л. В., Колядич М. И.; под ред. И.И. Шапошника. — 2015.

49. Большая Медицинская Энциклопедия (БМЭ), под редакцией Петровского Б.В., 3-е издание, том 5.

50. Новая классификация эмфиземы легких. Гершевич В.М., Коржук М.С., Ситникова В.М., Овсянников Н.В., Навроцкая Т.А. Омский научный вестник №1(94), 2010. с.25-29

51. Реконструктивная хирургия объема и формы легкого при эмфиземе. Корымасов Е.А., Бенян А.С. Бюллетень ВСНЦ СО РАМН, 2011, №4(80), часть 2. с.92-95

52. Эмфизема лёгких и аспекты её лечения. Килесса В.В., Жукова Н.В., Шкадова М.Г. Крымский терапевтический журнал №1, 2014.

Номер удостоверения: G/00102-2023

Ответственный редактор — Дилдора ТУРДИЕВА

Корректор — Олим РАХИМОВ

Технический редактор — Акмал КЕЛДИЯРОВ

Вёрстка — Дилшода АБДИАХАТОВА

Дизайнер — Даврон НУРУЛЛАЕВ

Отпечатано в типографии “SARVAR MEHROJ BARAKA”

Номер сертификата — 704756. 140100. г. Самарканд,

ул. Мирзо Улугбек, 3.

Подписано в печат 07.06.2023 Протокол 10

Формат 60x84^{1/16}. Гарнитура “Times New Roman”. усл. печ. л. 5,58

Тираж: 200 экз. Заказ № 131/2023

Тел/факс: +998 94 822-22-87. e-mail: sarvarmehrojbaraka@gmail.com

