

В. Г. Сапожников

Т. А. Кузнецова

**ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ
ОТДЕЛЬНЫХ БОЛЕЗНЕЙ У ДЕТЕЙ**

Учебное пособие

Тула, 2019

МИНОБРНАУКИ РОССИИ
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Тульский государственный университет»

В. Г. Сапожников, Т. А. Кузнецова

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ
ОТДЕЛЬНЫХ БОЛЕЗНЕЙ У ДЕТЕЙ

Учебное пособие

Направление подготовки: 060000 «Здравоохранение»

Специальность: 060101 «Лечебное дело»

Форма обучения: очная

Тула, 2019

УДК 616.9 – 053.2

Сапожников В. Г., Кузнецова Т. А. Диагностика и лечение отдельных болезней у детей. Учебное пособие для студентов, ординаторов-педиатров и неонатологов. Тула: Полиграфинвест, 2019. 190 с.

Пособие предназначено для студентов IV, V курсов по специальности «Лечебное дело», для ординаторов-педиатров и неонатологов.

Рецензенты:

О. В. Тарасова, д.мед.н., профессор кафедры пропедевтики детских болезней и поликлинической педиатрии Северного государственного медицинского университета (г. Архангельск),

В. И. Янушевский, д.мед.н., профессор Севастопольского филиала МГУ.

© В. Г. Сапожников, 2019

© Т. А. Кузнецова, 2019

Тираж 500 экз.

ЧАСТЬ 1

РАЗВИТИЕ И ПИТАНИЕ РЕБЕНКА ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ

КОНСТАНТЫ ДИНАМИКИ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ

Оценка физического развития новорожденного проводится на основании анализа антропометрических данных (длины и массы тела). Определение коэффициента массы и оста необходимо для установления наличия или отсутствия гипотрофии. Окружность головы новорожденного измеряют по большому диаметру. У доношенных детей она колеблется от 33 до 37 сантиметров. При рождении окружность головы не должна превышать окружность грудной клетки более чем на 1-2 см. Средняя норма окружности головы новорожденного ребенка с массой 3000-3500 г и ростом 50-52 см равна 55-56 см. У новорожденного при родовой конфигурации головы в результате наложения друг на друга черепных швов ее окружность при рождении может быть несколько меньше. В этих случаях увеличение окружности головы в первые недели после рождения может быть несколько больше нормы.

Индивидуальную оценку развития новорожденных проводят с использованием оценочных таблиц сигмального и перцентильного типа. Показатели, располагающиеся в пределах $M \pm 2\sigma$ или p_{10} - p_{90} , рассматриваются как соответствующие данному гестационному возрасту, показатели ниже p_{10} и выше p_{90} считаются, соответственно, низкими или высокими.

Средние показатели прироста массы и длины тела у детей первого года жизни

Месяц жизни	Прирост				
	массы тела, г			Длины тела, см	
	за сутки	за месяц	за весь период	за месяц	за весь период
1	30	600	600	3	3
2	26	800	1400	30	6
3	26	800	2200	2,5	8,5
4	25	750	2920	2,5	11
5	23	700	3650	2	13
6	21	650	4300	2	15
7	20	600	4900	2	17
8	18	550	5450	2	19
9	16	500	5950	1,5	20,5
10	15	450	6500	1,5	22,0

11	13	400	6800	1,5	23,5
12	12	350	7150	1,5	25

**Показатели роста и массы тела
детей различных возрастных групп (М и ∞)**

Возраст	Девочки				Мальчики			
	Масса, кг		Рост, см		Масса, кг		Рост, см	
	М	∞	М	∞	М	∞		
Новорожд.	3,300	0,440	49,5	1,63	3,530	0,450	50,43	1,89
1 мес. жизни	4,150	0,544	53,51	2,13	4,320	0,640	54,53	2,32
2	5,010	0,560	56,95	2,18	5,290	0,760	57,71	2,48
3	6,075	0,580	60,25	2,09	6,265	0,725	61,30	2,41
4	6,550	0,795	62,15	2,49	6,875	0,745	63,79	2,68
5	7,385	0,960	63,98	2,49	7,825	0,800	66,92	1,99
6	7,975	0,925	66,60	2,44	8,770	0,780	67,95	2,21
7	8,250	0,950	67,44	2,64	8,920	1,110	69,56	2,61
8	8,350	1,100	69,84	2,07	9,460	0,980	71,17	2,24
9	9,280	1,010	70,69	2,21	9,890	1,185	72,84	2,71
10	9,525	1,350	72,11	2,86	10,355	1,125	73,91	2,65
11	9,805	0,800	73,60	2,73	10,470	0,985	74,90	2,55
12	10,045	1,165	74,78	2,54	10,665	1,215	75,78	2,79

Оценка длины тела (см) мальчиков в возрасте от 0 до 12 месяцев

Возраст, мес.	Центили							
	3	10	25	50	75	90	97	
	Центильные интервалы							
	1	2	3	4	5	6	7	8
0	46,5	48,0	49,8	51,3	52,3	53,5	55,0	
1	49,5	51,2	52,7	54,5	55,6	56,5	57,3	
2	52,6	53,8	55,3	57,3	58,2	59,4	60,9	
3	55,3	56,5	58,1	60,0	60,9	62,0	63,8	
4	57,5	58,7	60,6	62,0	63,1	64,5	66,3	
5	59,9	61,1	62,3	64,3	65,6	67,0	68,9	
6	61,7	63,0	64,8	66,1	67,7	69,0	71,2	
7	63,8	65,1	66,3	68,0	69,8	71,1	73,5	
8	65,5	66,8	68,1	70,0	71,3	73,1	75,3	
9	67,3	68,2	69,8	71,3	73,2	75,1	77,2	
10	68,8	69,1	71,2	73,0	75,1	76,9	78,8	
11	70,1	71,3	72,6	74,3	76,2	78,0	80,3	
12	71,2	72,3	74,0	75,5	77,3	79,7	81,7	

Оценка длины тела (см) девочек в возрасте от 0 до 12 месяцев

Возраст, мес.	Центили							
	3	10	25	50	75	90	97	
	Центильные интервалы							
	1	2	3	4	5	6	7	8
0	45,8	47,5	49,8	50,7	52,0	53,1	53,9	
1	48,5	50,3	52,1	53,5	55,0	56,1	57,3	
2	51,2	53,3	55,2	56,8	58,0	59,3	60,6	
3	54,0	56,2	57,6	59,3	60,7	61,8	63,6	
4	56,7	58,4	60,0	61,2	62,8	64,0	65,7	
5	59,1	60,8	62,0	63,8	65,1	66,6	68,0	
6	60,8	62,5	64,1	65,5	67,1	68,8	70,0	
7	62,7	64,1	65,9	67,5	69,2	70,4	71,9	
8	64,5	66,0	67,5	69,0	70,5	72,5	73,7	
9	66,0	67,5	69,1	70,2	72,0	74,1	75,5	
10	67,5	69,0	70,3	71,9	73,2	75,3	76,8	
11	68,9	70,1	71,5	73,0	74,7	76,5	78,1	
12	70,1	71,4	72,8	74,1	75,8	78,0	79,6	

И.М.Воронцов, А.В.Мазурин, 1980

Линии развития у детей первого года жизни

	Линии развития	Показатели
<i>0 месяцев</i>		
1	Мышечный тонус (Т)	Утробная поза с гипертонией мышц
2	Рефлексы новорожденных (Р)	Хорошо выражены рефлексы новорожденного
3	Движения общие (ДО)	Выражена стриопаллидарная моторика
4	Анализатор зрительный (АЗ)	Нистагмоидное слежение за предметом
5	Анализатор слуховой (АС)	Вздрагивает при резком звуке
<i>1 месяц</i>		
1	Анализатор зрительный (АЗ)	Плавно следит за движущимся предметом
2	Анализатор слуховой (АС)	Слуховое сосредоточение – прислушивается
3	Эмоции (Э)	Первая улыбка при общении со взрослым
4	Движения общие (ДО)	Попытка удержать головку, лежа на животе
5	Активная речь (РА)	
<i>2 месяца</i>		

	Линии развития	Показатели
1	Анализатор зрительный (АЗ)	Длительно удерживает предмет в поле зрения
2	Анализатор слуховой (АС)	Ищет источник звука поворотом головы
3	Эмоции (Э)	Быстро отвечает улыбкой при общении
4	Движения общие (ДО)	Хорошо держит голову, лежа на животе
5	Активная речь (РА)	Гулит
3 месяца		
1	Анализатор зрительный (АЗ)	Зрительное сосредоточение на неподвижном предмете
2	Эмоции (Э)	Комплекс «оживления»
3	Движения руки, действия с предметами (ДР)	Случайно наталкивается рукой на подвешенную игрушку
4	Движения общие (ДО)	Опирается на предплечья, лежа на животе
5	Движения общие (ДО)	Упирается полусогнутыми ногами в твердую опору
4 месяца		
1	Эмоции (Э)	Узнает мать, радуется при ее виде
2	Эмоции (Э)	Громко смеется при общении со взрослыми
3	Анализатор зрительный (АЗ)	Находит глазами источник звука
4	Движения руки, действия с предметами (ДР)	Захватывает, ощупывает, рассматривает игрушку
5	Навыки (Н)	При кормлении придерживает грудь матери, рожок
5 месяцев		
1	Социальное поведение (СП)	Различает близких и чужих, отличает строгий и ласковый тон
2	Движения руки, действия с предметами (ДР)	Берет игрушку из рук взрослого
3	Движения общие (ДО)	Опирается на ладони вытянутых рук, лежа на животе
4	Движения общие (ДО)	Ровно стоит при поддержке, поворачивается на живот
5	Активная речь (РА)	Подолгу певуче гулит

	Линии развития	Показатели
6 месяцев		
1	Социальное поведение (СП)	По-разному реагирует на свое имя и чужое
2	Движения руки, действия с предметами (ДР)	Перекладывает в руках предметы, долго рассматривает игрушку
3	Движения общие (ДО)	Подползает, переворачивается с живота на спину
4	Активная речь (РА)	Начало лепета – произносит отдельные слоги
5	Навыки (Н)	Хорошо ест с ложки, начинает пить из чашки
7 месяцев		
1	Движения руки, действия с предметами (ДР)	Стучит, размахивает, перекладывает, бросает игрушку
2	Движения общие (ДО)	Хорошо ползает
3	Активная речь (РА)	Подолгу лепечет
4	Понимание речи (РП)	На вопрос «где?» разыскивает повсюду знакомый предмет
5	Навыки (Н)	Хорошо пьет из чашки
8 месяцев		
1	Движения руки, действия с предметами (ДР)	Простое подражание в игре: вынимает, стучит, катает
2	Движения общие (ДО)	Сам садится, ложится, встает, переступает у опоры
3	Понимание речи (РП)	По просьбе выполняет «ладушки», «дай ручку» и т.д.
4	Активная речь (РА)	Громко и четко произносит различные слоги
5	Навыки (Н)	Сам держит сухарик и грызет его
9 месяцев		
1	Социальное поведение (СП)	Подражает в простейших действиях другому ребенку
2	Движения общие (ДО)	Ходит, держась за опору
3	Понимание речи (РП)	На вопрос «где?», просьбу «дай» отыскивает предмет повсюду
4	Понимание речи (РП)	Знает свое имя, поворачивается на зов
5	Навыки (Н)	Спокойно относится к высаживанию на горшок

	Линии развития	Показатели
<i>10 месяцев</i>		
1	Социальное поведение (СП)	Хорошо играет в компании с другими детьми
2	Движения руки, действия с предметами (ДР)	По просьбе выполняет ранее заученные действия
3	Движения общие (ДО)	Поднимается и сходит с невысокой лестницы
4	Понимание речи (РП)	По просьбе «дай» находит предмет и подает его
5	Активная речь (РА)	Повторяет за взрослым новые слоги
<i>11 месяцев</i>		
1	Социальное поведение (СП)	Избирательно относится к разным детям
2	Движения руки, действия с предметами (ДР)	Складывает кубики, пирамидку
3	Движения общие (ДО)	Самостоятельно стоит, делает первые шаги
4	Понимание речи (РП)	Первые обобщения: куклы, машинки, кубики, мячи
5	Активная речь (РА)	Первые упрощенные слова «кис-кис», «ав-ав», «бай» и др.
<i>12 месяцев</i>		
1	Анализатор зрительный (АЗ)	Различает предметы по форме: кубики, кирпичики
2	Движения руки, действия с предметами (ДР)	Начало сюжетной игры: водит, кормит, баюкает куклу
3	Движения общие (ДО)	Самостоятельно ходит
4	Понимание речи (РП)	Выполняет простые поручения, понимает запрет
5	Активная речь (РА)	Произносит 8-20 облегченных слов

В.А.Доскин, 2000

ГРУППЫ ЗДОРОВЬЯ НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ

Оценив факторы риска новорожденного ребенка, признаки его зрелости в течение адаптационного периода с учетом пограничных состояний, характера вскармливания, необходимо отнести новорожденного к соответствующей группе здоровья.

I группа здоровья – новорожденные, родившиеся от практически здоровых матерей, не имевших осложнений во время беременности и родов, с оценкой по шкале Апгар 8-10 баллов, массой тела от 3 до 4,5 кг, массо-ростовым коэффициентом 60-80, нормально протекающим периодом адаптации, находящиеся на естественном вскармливании, выписанные из роддома на 5-6 сутки. Обычно таких детей на участке 5-8 %.

II группа здоровья – новорожденные из групп риска по срыву адаптации и развитию заболеваний (все 5 групп риска). Такие дети на участке составляют около 40-60 %.

III и IV группы здоровья – новорожденные с глубокой незрелостью, хронической патологией в стадии компенсации и субкомпенсации (около 20%):

- недоношенные с I, II и III степенью недоношенности;
- с пренатальной гипотрофией II-III степени;
- с задержкой внутриутробного развития;
- переношенные с III степенью переношенности;
- с эмбриофетопатией неинфекционного генеза;
- с асфиксией тяжелой степени;
- с тяжелой родовой травмой;
- с ГБН тяжелой формы;
- с внутриутробными инфекциями;
- с врожденными пороками развития;
- с врожденной патологией обмена веществ;
- с хромосомными болезнями и др.

Дети из III и IV групп здоровья поступают из роддома под наблюдение участкового педиатра, специалистов узкого профиля и заведующего отделением. Участковый педиатр наблюдает такого ребенка не менее трех раз в течение первого месяца жизни. В месячном возрасте ребенок осматривается участковым педиатром, заведующим отделением и соответствующим специалистом узкого профиля с оценкой критериев здоровья, которыми в этом возрасте являются:

- отсутствие заболеваний в течение периода новорожденности;
- прибавка в массе 600 г и более за месяц;
- прибавка в росте 2,5-3 см за месяц;
- активный акт сосания;
- положительные реакции на осмотр, пеленание;
- формирование условных рефлексов на пищевой раздражитель;
- постепенное угасание рефлексов новорожденного.

Оценив критерии здоровья, участковый педиатр совместно с заведующим отделением может пересмотреть группу здоровья новорожденного, установленную при первичном патронаже.

V группа здоровья – дети с хронической патологией в стадии декомпенсации (10 %). Обычно эти дети из роддома поступают в стационар, где им проводится соответствующая терапия.

Выделение групп риска новорожденных и групп здоровья позволяет участковому педиатру определить круг заболеваний и состояний, которые могут осложнить развитие ребенка в ближайшие месяцы и наметить пути профилактики развития манифестных состояний или хронических заболеваний.

В конце третьего года жизни ребенка врач подводит итоги: оценивает состояние здоровья, динамику физического и нервно-психического развития ребенка за этот период, составляет план лечения и оздоровления (по показаниям).

Группы риска среди новорожденных детей

К группам высокого риска можно отнести:

- новорожденных детей, перенесших внутриутробное или сразу после рождения какое-либо заболевание имеющих патологическое состояние (дети с внутриутробным инфицированием, после асфиксии, родовой травмы, гемолитической болезни);

- незрелых детей;
- перенесенных детей;
- детей от многоплодной беременности.

К группе повышенного риска можно отнести детей, не имеющих после рождения явной клинической картины заболевания, но с неблагоприятными факторами в биологическом и генеалогическом анамнезах. Таким факторам относятся:

- профессиональные вредности и алкоголизм родителей;
- экстрагенитальные заболевания матери;
- нарушения режима и питания матери по время беременности;
- возраст матери моложе 18 и старше 30 лет к моменту рождения ребенка;

- патология беременности: токсикозы, угрозы прерывания, кровотечения, инфекции;

- затяжные, стремительные роды, длительный безводный промежуток, оперативные вмешательства, патология плаценты и пуповины, неправильное положение плода, крупный плод;

- наличие в родословной родственников с аллергической патологией, метаболическими нефропатиями, эндокринными заболеваниями, поражениями костной системы, нервными и психическими болезнями, онкологической патологией, иммунодефицитными состояниями и др.

Наличие этих факторов в анамнезе позволяет распределить новорожденных по следующим группам риска.

1. Группа – новорожденные с риском развития патологии ЦНС.
2. Группа – новорожденные с риском внутриутробного инфицирования.
3. Группа – новорожденные с риском развития трофических нарушений и эндокринопатий.
4. Группа – новорожденные с риском развития врожденных пороков органов и систем.
5. Группа – новорожденные из группы социального риска.

ОСОБЕННОСТИ УХОДА ЗА ГРУДНЫМ РЕБЕНКОМ

⇒ Индивидуальный и внимательный подход к уходу за ребенком с помощью одноразовых подгузников способствует нормальному физическому и психо-эмоциональному развитию детей, своевременному формированию двигательных функций и гигиенических навыков.

⇒ Грамотное и правильное использование одноразовых подгузников позволяет существенно снизить распространенность пеленочного дерматита и других воспалительных заболеваний кожи у детей раннего возраста.

⇒ Необходимо учитывать, что кроме щадящего отношения к коже ребенка одноразовые подгузники должны соответствовать каждой стадии развития. Например, широко известные подгузники **Pampers разработаны с учетом физических потребностей детей с рождения до 3-х лет:**

- **1 стадия развития – Pampers New Baby.** Первые и единственные подгузники с двойным впитывающим слоем Dual Core не только великолепно впитывают мочу ребенка, но и способны впитать жидкий стул больше, чем другие подгузники благодаря увеличенным порам верхнего слоя. В результате кожа малыша меньше подвергается раздражающему воздействию жидкого стула. Дополнительно к этому, широкие многоразовые застежки и мягкие двойные манжеты обеспечивают комфорт и помогают защитить от протекания.

- **2 стадия развития** – для более активного ребенка существуют **Pampers Active Baby** с эластичными боковинками, способными растягиваться до 8 сантиметров. Именно на столько может увеличиться объем талии ребенка во время движения. Как и во всех подгузниках Pampers в Pampers Active Baby есть двойной слой, который быстро впитывает и распространяет мочу по всему внутреннему слою, предотвращая, таким образом, скопление жидкости в центре подгузника. Согласно сравнительным исследованиям, ни один другой подгузник не впитывает быстрее, чем Pampers. В результате – непревзойденная сухость и здоровая кожа. Кроме того, отличительная особенность и уникальность подгузников Pampers Active Baby – наличие специального лосьона, помогающего сохранить свежесть «как послу купания». Лосьон создает

тонкий защитный слой на коже ребенка и помогает сохранить кожу мягкой и гладкой. Это единственные подгузники с лосьоном «Как после купания».

● **3 стадия** – когда ребенок уже начинает стоять, а потом и ходить, желательно использовать специальные трусики, например, **Pampers Let's Go**, которые легко одеваются, как обычный трусики, и остаются сухими, как подгузники. Согласно сравнительным исследованиям, **Pampers Let's Go** – самые сухие подгузники-трусики на основании анализа таких показателей как скорость впитывания и повторное увлажнение. **Pampers Let's Go** обладают самыми высокими двойными манжетами, что помогает предотвратить протекание.

Двойной впитывающий слой в подгузниках Pampers содержит специальный влагопоглощающий материал, который превращает жидкость в гель и надежно удерживает ее внутри подгузника.

⇒ В период пользования подгузниками важно постоянно напоминать родителям о регулярной смене этих средств гигиены: следуя этому правилу, они смогут в полной мере воспользоваться преимуществами одноразовых подгузников.

Подгузники Pampers – единственные подгузники, рекомендованные Союзом Педиатров России. Подгузники Pampers прошли всесторонние клинические исследования в России.

ВОПРОСЫ ПИТАНИЯ ГРУДНЫХ ДЕТЕЙ

Среднесуточные нормы физиологических потребностей в пищевых веществах и энергии для детей первого года жизни

Возраст детей, мес.	Энергия, ккал.	Белки, г*		Жиры, г**	Углеводы, г	Минеральные вещества, мг***					Витамины***									
		Всего	Животные			Ca	P	Mn	Fe	Zn	I	C, мг	A, мкг	E, мг	D, мкг	B ₁ , мг	B ₁ , мг	B ₁ , мг	PP, мг	B ₁₂ , мкг
0-3*	115	2,2	2,2	6,5 (0,7)	13	400	300	55	4	3	0,04	30	400	3	10	0,3	0,4	0,4	5	0,3
4-6	115	2,6	2,5	6,0 (0,7)	13	500	400	60	7	3	0,04	35	400	3	10	0,4	0,5	0,5	6	0,4
7-12	110	2,9	2,3	5,5 (0,7)	13	600	500	70	10	4	0,05	40	400	4	10	0,5	0,6	0,6	7	0,5

* – Потребности в энергии, белке, жире, углеводах даны в расчете на 1 кг массы тела в сутки. Величина потребности в белке дана для вскармливания детей материнским молоком или заменителем женского молока с биологической ценностью (БЦ) белкового компонента более 80 %. При вскармливании молочными продуктами с БЦ менее 80 % указанные величины необходимо увеличить на 20-25 %.

** – В скобках указана потребность в линолевой кислоте (г/кг массы тела).

*** – Потребность в минеральных веществах и витаминах дана в расчете на ребенка в сутки.

Методические указания № 225 «Современные принципы и методы вскармливания детей первого года жизни». Под ред. акад. РАЕН, профессора И.Я.Конь, Москва, 1999.

Принятые расчеты суточного питания

Для практических целей наиболее подходящей формулой, позволяющей ориентировочно рассчитать, **сколько молока необходимо новорожденному ребенку** (до 7-8 дней) в течение суток, является **видоизмененная формула Финкельштейна: $n \times 70(80)$** , где n – день жизни ребенка, коэффициент **70** – используется при весе ребенка менее **3200 г**, **80** – при весе более **3200 г**.

Количество молока, необходимого новорожденному, рассчитывается также по **формуле Зайцевой: суточное кол-во молока (мл) = (2 % от m) $\times n$** , где n – число дней жизни ребенка, m – масса тела при рождении.

Для определения разового объема кормлений суточное количество молока делят на количество кормлений за сутки. Можно пользоваться и другим подсчетом: на разовое кормление ребенок должен получать молока, равное 10, умноженному на день его жизни (например: 5-дневный ребенок на одно кормление должен получить $10 \times 5 = 50$ мл). Иногда пользуются другим подсчетом: разовый объем молока (мл) = $10 \times n$, где n – количество дней жизни ребенка.

После того как суточный объем питания достигает приблизительно 1/5 части от массы тела (обычно к 7-10 дню жизни), переходят на другие способы расчета объема питания для детей 1-го полугодия жизни.

Способы расчета суточного объема пищи, необходимого для детей первого полугодия жизни

«Объемный»

Суточный объем питания (мл) составляет в возрасте:

- от 10 дней до 2 мес. – 1/5 массы тела;
- от 2 до 4 мес. – 1/6 массы тела;
- от 4 до 6 мес. – 1/7 массы тела;
- от 6 до 9 мес. – 1/8 массы тела.

«Калорийный» (энергетический)

При расчете этим способом учитывается потребность ребенка в энергии, которая составляет:

- в 1-м полугодии – 115 ккал/кг массы тела;
- во 2-м полугодии – 110 ккал/кг массы тела.

И теперь, зная ориентировочную энергоемкость женского молока (700 ккал в 1 л) и массу тела ребенка, легко рассчитать необходимый суточный объем молока.

Формула Шкарина

Ребенок в возрасте 8 недель (2 мес.) должен получать в сутки 800 мл молока. На каждую неделю, недостающую до 8 месяцев, – на 50 мл меньше, то есть $800 - 50 \times (8 - n)$, где n – число недель жизни ребенка. На каждый месяц свыше 2-х – на 50 мл больше, то есть $800 + 50 \times (n - 2)$, где n – число месяцев жизни ребенка.

Принято считать, что наиболее точным из перечисленных способов расчета суточного объема питания является «энергетический», так как при этом способе учитывается потребность ребенка в энергии и его масса, но расчет требует времени. Этот способ более простой и быстрый, однако он менее точен. Важно помнить: при любом способе расчета суточный объем пищи не должен превышать 1000 мл.

Для детей с **большой массой тела**, имеющих **высокие показатели физического развития**, можно ориентироваться на следующий расчет.

В возрасте 1 месяца ребенок должен получать 700-800 мл молока в сутки, а на каждый последующий месяц – на 50 мл больше, т.е. $700 - 800 + 50 \times (n - 1)$, где n – число месяцев жизни ребенка.

Соответственно, суточный объем молока равен:

- 2 месяца – 750-850 мл;
- 3 месяца – 800-900 мл;
- 4 месяца – 850-950 мл;
- 5 месяцев – 900-1000 мл, далее не более 1000 мл.
- 2 полугодие – суточный объем питания составляет 1000-1100 мл.

Зная суточный объем пищи и количество кормлений в течение дня, легко рассчитать, сколько молока необходимо ребенку на одно кормление. Месте с тем на практике следует ориентироваться на аппетит ребенка: не ограничивать порцию, если он не насытился, и не заставлять есть насильно, если он отказывается.

Примерная схема введения продуктов и блюд прикорма при естественном вскармливании детей первого года жизни

Наименование продукта	Возраст, мес.							
	0-3	3	4	5	6	7	8	9-12
Фруктовый сок, мл	–	5-30	40-50	50-60	60	70	80	90-100

Наименование продукта	Возраст, мес.							
	0-3	3	4	5	6	7	8	9-12
Фруктовое пюре, г	–	5-30 ¹	40-50	50-60	60	70	80	90-100
Овощное пюре, г	–	–	10-100	150	150	170	180	200
Молочная каша, г	–	–	–	50-100	150	150	180	200
Творог, г	–	–	–	10-30	40	40	40	50
Мясное пюре, г	–	–	–	–	–	5-30	50	60-70
Рыбное пюре, г	–	–	–	–	–	–	5-30	30-60
Кефир и др. кисломолочные продукты, мл	–	–	–	–	–	200	200	400-500
Цельное молоко, мл	–	–	100 ²	200 ²				
Сухари, печенье, г	–	–	–	–	3-5	5	10	10-15
Хлеб пшеничный в/с, г	–	–	–	–	–	5	5	10
Растительное масло, г ²	–	–	1-3	3	3	5	5	6
Сливочное масло, г ²	–	–	–	1-4	4	4	5	6

Примечания:

1. Пюре вводится через 2 недели после введения сока.

2. Для приготовления блюд прикорма (овощного пюре, каши и др.).

Методические указания № 225 «Современные принципы и методы вскармливания детей первого года жизни». Под ред. акад. РАЕН, профессора И.Я.Конь, Москва, 1999.

Примерная схема введения продуктов и блюд прикорма при искусственном вскармливании детей первого года жизни

Наименование продукта	Возраст, мес.									
	0-1	1	2	3	4	5	6	7	8	9-12
Адаптированная молочная смесь или последующие молочные смеси, мл	700-800	800-900	800-900	800-900	700	400	300-400	350	200-400	200-400
Фруктовый сок, мл	–	–	–	5-30	40-50	50-60	60	70	80	90-100

Наименование продукта	Возраст, мес.									
	0-1	1	2	3	4	5	6	7	8	9-12
Фруктовое пюре, г	-	-	-	5-30 ¹	40-50	50-60	60	70	80	90-100
Овощное пюре, г	-	-	-	-	10-100	150	150	170	180	200
Молочная каша, г	-	-	-	-	-	50-100	150	150	180	200
Творог, г	-	-	-	-	-	10-30	40	40	40	50
Мясное пюре, г	-	-	-	-	-	-	-	5-30	50	60-70
Рыбное пюре, г	-	-	-	-	-	-	-	-	5-30	30-60
Кефир и др. кисломолочные продукты, мл	-	-	-	-	-	-	-	200	200	400-500
Цельное молоко, мл	-	-	-	-	-	200 ²				
Сухари, печенье, г	-	-	-	-	-	-	3-5	5	10	10-15
Хлеб пшеничный в/с, г	-	-	-	-	-	-	-	5	5	10
Растительное масло, г ²	-	-	-	-	-	3	3	5	5	6
Сливочное масло, г ²	-	-	-	-	-	1-4	4	4	5	6

Примечания:

1. Пюре вводится через 2 недели после введения сока.
2. В зависимости от объема адаптированной или последующей смеси, получаемой ребенком.
3. Для приготовления блюд прикорма (овощного пюре, каши и др.).

Методические указания № 225 «Современные принципы и методы вскармливания детей первого года жизни». Под ред. акад. РАЕН, профессора И.Я.Конь, Москва, 1999.

КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Рекомендации по лечению острых респираторных заболеваний

Острая респираторно-вирусная инфекция, катаральная форма, без поражения нижних дыхательных путей (КВДП), 1-2 сутки заболевания.

Симптоматика – нетяжелое состояние, снижение аппетита, температура от нормальной до фебрильной, умеренно выраженный кашель без хрипов в легких. При возможности целесообразно указать клинические формы заболевания.

Ринит – затруднение (отсутствие) носового дыхания, серозно-слизистое отделяемое (из обеих ноздрей).

Фарингит – першение, умеренная боль в горле, гиперемия слизистой ротоглотки, выраженность изменений поверхности миндалин не больше, чем остальной слизистой.

Ринофарингит – признаки ринита и фарингита со слизистым отделяемым на задней стенке глотки; может сопровождаться кашлем.

Назначения:

⇒ Госпитализация не показана. Медикаментозные назначения не обязательны у 70-80 % заболевших.

⇒ Обильное питье (теплый чай, морс, компот из сухофруктов, щелочные минеральные воды без газа) ориентировочно 100 мл/кг веса.

⇒ «Народные» средства (чай с вареньем, лимоном, молоко с содой или боржоми и т.д.).

Симптоматические средства при резко выраженных симптомах:

При температуре выше 39°

Парацетамол 15 мг/кг веса или *ибупрофен* 10 мг/кг веса внутрь или в свечах – разовое назначение. За сутки не более 3-4 раз. Для детей первых 2 месяцев жизни и детей с фебрильными судорогами в анамнезе анальгетики назначаются при T° выше 38,5°.

При рините с обильным отделяемым и затруднением носового дыхания

⇒ Сосудосуживающие капли в нос – *нафтизин*, *отривин*, *галазолин*, *називин* или др. растворы 0,01 % – для детей 0-3 лет, 0,025 % – 4-6 лет и 0,05 % – младшим школьникам по 1-3 капли не более 3 раза в день в течение 1-3 дней. Показатель доза-эффект лучше у сосудосуживающих спреев, применяемых с 6 лет (*Виброцил*, *Фервекс спрей от насморка*). Далее туалет носа физиологическим раствором 3-6 раз в сутки до восстановления носового дыхания.

⇒ Из оральных средств от насморка возможно применение содержащих противогистаминные средства препаратов (например, *Фервекс* – у детей старше 6 лет); не желательны средства, содержащие псевдоэфедрин, фенилпропаноламин, фенилэфрин.

При фарингите с выраженной болезненностью при глотании

⇒ Детям старше 3 лет – обезболивающие и антисептические таблетки или пастилки для рассасывания во рту – Себедин, Стрепсилс, Септолете, Дрилл боль в горле и др.

Дополнительными средствами при лечении более тяжелых форм могут быть

⇒ *Арбидол* детям 6-12 лет – 0,1 × 4 раза в сутки, более старшим – по 0,2 × 4 раза в сутки в течение 3 суток или *амиксин* детям старше 7 лет по 0,06 1 раз в сутки 1-й, 2-й, 4-й и 6-й дни болезни.

Течение

Снижение температуры (по крайней мере, до субфебрильных цифр) происходит в первые 1-3 дня болезни, уменьшение выраженности клинических симптомов может наступать позже. Сохранение фебрилитета более 3 дней, появление токсических знаков требует дополнительного обследования (исключение составляет аденовирусная инфекция, при которой температурные волны обычно возникают в течение 4-6 дней болезни).

ГРИПП

Симптоматика – токсикоз, вялость и заторможенность, анорексия, фебрильная температура, скудные катаральные явления, резкая головная боль, мышечные боли, срыгивания или рвоты, тахикардия, не соответствующая температуре, возможны клинические судороги, горизонтальный нистагм и другие неврологические симптомы.

Назначения:

⇒ Госпитализация при тяжелом состоянии.

⇒ Жаропонижающие – см. выше, при неэффективности – *метамизол (Анальгин)* 50 % р-р по 0,1 мл на 1 год жизни в/м, или, что предпочтительнее, литическая смесь (по 0,5-1,0 мл 2,5 % растворов *аминазина* и *пипольфена*).

⇒ *Гриппферон* детям 1-3 лет – по 2 капли в каждый носовой ход 3 раза в сутки, старшим – по 2 капли 4 раза в сутки в течение 5 дней или *интерферон лейкоцитарный человеческий* по 2-3 капли в нос 6-8 раз в сутки первые 2-3 суток болезни.

⇒ *Ремантадин* детям 7-10 лет по 50 мг 2 раза в сутки, старше 10 лет – 3 раза в сутки, курс 5 дней. Детям 1-3 лет дается в виде сиропа *Альгирем* 0,2 % по 10 мл: 1-й день – 3 раза, 2-3-й дни – 2 раза, 4-й – 1 раз в день (ремантадина не более 5 мг/кг/сут) или *Арбидол* детям 6-12 лет – 0,1, старшим – 0,2 г 4 раза в сутки, курс 3 дня или *Амиксин* внутрь детям старше 7 лет 0,06 в сутки 1-й, 2-й, 4-й и 6-й дни болезни.

В палате интенсивной терапии вводят при необходимости:

⇒ *Иммуноглобулин* человека нормальный для внутривенного введения 200-00 мг/кг/сутки до улучшения состояния (обычно 1-2 дня).

⇒ *Дроперидол* 0 0,1 мг/кг (0,3-0,5 мл 0,25 % р-ра) 2-3 раза в сутки как нейролептик и альфа-адренолитик.

⇒ *Дофамин* в/в 3-5 мг/кг в 1 мин при падении артериального давления (при постоянном его контроле).

⇒ Внутривенные растворы (*реополиглюкин, поляризирующая смесь, физиологический раствор*) в общей дозе 40-60 мл/кг/сутки при признаках гиповолемии.

⇒ Глюкокортикоиды парентерально – 1-3 инъекции до улучшения состояния ребенка в дозе, эквивалентной 10 мг/кг/сутки *преднизолона*.

Антибактериальная терапия

Проводится при обоснованных подозрениях на бактериальное осложнение (менингеальные симптомы, боли в ухе, физикальные либо рентгенологические признаки пневмонии) в соответствии с указанными ниже рекомендациями.

Оценка эффекта терапии – **улучшение состояния, стабилизация гемодинамики, снижение температуры.**

ТОНЗИЛЛИТ (ангина)

У детей первых лет жизни тонзиллит вызывается в основном респираторными вирусами, после 5 лет в его этиологии повышается роль гемолитического стрептококка группы А, который может обуславливать до 30-40 % всех тонзиллитов.

Симптоматика – температура, боль в горле, гиперемия миндалин (часто также задней стенки глотки, мягкого неба и язычка), возможны гнойные фолликулы, гной в лакунах или выпот, фиброзные наложения на миндалинах, реакция тонзиллярных лимфоузлов. Для вирусных тонзиллитов более характерно развитие на фоне катаральных явлений (насморк, кашель, охриплость, конъюнктивит, белые пленчатые наложения на миндалинах). Для стрептококкового тонзиллита более типично острейшее начало заболевания с температурой 39° и выше, ознобом, увеличением и болезненностью подчелюстных лимфоузлов. Однако дифференциальный диагноз по клиническим данным ненадежен, поэтому необходимо подтверждение диагноза бактериологически (посев) или серологически (повышение АСЛО).

Назначения:

⇒ Госпитализация не показана.

⇒ Обильное теплое питье (теплый чай, морс, компот из сухофруктов, щелочные минеральные воды без газа) ориентировочно 100 мл/кг.

⇒ Полоскания полости рта антисептиками – р-р *фурациллина* (2 табл. на ½ стакана воды) или *диоксидина* (10 мл 2 % р-ра на 1 стакан), или *перманганата калия* (бледно-розовый р-р) после еды 3-4 раза в сутки.

⇒ При температуре выше 39° *Парацетамол* 15 мг/кг веса или *ибупрофен* 10 мг/кг веса внутрь или в свечах – разовое назначение. За сутки не более 3-4 раза.

⇒ Детям старше 3 лет – обезболивающие и антисептические таблетки или пастилки для рассасывания в полости рта – *Себедин*, *Стрепсилс*, *Септолете*, *Дрилл боль в горле*.

⇒ *Биопарокс (фюзафунжин)* по 4 впрыска в рот 4 раза в сутки в течение 4-6 дней или *гексетидин* по 1 впрыску после еды 2 раза в сутки 4-6 дней или *имудон* по 1 таблетке 4-6 раз в сутки рассасывать в полости рта в течение 5 дней.

⇒ При подозрении на стрептококковый тонзиллит – препараты пенициллинового ряда (например, *амоксициллин* по 0,125 детям с массой тела менее 25 кг и по 0,25 детям с весом более 25 кг 3 раза в сутки) в течение 10 дней, при непереносимости пенициллинов – макролиды или азиромицин 10 мг/сутки в течение 5 дней.

Оценка эффекта терапии – нормализация температуры в течение 1-2 суток, уменьшение боли в горле, улучшение самочувствия. При стрептококковом тонзиллите желателен бактериологический контроль за полнотой эрадикации возбудителя (на 10-14 и 30-й дни болезни).

СИНУСИТ

Синусит у детей протекает в 2 формах. В редких случаях у детей первых лет жизни острый гнойный синусит протекает тяжело: с фебрильной температурой, локальной болезненностью и острым появлением гиперемии и отечности мягких тканей лица – щеки, периорбитальной клетчатки, области переносицы. В большинстве случаев бактериальный синусит развивается в поздние сроки ОРВИ, в конце 2-й – начале 3-й недели болезни. Он проявляется нарушением носового дыхания за счет отека носовых раковин, слизисто-гнойного отделяемого из носа, часто на фоне субфебрильной температуры, иногда головной болью, болезненностью в проекции придаточных пазух носа.

Назначения

⇒ Госпитализация (экстренная и консультация ЛОР) показана только при гнойном синусите. Рентген или УЗИ придаточных пазух носа.

⇒ При гнойном синусите – противостафилококковая терапия: в/м – *цефалоспорины* 1-го поколения (*Кефзол*, *Цефазолин* 80-100 мг/кг/сутки) или *оксациллин* 100 мг/кг/сутки, возможно в комбинации с *аминогликозидом* в течение 7-10 дней.

⇒ При негнойном синусите препарат выбора – *амоксициллин* 40-60 мг/кг/сутки в течение 7-10 дней (при непереносимости пенициллинов – *азитромицин* 10 мг/кг/сутки в течение 5 дней).

⇒ Сосудосуживающие капли в нос – *Нафтизин, Отривин, Галазолин, Називин* и др. растворы 0,01 % – для детей 0-3 лет, 0,025 % – 4-6 лет и 0,05 % – младшим школьникам по 1-3 капли 2-3 раза в день в течение 3-5 дней. В последующем введение в нос физиологического раствора по 5-10 полных пипеток 3-6 раз в сутки до восстановления носового дыхания.

Оценка эффекта терапии – снижение температуры, исчезновение локальной симптоматики при гнойной форме, уменьшение отделяемого из носа, восстановление носового дыхания, нормализация температуры и самочувствия при негнойной форме.

ОТИТ

Часто диагностируется у детей грудного и раннего возраста при ОРВИ, критерии диагностики – местные (отоскопические) симптомы и/или общие нарушения: высокая температура, беспокойство, беспричинный крик, жалобы на боль в ухе, болезненность при надавливании на козелок (для детей первого года жизни). При неблагоприятном развитии воспалительного процесса – перфорация барабанной перепонки и гноетечение из уха.

Назначения:

⇒ Отоскопия и/или консультация ЛОР и госпитализация при невозможности динамического наблюдения.

⇒ Сосудосуживающие капли в нос – *Нафтизин, Отривин, Галазолин, Називин* и др. растворы 0,01 % – для детей 0-3 лет, 0,025 % – 4-6 лет и 0,05 % – младшим школьникам по 1-3 капли 2-3 раза в день в течение 3-5 дней. Закапывать в положении на боку с запрокинутой назад головой.

⇒ При болевом синдроме – *Отинум* или *Отипакс* по 2 капли в оба уха 3 раза в день в течение 5 дней.

⇒ Антибактериальная терапия – *амоксициллин* 50-70 мг/кг/сутки (детям с весом более 30 кг -1,5 г/сутки), сироп *Оспен* 100 мг/кг/сут в 2-3 приема в течение 7-10 дней. При непереносимости пеницилинов – *азитромицин* 10 мг/кг/сутки 3-5 дней. При неэффективности или у детей, лечившихся в течение 1 месяца до заболевания *амоксициллин-клавуланат* по 60-80 мг/кг/сутки по амксициллину, *цефуроксим-аксетил* 50-80 мг/кг/сутки в 2-3 приема в течение 7-10 дней.

⇒ При гноетечении – взять мазок на флору и чувствительность к антибиотикам. Обработка слухового прохода *перекисью водорода* 3-4 капли 3 раза в день, затем диоксидином 1 % или магнезия ($MgSO_4$) 25 % на турундах – 3 раза в день в течение 5-7 дней. Системные антибиотики назначаются при сроке перфорации менее 7 дней.

Оценка эффекта терапии – снижение температуры, исчезновение болевого синдрома, нормализация отоскопической картины. При сохранении температуры и болевого синдрома в течение суток на фоне начатой терапии – срочная консультация ЛОР.

ОСТРЫЙ ЛАРИНГОТРАХЕИТ без признаков стеноза гортани

Симптоматика – субфебрильная или фебрильная температура, катаральные явления, лающий кашель, изменение голоса, шумное дыхание.

Назначения:

- ⇒ Госпитализация не показана.
- ⇒ Обильное питье (теплый чай, морс, компот из сухофруктов, щелочные минеральной воды без газа) ориентировочно 100 мл/кг.
- ⇒ Отвлекающие процедуры (теплые ножные ванны, дыхание прохладным воздухом).
- ⇒ Противокашлевые средства, например, *бутамират* – *Синекод* (детям до 1 года – по 10 капель, 1-3 лет – по 15 капель, старше 3 лет – 25 капель × 3 раза в день), или *глауент* (детям старше 4 лет по 1 драже × 2-3 раза в сутки). Противокашлевые препараты прекращаются при возникновении продуктивного влажного кашля.
- ⇒ При навязчивом, мучительном кашле, не подавляемом противокашлевыми средствами, – кортикостероиды местного действия – дозированные через спейсер – *Бекотид* – 200-300 мкг, или *Фликсотид* – 25-100 мкг, или *Ингакорт* 500-750 мкг 3-4 раза в сутки до улучшения состояния.
- ⇒ При наличии признаков бронхоспазма – β_2 -агонисты (*сальбутамол*, *беротек*, *беродуал*) лучше через спейсер по 2-3 впрыска 3-4 раза в сутки в течение 3-5 дней.
- ⇒ После появления влажного кашля возможно, но не обязательно, назначение отхаркивающих средств (*мукалтин*, *пертуссин*, *корень солодки*, *грудной сбор с алтеем*, *термопсис* и др.), выбор которых осуществляется с учетом материальных возможностей родителей больного.

Оценка эффекта терапии – нормализация дыхания, уменьшение выраженности клинической симптоматики, выздоровление.

ОСТРЫЙ СТЕНОЗИРУЮЩИЙ ЛАРИНГОТРАХЕИТ (ложный круп)

Симптомы: субфебрильная или фебрильная температура, лающий кашель, осиплость вплоть до потери голоса. При стенозе гортани 1-й ст. –

умеренная инспираторная одышка и небольшое втяжение яремной ямки на вдохе, усиливающиеся на фоне физической активности. При стенозе 2-й ст. – усиление втяжений уступчивых мест грудной клетки в состоянии покоя, возбуждение, возможна рвота, акроцианоз, участие в дыхании вспомогательных дыхательных мышц шеи и грудной клетки. При 3-й ст. стеноза – усиление дыхательной недостаточности цианоз, тахикардия сменяется брадикардией, выпадение пульса на вдохе.

Назначения:

⇒ Госпитализация показана при 2-3-й ст., при 1-й ст. – в случае невозможности регулярного наблюдения.

⇒ Отвлекающие средства как при лечении острого ларинготрахеита без стеноза.

⇒ Парентеральное введение глюкокортикоидов (*дексаметазон* 0,6 мг/кг или *преднизолон* 3-4 мг/кг); при стенозе 1 ст. вместо них возможно использовать кортикостероиды местного действия, дозированные через спейсер – (*Бекотид* – 200-300 мг, *Фликсотид* – 25-100 мг, *Ингакорт* – 500-750 мг) или небулайзер – (*Пульмикорт* по 1-2 мл) 3-4 раза в сутки до улучшения состояния.

⇒ При признаках бронхоспазма – дозированные аэрозоли β_2 -агонистов (*сальбутамол*, *беротек*, *беродуал*), лучше через спейсер по 2-3 впрыска 3-4 раза в сутки в течение 3-5 дней.

⇒ При признаках выраженной дыхательной недостаточности - кислород через носовой катетер или парокислородные ингаляции в кислородной палатке.

⇒ При нарастании асфиксии, дефиците пульса, расширении размеров сердца и снижении сатурации кислорода (стеноз 3-4 ст.) – *назотрахеальная интубация* или *трахеостомия*.

⇒ При переходе на ИВЛ показано назначение системных антибиотиков (цефалоспорины 2 или 3 поколения).

Оценка эффекта терапии – исчезновение одышки, уменьшение стеноза.

ОСТРЫЙ БРОНХИТ, ПРОСТОЙ

Симптоматика: на фоне ОРВИ с субфебрильной или кратковременной фебрильной температурой, кашель сухой в 1-2 день, затем влажный со слизистой мокротой; одышка не выражена, в легких на фоне жесткого дыхания с 2-х сторон симметричные влажные преимущественно крупнокалиберные хрипы и сухие, их обилие после кашля уменьшается, но не исчезает.

Назначения:

⇒ Госпитализация не показана.

⇒ Обильное питье (теплый чай, морс, компот из сухофруктов, щелочные минеральной воды без газа) ориентировочно 100 мл/кг.

⇒ Противокашлевые средства (см. Ларинготрахеит) кратковременно, только в первые 1-2 дня при сухом мучительном надсадном кашле.

⇒ При влажном кашле возможно, но не обязательно, назначение отхаркивающих средств ((*мукалтин, пертуссин, корень солодки, грудной сбор с алтеем, термонсис* и др.), выбор которых осуществляется с учетом материальных возможностей родителей больного).

Муколитическая терапия назначается в редких случаях появления вязкой, трудно отделяемой мокроты – карбоцитеин (Мукопронт и др.), амброксол (Ласольван, Фервекс от кашля и др.) в возрастных дозах.

⇒ Элементы массажа и дренажа грудной клетки, активная стимуляция кашлевого рефлекса при его снижении, дыхательная гимнастика.

Оценка эффекта терапии – нормализация температуры и самочувствия, постепенное уменьшение кашля и хрипов в легких. При сохранении фебрильной температуры более 3 суток решить вопрос о системных антибиотиках (см. Мукоплазменный бронхит).

ОСТРЫЙ БРОНХИТ,

вызванный атипичными возбудителями (микоплазмой, хламидиями)

В отличие от бронхита на фоне ОРВИ эти формы чаще наблюдаются в школьном возрасте, протекают с высокой температурой. Для бронхита, вызванного *M. Pneumonia*, характерны скудные катаральные явления, конъюнктивит без выпота («красные глаза»), большое количество крепитирующих хрипов, как правило, асимметричных. Симптоматика бронхита, вызванного *S. Pneumonia*, изучен мало, типичным для него считается выраженная обструкция, сочетание с тонзиллофарингитом и шейным негнойным лимфаденитом.

Назначения:

⇒ Госпитализация не показана.

⇒ Азитромицин 5 мг/кг/сутки (первая доза – 10 мг/кг) в течение 5 дней либо антибиотик из группы макролидов (*Макропен, Вильпрофен, Ровамицин, Рулид, эритромицин*) в возрастной дозировке в течение 7-10 дней.

⇒ При бронхоспазме – дозированные аэрозоли β_2 -агонистов (*Сальбутамол, Беротек, Беродуал*), лучше через спейсер по 2-3 впрыска 3-4 раза в сутки.

⇒ Другие назначения – см. острый бронхит.

Оценка эффекта терапии – нормализация температуры и самочувствия, постепенное уменьшение кашля и хрипов в легких.

ОБСТРУКТИВНЫЙ БРОНХИТ, БРОНХОЛИТ

Обструктивный бронхит – частая форма поражения бронхов при ОРВИ у детей грудного, раннего и, реже, дошкольного возраста. Симптоматика – температура от нормальной до фебрильной, катаральные явления (кашель, насморк, гиперемия зева), экспираторная одышка с шумным свистящим дыханием, обилием рассеянных сухих свистящих хрипов на фоне удлиненного выдоха. У детей первого года часто наблюдается картина бронхолита с обилием мелкопузырчатых хрипов и выраженной дыхательной недостаточностью.

Назначения:

⇒ Госпитализация показана при резко выраженной обструкции с дыхательной недостаточностью и при неэффективности начатой терапии.

⇒ Аэрозоли β_2 -агонистов, дозированные (*Сальбуматол*, *Беротек*, *Беродуал*) по 1 дозе на вдохе, или 2-3 дозы через спейсер 4 раза в сутки, или через небулайзер *беродуал* по 0,5 мл на ингаляцию детям до 6 лет и по 1,0 мл старшим 3 раза/сутки, или *сальбутамол* внутрь детям 2-6 лет – 1-2 мг, более старшим – 2-4 мг 3 раза/сутки, или *алупент* в/м 0,05 % по 0,1 до 0,5 мл в зависимости от возраста.

⇒ При отсутствии эффекта (уменьшение одышки на 10-15 дыханий в 1 минуту, исчезновение дистанционных шумов и уменьшение обилия хрипов при аускультации) через 30-40 минут после 1 или 2 ингаляций β_2 -агонистов введение стероидов (*дексаметазон* 0,6 мг/кг или *преднизолон* 3-5 мг/кг).

⇒ При наступлении эффекта – поддерживающая терапия β -агонистами или/или *эуфиллином* по 4 мг/кг/сутки в течение 7-10 дней.

⇒ При повторных эпизодах обструктивного бронхита, ввиду вероятности развития бронхиальной астмы, показано назначение ингаляций топических стероидов (*Бекотид* – 200-300 мг/сутки, *Фликсотид* – 25-100 мг/сутки, *Ингакорт* – 500-700 мг/сутки). При дыхании через спейсер доза выше в 2-3 раза или *Пульмикорта* по 1-2 мл через небулайзер 2-3 раза в сутки в течение 2-4 недель, а также *кетотифена* (по 0,05 мг/кг/сут) на 3-6 месяцев.

Оценка эффекта терапии – уменьшение одышки, исчезновение дистанционных хрипов, в последующем – нормализация температуры и самочувствия, постепенное уменьшение кашля и хрипов в легких.

ПНЕВМОНИИ

Внебольничная пневмония

Пневмония типичная «домашняя»

Симптоматика – фебрильная температура более 3 суток, кашель, отказ от еды, одышка без признаков бронхоспазма (чаще у детей первых 2 лет жизни), локальные физикальные изменения в легких (у 50 % больных) – притупление перкуторного звука, ослабление дыхания, реже – влажные мелкопузырчатые хрипы. Рентгенологически характерно гомогенное затемнение – очаговое или сегментарное. Тяжесть состояния определяется наличием выраженного токсикоза, а также наличием осложнений (экссудативный плеврит, деструкция легких).

Назначения:

⇒ Госпитализация при тяжелом состоянии или осложненном течении болезни, рентгенография грудной клетки.

⇒ Оральная гидратация – обильное питье (теплый чай, морс, компот из сухофруктов, щелочные минеральной воды без газа) ориентировочно 100 мл/кг.

⇒ У детей старше 6 месяцев при нетяжелых формах – препарат пенициллинового ряда внутрь – *амоксициллин* 60-100 мг/кг/сутки или сироп *Оспен* 100 мг/кг/сутки в 3 приема в течение 7-10 дней (при непереносимости пенициллинов – *азитромицин* 10 мг/кг/сутки в течение 5 дней или др. макролид).

⇒ При неэффективности (сохранении фебрильной температуры через 36 часов, нарастании физикальных изменений в легких) – смена на оральный (*амоксициллин-клавуланат* по 60-80 мг/кг/сутки по амоксициллину, цефалоспорин II-III поколения) или парентеральный препарат (*пенициллин*, или *ампициллин* 100 мг/кг/сутки, или *левомицетин* 100 мг/кг/сутки, или *цефуроксим* 40-60 мг/кг/сутки и др.).

⇒ При осложненных формах в качестве стартовых назначают указанные выше парентеральные антибиотики, заменяя их по достижению эффекта (1-4 дня) на оральные препараты.

⇒ У детей 1-6 месяцев в качестве стартового антибиотика назначают внутрь *амоксициллин-клавуланат* по 60-80 мг/кг/сутки по амоксициллину, или парентерально *ампициллин с оксациллином*, или *Кефзол* по 100 мг/кг/сутки, или *цефуроксим* 40-60 мг/кг/сутки, или др. цефалоспорин II-III поколения, возможно, в комбинации с аминогликозидами.

⇒ Муколитическая терапия при наличии вязкой, трудно отделяемой мокроты – *карбоцитин* (*Мукопонт* и др.), амброксол (*Ласольван*, *Фервекс от кашля* и др.) в возрастных дозах.

⇒ После нормализации температуры – массаж и дренаж грудной клетки, активная стимуляция кашлевого рефлекса при его снижении, дыхательная гимнастика.

Оценка эффекта терапии – снижение температуры, нормализация самочувствия, уменьшение кашля, нормализация физикальной картины в легких и рентгенографии грудной клетки.

АТИПИЧНАЯ ПНЕВМОНИЯ

Респираторный хламидиоз грудных детей

Наблюдается практически только в возрасте 1-4 мес., как результат перинатальной инфекции. В анамнезе на 1-м месяце – затяжной конъюнктивит. Начало заболевания постепенное на фоне нормальной температуры и сохранного самочувствия, типичны нарастающий приступообразный кашель (стокато) и одышка, в легких рассеянные мелкопузырчатые крепитирующие хрипы на фоне жесткого дыхания. При присоединении РВИ возможно развитие обструкции и температурная реакция. Характерны высокий лейкоцитоз (до $30-50 \times 10^9$), эозинофилия 5-15 %.

Назначения:

⇒ Лечение на дому при умеренных проявлениях дыхательной недостаточности (ЧД во сне до 60 в 1 мин), при более выраженной одышке – госпитализация.

⇒ Азитромицин 10 мг/кг/сутки в течение 3-5 дней или другой макролид. Назначение антибиотиков других групп – неэффективно и должно считаться ошибочным.

Оценка эффективности терапии – уменьшение одышки и кашля. При отсутствии эффекта – *котримоксазол* по 6-8 мг/кг/сутки по триметоприму в течение 7 дней.

Атипичная пневмония детей старшего возраста (микоплазменная, хламидийная)

Возникает чаще в осенний период в детских коллективах у детей школьного возраста и подростков. Симптоматика – фебрильная температура и упорный кашель при относительно неплохом самочувствии. Начало часто постепенное, скудные катаральные явления, конъюнктивит без выпота («красные глаза»), возможны мышечные боли, в легких рассеянные обильные асимметричные бронхитические хрипы. В анализах крови характерно отсутствие лейкоцитоза и нормальная или умеренно повышенная СОЭ.

Назначения:

⇒ Рентгенография грудной клетки, госпитализация обычно не показана.

⇒ Обильное питье.

⇒ *Азитромицин* 10 мг/кг/сутки в течение 3-5 дней или другой *макролид* в течение 7-10 дней.

⇒ Муколитическая терапия при наличии вязкой трудно отделяемой мокроты – *карбоцистеин* (*Мукопронт* и др.), *амброксол* (*Ласольван*, *Фервекс от кашля* и др.) в возрастных дозах.

Оценка эффекта терапии – снижение температуры, уменьшение кашля и хрипов в легких.

Аспирационная пневмония

Встречается преимущественно у детей первого года жизни с дисфагией и рефлюксом. Симптомы: поперхивание, кашель при кормлении срыгивания, длительный кашель после ОРВИ, усиление кашля после еды и в горизонтальном положении. В легких обычно обилие влажных разнокалиберных хрипов, возможны рассеянные сухие и проводные хрипы, часто асимметрия хрипов, изменение физикальной картины после еды или кашля. Наиболее частая локализация затемнения на рентгенограмме – правая верхняя доля.

Назначения:

⇒ Госпитализация при тяжелом состоянии, рентгенография грудной клетки.

⇒ Полувертикальное положение ребенка при кормлении и во время сна, после кормления 15-20 минут держать вертикально.

⇒ Более частое кормление с уменьшением разового объема пищи.

⇒ Лечебные антирефлюксные смеси (*Фрисовом*, *Нутрилон AR*, *Энфамил AR*).

⇒ Исключить из рациона продукты, усиливающие или провоцирующие гастроэзофагальный рефлюкс (кислые смеси, сладкое и др.).

⇒ Прокинетики – *цизаприд* (*Координакс*) 0,2-0,3 мг/кг 3-4 раза в день в течение 10-15 дней (убедиться в отсутствии удлинения QT на ЭКГ) или *Риобал* по 1 мг/кг/сутки в 3 приема (в 1 пипетке 2 мг) или *Мотилиум* по 5 мл/10 кг массы тела 3-4 раза в сутки.

⇒ Антибактериальная терапия: при нетяжелом состоянии – внутрь *амоксициллин-клавуланат* по 60-80 мг/кг/сутки по амоксициллину, или в/м *ампиокс* 200 мг/кг/сутки в течение 7-10 дней, при тяжелом течении – *цефалоспорины* III поколения *цефотаксим*, или *цефтриаксон* 60-80 мг/кг/сутки, возможно в комбинации с аминогликозидом в течение 7-10 дней.

Оценка эффекта терапии – уменьшение эпизодов аспирации (кашель, поперхивание при кормлении срыгивания), снижение температуры, уменьшение кашля и хрипов в легких.

Внутрибольничная пневмония

Внутрибольничной инфекцией считается при развитии в стационаре или в первые 3 суток после выписки из него. Бактериальная пневмония развивается чаще всего на фоне ОРВИ. Ее симптоматика зависит от этиологии – в отличие от внебольничной, при ней возможно развитие бронхоспазма. Этиология пневмонии, в первую очередь, зависит от того, получал ли ребенок накануне пневмонии антибактериальные препараты и какие.

Назначения:

⇒ Рентгенография грудной клетки и госпитализация в случае развития после выписки.

⇒ Оральная регидратация – обильное питье (теплый чай, морс, компот из сухофруктов, щелочные минеральная вода без газа) ориентировочно 100 мл/кг.

⇒ Детям, не получавшим антибиотиков, назначения те же, что и при внебольничной пневмонии.

⇒ Если ребенок получал ЦС-1, оксациллин, или линкомицин – *амоксициллин-клавуланат* по 60-80 мг/кг/сутки по амксициллину, или *цефтриаксон* 50-80 мг/кг/сутки, возможно в комбинации с аминогликозидом.

⇒ При пневмониях, возникших на фоне комбинированной терапии (ЦС + амингликозид), показаны резервные препараты (*карбапенемы, тиенам, азтреонам*), возможно в сочетании с аминогликозидом (при неэффективности – в максимальных дозах – *амикацин* 30-50 мг/кг/сутки). При неэффективности – внутрь *рифампицин* 10 мг/кг/сутки или в/в *ванкомицин* 40 мг/кг/сутки.

⇒ При пневмониях, возникших после манипуляций на легких (операции, пункции, бронхоскопии), к комбинированной антибактериальной терапии добавить *метронидазол* 20 мг/кг/сутки.

⇒ Муколитическая терапия при наличии вязкой, трудно отделяемой мокроты – карбоцистеин (*Муклпронт* и др.), амброксол (*Ласольван, Фервекс* от кашля и др.) в возрастных дозах.

Оценка эффекта терапии – снижение температуры, уменьшение кашля и хрипов в легких, положительная динамика при рентгенографии грудной клетки.

ВОЗМОЖНЫЕ ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ НАЗНАЧЕНИЯ

Острые респираторные заболевания – основной и наиболее частый повод для назначения детям медикаментозной терапии. Лавинообразное появление и агрессивная реклама в медицинских изданиях и средствах массовой информации новых средств, с заявляемыми симптоматическими и патогенетическими свойствами (эффективность которых обычно не доказана в условиях мультицентровых контролируемых терапевтических испытаний), приводит не только к полипрагмазии, но и к излишним расходам на лечение. Предложенные выше протоколы лечения представляют собой перечень **необходимых и достаточных** медикаментозных назначений при различных формах острых респираторных заболеваний. В дополнение к ним **при наличии особых показаний** оправдано применение средств, из приводимых ниже групп препаратов при учете стоимостного компонента. **Оценка эффективности терапии** большинства перечисленных ниже препаратов затруднительна, особенно при назначении их вместе с другими симптоматическими и этиотропными средствами, а также в связи с естественным благоприятным течением большинства респираторных заболеваний.

Муколитические средства применяются только при наличии вязкой, трудно отделяемой мокроты, в большинстве случаев ОРЗ они не показаны.

⇒ *Амброксол* в дозе 7,5 мг 2-3 раза в сутки, 5-12 лет – 15 мг и старше 12 лет – 30 мг 2-3 раза в сутки.

⇒ *Бромгексин* по 2-8 мг 3 раза в день в зависимости от возраста.

⇒ *Карбоцистеин* (*Бронкатар, Мукодин, Мукопронт* и пр.) детям с 1 мес. До 2,5 лет – 50 мг 2 раза в сутки, 2,5-5 лет – 100 мг и старше 5 лет – 200-250 мг 3 раза в день.

⇒ *Ацетилцистеин* (*АЦЦ, Мукобене, Мукомист* и пр.) – 100 мг 2-3 раза в сутки детям до 6 лет, старше – 200 мг 2-3 раза/сутки – назначается преимущественно детям с хроническими бронхолегочными заболеваниями.

Бактериальные вакцины используются для профилактики ОРВИ у часто болеющих ОРЗ детей. Их применение возможно начать на фоне ОРЗ.

⇒ **ИРС-19** по 1 ингаляции 2 раза в день 3-4 недели.

⇒ **Рибомунил** по схеме.

Антигистаминные препараты преимущественно 1 поколения (поскольку они обладают дополнительно умеренным седативным действием) – *супрастин, тавегил, фенистил, диазолин* и др. в возрастных дозировках в течение 5-7 дней при наличии проявлений атопии или медикаментозной аллергии.

Витамины показаны детям с возможным их дефицитом в результате неадекватного питания или на фоне элиминационной диеты.

⇒ *Аскорбиновая кислота* – 0,15-0,5 г/сутки в зависимости от возраста.

⇒ *Поливитамины* – в период реконвалесценции.

Местные противомикробные препараты используются для снижения обилия пневмотропной флоры, размножающейся на фоне вирусной инфекции.

⇒ *Биопарокс (фюзафунжин)* по 4 впрыска в нос или рот 4 раза в сутки в течение 5-7 дней – при нестрептококковом тонзиллите, отите, негнойном гайморите, бронхите.

⇒ *Гексидин* по 1 впрыску 2 раза в день после еды в течение 5-7 дней при фарингите, тонзиллите, стоматите и др. инфекционно-воспалительных заболеваний полости рта.

⇒ *Р-р Проторгола 1 %* по 2-3 капли в нос 3 раза в сутки в течение 10 дней при затяжном рините в поздние сроки ОРВ у детей с сопутствующим аденоидитом.

Эреспал – в дозе 4 мг/кг/сутки при затяжном течении бронхита, в т.ч. с обильной экссудацией, при продуктивном длительном кашле, а также при синусите и нарушении проходимости евстахиевых труб.

Задитен (кетотифен) также используются для профилактики ОРВИ у часто болеющих ОРЗ детей с проявлениями атопии по 0,05 мг/кг/сутки в течение 3 мес.

Иммуноглобулин для внутривенного введения используется при гриппе и тяжелых, осложненных ОРЗ, в основном у детей с ИДС в дозе 100-400 мг/кг/сутки.

Гомеопатические средства в последнее время стали довольно часто назначаться как педиатрами, так и ЛОР особенно детям, часто болеющим ОРЗ. Убедительных доказательств эффективности этих препаратов в научных изданиях не опубликовано.

⇒ *Грипп-Хель* по 1 т. 3-5 раз в день.

⇒ *Тонзилотрен* обладает противовоспалительным действием, уменьшает отек и гипертрофию миндалин и аденоидов по 1 т. Под язык 3 раза в день.

⇒ *Эуфорбиум композитум* (спрей) по 1 впрыску в каждую ноздрю 3-4 раза в сутки при ринитах, аденоидах, евстахеитах, синуситах. Возможно в сочетании с *Траумель С*.

Немедикаментозные назначения

⇒ *УВЧ, СВЧ, диатермия* – показаны при синусите, лимфадените. Эффективность облучения грудной клетки не доказана. Повторные посещения поликлиники для проведения курса физиотерапии опасны в плане повторного инфицирования.

⇒ *Сухое тепло* – при синусите, лимфадените, *полуспиртовой компресс* – при отите.

⇒ *Банки, баночный массаж, горчичники* – болезненны, опасны ожогами и аллергическими реакциями (запах горчицы) и применяться **не должны**.

АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ

Атопический дерматит (АтД) – хроническое воспалительное заболевание кожи, характеризующееся интенсивным зудом, сухостью кожных покровов, преобладанием везикулезно-папулезных высыпаний и лихенификацией. Выделяют две стадии (фазы) развития атопического дерматита.

⇒ Острая стадия характеризуется эритемой, шелушением, эрозиями, мокнутием.

⇒ Хроническая стадия характеризуется лихенификацией, шелушением, гипопигментацией.

Диагностические критерии

Основные (обязательные):

⇒ Зуд.

⇒ Типичные клинико-морфологические элементы на коже с характерной локализацией в зависимости от возраста – у грудных детей кожные поражения локализуются на лице, шее, туловище и разгибательных поверхностях конечностей, у детей старшего возраста высыпания локализуются на сгибательных поверхностях (локтевых и коленных ямках), конечностях, шеи, кистях и стопах.

⇒ Хроническое или рецидивирующее течение.

Дополнительные (необходимы для постановки диагноза)

⇒ Ранее начало.

⇒ Наличие атопии: а) отягощенный семейный анамнез по атопии или наличие других атопических заболеваний у пациента; б) высокие уровни специфических IgE антител в сыворотке крови.

⇒ Ксероз.

Сопутствующие (помогают заподозрить атопический дерматит)

⇒ Атопические сосудистые реакции (бледность или эритема лица, белый деомографизм).

⇒ Хейлит, рецидивирующий конъюнктивит.

⇒ Фоликулярный кератоз,

⇒ Изменения со стороны глаз, периорбитальной области.

⇒ Другие очаговые изменения (дерматит кистей, стоп, периоральный, и/или периаукулярный дерматит).

⇒ Лихенификация, пруриго.

Общие принципы лечения

Элиминационные мероприятия и диета

⇒ Диета подбирается индивидуально, в зависимости от данных анамнеза и результатов аллергологического обследования.

⇒ Исключаются мясные, рыбные, грибные бульоны, острые, жареные, консервированные блюда, а также орехи, шоколад, цитрусовые.

Антигистаминные препараты, стабилизаторы тучных клеток

⇒ Применяются при обострении заболевания и в качестве противорецидивного лечения.

⇒ Используются антигистаминные препараты «старого» и «нового» поколения. При этом антигистаминные препараты с седативным эффектом рекомендуются детям со значительными нарушениями сна, вызванном зудом (см. таблицу «Антигистаминные препараты»).

⇒ Длительность курсового лечения H-1 блокаторов «старого» поколения составляет 10-14 дней, в то время как антигистаминные препараты «нового» поколения можно использовать в течение 2-3 месяцев.

Наружная терапия

⇒ Выбор средств наружной терапии осуществляется дифференцированно, в зависимости от возраста ребенка, фазы болезни (острая или хроническая), степени тяжести заболевания (легкая, среднетяжелая и тяжелая), его периода (острый, подострый и ремиссия).

⇒ В период обострения (в острой или хронической фазе) атопического дерматита применяются наружные противовоспалительные средства. Среди них традиционно выделяют топические стероидные и нестероидные противовоспалительные средства (цинк, нафталан, деготь, уголь, пимекролимус).

⇒ ***Топические стероиды являются препаратами первой линии для лечения среднетяжелого и тяжелого лечения АтД, особенно в период обострения заболевания.***

⇒ Основными показаниями к их применению являются развитие тяжелых обострений АтД и неэффективность других видов наружной терапии. Местное применение кортикостероидных препаратов в течение 3-7 дней позволяет курировать воспалительный процесс в коже и улучшить общее состояние ребенка.

⇒ Многообразие форм топических препаратов (крем, мазь, аэрозоль, лосьон, эмульсия) позволяет выбрать наиболее эффективное наружное средство в каждом конкретном случае. При обработке кожи лица и волосистой области головы лучше использовать лекарственные формы в виде лосьонов и аэрозолей без традиционного жирового содержания. Эти формы препаратов хуже проникают в глубь дермы, что существенно уменьшает возможность возникновения побочных эффектов. Оклюзионные повязки увеличивают проникновение топических стероидов в глубь кожи.

Антигистаминные препараты

Наименование	Формы выпуска	Детские формы	Кратность применения (раз в сутки)	Возрастные ограничения
Препараты первого поколения				
Диметрол	Табл. 0,02; 0,03; 0,05; ампулы 1 %; свечи 0,005; 0,01; 0,0	Нет	3-4	До 1 мес.
Фенистил	Капсулы 0,004; капли 0,1 % внутрь	Есть	1	До 1 мес.
Фенкарол	Табл. 0,001; 0,025	Нет	3	Нет
Тавегил	Табл. 0,01; 0,025	Нет	2-3	До 1 года
Диазолин	Драже 0,05; 0,1	Нет	2-3	Нет
Пипольфен	Драже 0,25; ампулы 2,5 %	Нет	3-4	До 2 мес.
Перитол	Табл. 0, 04; сироп	Есть	3-4	До 6 мес.
Супрастин	Табл. 0, 025	Нет	3-4	До 1 мес.
Препараты второго поколения				
Аллергодил	Спрей назальный	Есть	1-2 в нос	До 6 лет
Семпрекс	Табл. и капли 0,08	Нет	3	До 12 лет
Астемизол (гисманал)	Табл. 0,01; суспензия	Есть	1	До 2 лет
Гистимет	Спрей	Есть	2в нос	До 2 лет
Кларитин, лоратин	Табл. 0, 01; сироп	Есть	1	До 2 лет
Трексил	Табл. 0,06; суспензия (30 мг/5 мл)	Есть	2	До 6 лет
Телфаст	Табл. 120 и 180	Нет	1	До 12 лет
Зиртек	Табл. 0,01; капли внутрь 0,01	Есть	1-2	До 6 лет
Кестин	Табл. 0,01	Нет	1	До 12 лет

Показания к применению различных лекарственных форм топических глюкокортикостероидных препаратов в зависимости от их степени проникновения в кожу

Лекарственная форма выпуска	Показания
Эмульсия (лосьон)	- мокнутие

	- на волосистую часть головы - косметические соображения - непереносимость других форм
Крем	- острая стадия - подострая стадия (неполная ремиссия) - мокнутие - в складках
Мазь	- подострая стадия (неполная ремиссия) - хроническое воспаления
Жирная мазь	- хронический процесс - лихенификация и повышенная сухость

В соответствии с Европейской классификацией различают 4 класса активности топических стероидов: слабые, средние, сильные, очень сильные (см. таблицу).

Классификация топических глюкокортикостероидов по степени активности

Группа (степень активности)	Международное незапатентованное название (генерическое)	Торговое название
4. Очень сильные	Клобетазол Хальцинонид	Дермовейт Халыдидерм
3. Сильные	Беметазон Будезонид Гидрокортизона 17- бутират Метилпреднизолона ацепонат Мометазон Триамцинолон Флуметазон Флуоцинолона ацетонид Флутиказон	Целестодерм В Апулеин Локоид Адвантан Элоком Фторокорт Лоринден Флуцинар Кутивейт
2. Средней силы	Мазипредон	Деперзолон
1. Слабые	Гидрокортизон	Гидркоортизон

⇒ У детей до 6 месяцев жизни применяют препараты только слабой активности (гидрокортизона ацетат), а у детей старше 6 месяцев используют топические средства: **адвантан, локоид, элоком**.

⇒ Абсолютным противопоказанием для назначения кортикостероидов (КС) является поражение кожи, вызванное туберкулезной или сифилитической инфекцией, а также кожные высыпания вирусной этиологии (ветряная оспа, опоясывающий лишай и др.). При некоторых поражениях (угри, розацеа, ряд грибковых заболеваний) КС могут вызывать ухудшение.

⇒ Максимально допустимая площадь кожного покрова, обрабатываемого КС, не должна превышать 20 % поверхности тела.

⇒ У детей, особенно раннего возраста, желательно использовать топические КС с минимальной проникающей способностью в кожу (эмульсия, лосьон, крем).

⇒ **Побочные эффекты:** атрофия кожи в виде диффузного истончения эпидермиса и дермы, стрий; сухость, шелушение; акне, фолликулиты, угри; периоральный дерматит; телеангиэктазии; пурпура; гипопигментация; гипертрихоз; замедление репаративных процессов кожи; присоединение или обострение инфекционных заболеваний кожи бактериальной, вирусной, грибковой; контактный дерматит аллергический или иритантный.

⇒ Для профилактики побочных эффектов необходимо применение топических стероидов короткими курсами (5-7-10 дней).

Нестероидные противовоспалительные наружные средства

⇒ Среди нестероидных противовоспалительных средств особое место занимают пасты и мази, содержащие **цинк: цинковая паста, деситин, атодерм цинк, – препараты линии «Скин-кап», а также Элидел (пимекролимус), нафталан, деготь**. Они применяются в течение 10-14 дней. В ряде случаев для снятия воспаления и устранения кожного зуда применяются официальные гели, содержащие **антигистаминные средства (фенистил 0,1 % гель)**.

Средства ухода за кожей у детей с атопическим дерматитом

Нужно постоянно помнить, что кожа больного атопическим дерматитом требует постоянного ухода. Очень важным элементом ухода за кожей таких пациентов является устранение или уменьшение ее сухости, причиняющей множество неудобств как больному ребенку, так и его родителям. Для этого необходимо проводить следующие мероприятия:

⇒ Обеспечить купание, для чего необходимо пользоваться нехлорированной прохладной водой, желательно прошедшей очистку с помощью специальных фильтров;

⇒ В качестве очищающих средств использовать специально разработанные для сухой раздраженной кожи продукты, обогащенные

растительными и/или животными жирными кислотами, аминокислотами. Они восстанавливают физиологическое значение рН кожи и при этом не нарушают целостность липидного слоя эпидермиса.

Осложнения атопического дерматита

Осложнения АтД бактериальной инфекцией – везикулопустулез, псевдофурункулез, стафилококковое импетиго, фолликулит, фурункулез, гидраденит, стрептококковое и щелевидное импетиго, эктима, рожистое воспаление, язвы, паранихии.

⇒ Наружная терапия применяется при всех формах бактериальной инфекции кожи при АтД, причем при поверхностных пиодермиях ограничиваются обычно местным лечением, а при распространенных и глубоких пиодермиях назначаются системные антибактериальные средства (чаще антибиотики широкого спектра действия) и наружное лечение.

⇒ Наружная терапия проводится также с учетом активности и распространенности воспалительного процесса.

⇒ В острый период при наличии экссудации и мокнутия у детей с АтД показано использование примочек и влажно-высыхающих повязок с антисептическими и противовоспалительными средствами (0,1 % растворы риванола или фурацилина, 1-2 % раствор рзорцина, 0,25 % раствор нитрата серебра, свежеприготовленная заварка чая, а также из средств лечебной косметики – лосьон Сителиум). Применение таких примочек и повязок вызывает сужение сосудов, способствует элиминации экссудата и деструктивных элементов тканей с поверхности кожи, ограничивает экссудацию, уменьшает воспаление, болевые ощущения и зуд.

⇒ Затем производится туширование эрозивных поверхностей и трещин **анилиновыми красителями, 2 % раствором перманганата калия и наложением паст или мазей, содержащих топические антибактериальные средства (линкомицин, бактробан, фузидиновая мазь).**

⇒ Однако использование монотерапии при осложненном течении атопического дерматита только местными антибактериальными средствами подавляет размножение бактерий, но создает благоприятные условия для активизации грибковой флоры, способствует сенсibilизации кожи и обострению аллергического воспаления. Поэтому лучше использовать комбинированные препараты, содержащие антибактериальные средства, и топические кортикостероиды, которые обеспечивают более выраженный терапевтический эффект при осложненных инфекцией формах АтД и обладают стероидсберегающим эффектом. К таким комбинированным препаратам относятся **Целестодерм В с гарицином, Фузикорт, Фузидин Г.**

**Комбинированные препараты для наружной терапии,
применяемые при бактериальных осложнениях атопического
дерматита**

Препараты, содержащие кортикостероиды и антибиотики	
Наименование препарата	Действующие компоненты
Целестодерм В с гарамицином Дипрогент Фуцидин Г Фуцикорт	Бетаметазона валерат + гентамицины сульфат Бтаметазона дипропиоат + гентамицин Гидрокортизона ацетат + фузидиевая к-та Бетаметазон + фузидиевая к-та
Препараты, содержащие кортикостероиды и антисептики	
Сибикорт Дермазолон	Гидрокортизон + хлоргексидин Преднизолон + клиохинол

Осложнения АтД грибковой инфекции – грибковые (интертригинозный кандидоз, кандидоз гладкой кожи, слизистых оболочек, углов рта, межпальцевых промежутков, кандидозные онихии и паронихии, вульвовагинит, баланопостит).

При ограниченных формах грибковой инфекции:

⇒ используются только топические антимикотические средства (2 % крем пимафуцин; 1 % крем клотримазол).

⇒ Но монотерапия антимикотическими средствами не позволяет контролировать аллергическое воспаление и способствует сенсibilизации и обострению АтД. В связи с этим целесообразно применять комбинированные препараты, содержащие противогрибковые средства, и топические кортикостероиды: Лотридерм, Кандид Б.

При распространенных формах грибковой инфекции и при торпидном течении:

⇒ следует использовать системные противогрибковые средства (дифлюкан, орунгал) и топические антимикотические средства.

⇒ Однако нужно учитывать, что большинство осложненных форм АД не имеет единственной причины возникновения, а является результатом сочетания различных механизмов: бактериальной инфекции, аллергических процессов и часто скрытой грибковой инфекции. В связи с этим в настоящее время оптимальным средством для купирования инфекционных осложнений при АтД является использование комбинированных препаратов, в состав которых входят кортикостероиды, антибактериальные и антимикотические средства, что позволяет воздействовать на все звенья патологического процесса.

Комбинированные препараты для наружной терапии,

применяемые при инфекционных осложнениях атопического дерматита

Препараты, содержащие кортикостероиды, противомикробные и противогрибковые средства	
Наименование препарата	Действующие компоненты
Тридерм	Бетаметазон + гентамицин + клотримазол
Пимафукорт	Гидрокортизон + неомицин + натамицин

Осложнения АтД вирусной этиологии

⇒ При инфекционных осложнениях АтД вирусной этиологии: простой герпес, опоясывающий лишай, герпетиформная экзема Капоши);

⇒ назначаются системные противовирусные препараты (**ацикловир, зовиракс** по 5 мг/кг или **фамвир**), которые назначаются внутривенно или перорально в зависимости от активности процесса и тяжести состояния больного.

⇒ Терапию ацикловиром продолжают до тех пор, пока на пузырьках не образуются корки. Длительность терапии в среднем составляет 5-10 дней.

⇒ Затем на поверхности, покрытые геморрагическими корками, наносят **дерматоловую, цинковую мази или крем атодерм РО цинк**.

⇒ В дальнейшем используют также кератопластические средства (**мази – актовегин, солкосерил и крем эпителиаль**).

⇒ Проводится правильный ежедневный уход за кожей с использованием питательных и увлажняющих средств для повышения барьерной функции кожи.

Важность современных средств в уходе за малышом, начиная с первых дней жизни

Среди различных средств, предназначенных для ухода за кожей детей раннего возраста, можно порекомендовать специальные увлажненные салфетки для чувствительной кожи, такие как Pampers Sensitive. Состав лосьона в салфетках Pampers Sensitive основа на воде, не содержит отдушки и имеет нейтральный pH. Благодаря лосьону, салфетки Pampers обладают высокой способностью восстановления pH за счет наличия фосфата натрия, который уравнивает щелочное воздействие каловых масс и мочи и поддерживает уровень pH в физиологических нормах (4,5-6). В отличие от простой воды и большинства щелочных масс, после применения которых pH восстанавливается более чем через один час, pH кожи после применения салфеток Pampers Sensitive восстанавливается немедленно.

Проведенные клинические исследования у детей с атопическим дерматитом доказали высокую эффективность применения Pampers Sensitive за счет купирования клинических симптомов проявлений АД (кожный зуд, эритема, сухость и т.д.). Полученные данные позволили выработать следующие рекомендации по применению увлажненных салфеток Pampers Sensitive:

⇒ Детям грудного возраста, как в период обострения АД, так и в период ремиссии, а также у детей с отягощенным анамнезом, следует проводить обработку кожных покровов салфетками Pampers Sensitive после каждой смены подгузника.

⇒ Детям с рождения вплоть до 3-х лет использовать салфетки Pampers Sensitive как средства профилактики АД, и как один из видов комплексного ухода наряду с соблюдением основных гигиенических навыков.

Для ухода за кожей детей раннего возраста также рекомендуется использовать влажные салфетки Pampers Baby Fresh с лосьоном «Как после купания» и Pampers Naturals с алоэ.

Для информации: увлажненные салфетки Pampers – единственные салфетки, одобренные Союзом Педиатров России.

Оценка эффективности лечения

Об эффективности терапии судят на основании исчезновения или значительного уменьшения клинических симптомов заболевания, особенно зуда и сухости кожи, а также улучшения физической активности ребенка и его сна.

Осложнения и побочные эффекты лечения

При несоблюдении правил назначения фармакологических препаратов для системного и наружного применения, длительности курсового лечения, без учета возрастных ограничений возникают нежелательные явления.

Прогноз

Атопический дерматит – хроническое рецидивирующее заболевание, которое резко снижает качество жизни больного ребенка и его семьи. Большое значение имеет обучение и просвещение родителей ребенка, страдающего этим заболеванием. При хорошем сотрудничестве семьи с лечащим врачом наблюдается более благоприятное течение атопического дерматита. У детей, заболевших атопическим дерматитом на первом году жизни, наблюдается лучший прогноз заболевания. Сочетание атопического дерматита с другой аллергической патологией ухудшает течение болезни. У части больных в последующем может присоединиться бронхиальная астма, которая протекает тяжелее, чем у детей без атопического дерматита.

ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ (ЖДА)

Классификация: ЖДА относится к группе так называемых дефицитных анемий, в которую также включены анемии, связанные с дефицитом фолиевой кислоты и витамина В₁₂.

Распространенность ЖДА неодинакова в различных возрастных группах и колеблется в РФ от 3,5 % до 41,2 %. Важной частотной характеристикой является то, что в детской практике 90 % анемий составляют ЖДА.

Причины развития ЖДА у детей и подростков:

⇒ Недостаточное поступление железа с пищей.

⇒ Повышенные потребности в железе в связи с ускоренным темпом роста.

⇒ Повышенные потери железа из-за кровотечений различного происхождения.

⇒ Нарушение обмена железа в организме.

Клинические проявления ЖДА определяются совокупностью

⇒ **сидеропенического синдрома** (снижение аппетита; сухость и шелушение кожи; заеды в углу рта; появление пигментных пятен; ломкость и выпадение волос, раздваивание их вершинок; уплощенность, ломкость и расслаивание ногтей, поперечная их исчерченность; мышечная гипотония; дневное и ночное недержание мочи; пристрастие к резким запахам и сырым продуктам);

⇒ **анемического синдрома** (плохая переносимость физических нагрузок, быстрая усталость, бледность кожных покровов и слизистых оболочек, тахикардия, систолический шум и др.).

Лабораторная диагностика ЖДА возможна с помощью:

⇒ **Общего анализа крови**, выполненного «ручным» методом по снижению гемоглобина (<120 г/л), нерезкому снижению количества эритроцитов (< $3,8 \times 10^{12}/л$), снижению цветового показателя (< 0,85), нормальному содержанию ретикулоцитов (1-2 %), увеличению СОЭ, зависящей от степени анемии (> 10-12 мм/час). Выявляются анизоцитоз и пойкилоцитоз эритроцитов.

⇒ **Эритроцитарных индексов**, полученных на автоматическом счетчике клеток крови, по снижению среднего объема эритроцита (MCV) (< 80 фл), снижению средней концентрации гемоглобина в эритроците (MCHC) (< 320 г/л), снижению среднего содержания гемоглобина в эритроците (MCH) (< 26 пг), повышению распределения эритроцитов по степени анизоцитоза (RDW) (> 14 %).

⇒ **Биохимических показателей** по снижению железа сыворотки (< 12,5 мкмоль/л), повышению общей железосвязывающей способности сыворотки (ОЖСС) (> 69 мкмоль/л), снижению коэффициента насыщения

трансферрина железом (НТЖ) (< 17 %), снижению ферритина сыворотки (ФС) (< 30 нг/мл).

Дифференциальная диагностика ЖДА

Должна проводиться с анемией хронических болезней (АХБ) и анемиями, вызванными дефицитом фолиевой кислоты или витамина В₁₂, то есть внутри группы дефицитных анемий. АХБ является самостоятельной нозологической формой. Причинами развития АХБ являются наличие основного хронического заболевания (как правило, известного врачам); инфекции, протекающие хронически (туберкулез, сепсис, остеомиелит и др.); системные заболевания соединительной ткани (ревматоидный артрит, системная красная волчанка); хронические заболевания печени (гепатиты, цирроз); воспалительные болезни кишечника (болезнь Крона, неспецифический язвенный колит); злокачественные новообразования.

В отличие от ЖДА, являющейся микроцитарной, дефицит фолиевой кислоты и витамина В₁₂, сопровождается макроцитозом эритроцитов (MCV > 110-120 фл).

Оценка степени тяжести анемии проводится по снижению концентрации гемоглобина.

Оценка степени тяжести анемии

Степень тяжести анемии	Концентрация гемоглобина (г/л)
I степени, легкая	110-90
II степени, среднетяжелая	90-70
III степени, тяжелая	<70

Принципы лечения ЖДА

I. Лечение пероральными препаратами железа

Большинство ЖДА носит легкий и среднетяжелый характер и должно лечиться пероральными формами препаратов железа (капли, сироп, таблетки).

В табл. «Список некоторых пероральных препаратов железа» представлены современные пероральные препараты железа, зарегистрированные и доступные в России. Для расчета количества препарата на курс лечения необходимо знать содержание элементарного железа (Fe²⁺ или Fe³⁺) в данной лекарственной форме препарата (капле, таблетке, драже, флаконе) и число штук в упаковке.

II. Дозировка препаратов железа

Доза препарата железа рассчитывается конкретному больному с учетом:

⇒ степени анемического состояния (I, II, III степень);
 ⇒ массы тела больного;
 ⇒ терапевтического плана лечения ЖДА, используемого в данном лечебном учреждении.

Это чрезвычайно важный принцип терапии. Большинство случаев неэффективной терапии препаратами железа возникает из-за неадекватной (заниженной) дозировки препаратов. Расчет дозы препаратов железа важен в педиатрической практике, в которой врач имеет дело и с детьми периода новорожденности, и с подростками, иногда имеющими массу взрослого человека.

Рекомендуется использование терапевтического плана, представленного в таблице, апробированного у детей и подростков.

Дозы пероральных препаратов железа для лечения ЖДА у детей и подростков

Возраст ребенка или подростка	Доша элементарного железа
Солевые препараты железа	
До 3-х лет	3 мг/кг/сут
Старше 3-х лет	45-60 мг/сут
Подростки	Не более 120 мг/сут
Препараты железа на основе ГПК	
Любой возраст	5 мг/кг/сут

⇒ Физиологическая анемия, развивающаяся у большинства детей в возрасте 3-4 мес., лечения не требует. Препараты железа назначаются детям из группы риска развития ЖДА: недоношенным, из многоплодной беременности, не получающим грудного вскармливания, из асоциальных семей.

III. Длительность курса лечения препаратами железа

Критерием излечения от ЖДА считается преодоление тканевой сидеропении, что может быть зафиксировано по нормализации содержания ФС, а не достижение нормального гемоглобина. Клинический опыт показал, что для этого требуется не менее 3-6 мес. В зависимости от тяжести анемии. Неуспешная терапия препаратами железа и так называемые рецидивы заболевания могут быть связаны с прекращением лечения препаратами железа по достижению нормальной концентрации гемоглобина.

IV. Контроль эффективности терапии препаратами железа

Может быть осуществлен по:

⇒ ретикулоцитарной реакции на 7-10 день от начала терапии препаратами железа;

⇒ повышению концентрации гемоглобина после 4-х недель лечения препаратами железа на 3 % по отношению к исходному содержанию до лечения;

⇒ исчезновению клинических проявлений заболевания через 1-2 мес. от начала лечения препаратами железа;

⇒ преодолению тканевой сидеропении через 3-6 мес. от начала лечения (в зависимости от степени тяжести анемии), о чем свидетельствует нормализация ФС.

Оценка первых четырех показателей особенно важна в тех случаях, когда врач не имеет возможности определения эритроцитарных индексов и биохимических показателей обмена железа.

Выбор препарата железа для лечения ЖДА

Проводится врачом с учетом возможности родителей приобрести препарат, переносимости его больным ребенком, опыта врача в применении препаратов железа.

Проблемы, возникающие при лечении ЖДА солевыми препаратами железа

⇒ Проявление токсичности солевых препаратов железа, чаще всего со стороны желудочно-кишечного тракта (запор, понос, тошнота, рвота).

⇒ Возможность передозировки и даже отравлений вследствие пассивного, неконтролируемого всасывания.

⇒ Выраженный металлический привкус и окрашивание эмали зубов и десен, иногда стойкое.

⇒ Взаимодействие с пищей и лекарственными препаратами.

⇒ Частый отказ пациентов от лечения: до 30-35 % начавших лечение больных его не завершают.

Свойства и преимущества препаратов на основе гидроксидполимальтозного комплекса (ГПК):

⇒ высокая эффективность;

⇒ высокая безопасность – нет риска передозировки, интоксикации и отравления;

⇒ отсутствие потемнения зубов и десен;

⇒ приятный вкус, который нравится детям;

⇒ отличная переносимость, которая определяет регулярность лечения;

⇒ отсутствие взаимодействия с медикаментами и продуктами питания;

⇒ наличие антиоксидантных свойств;

⇒ существование лекарственных форм для всех возрастных групп (капли, сироп, жевательные таблетки, разовые ампулы, препарат железа с фолиевой кислотой для беременных женщин).

Парентеральные (внутримышечные, внутривенные) препараты железа показаны при:

- ⇒ тяжелой форме ЖДА (< 3 % больных);
- ⇒ непереносимости оральных препаратов железа;
- ⇒ наличии язвенной болезни или операций на ЖКТ, даже в анамнезе;
- ⇒ необходимости быстрого насыщения организма железом.

Применение парентеральных препаратов железа проводится в стационарных условиях и требует динамического клинического наблюдения и лабораторного контроля.

Диспансерное наблюдение детей с ЖДА

Рекомендуется диспансерное наблюдение детей, больных ЖДА, в течение 1 года. Декретированные сроки контроля показателей гемограммы определены в 1, 3, 4 и 6 мес. от начала терапии.

Проведение профилактических прививок у детей с ЖДА

Не противопоказано, должно проводиться по графику и не требует нормализации гемоглобина, так как количество иммунокомпетентных клеток достаточно.

Профилактика ЖДА у детей и подростков

⇒ *Первичной профилактикой ЖДА* является сбалансированное, полноценное питание, поэтому первой рекомендацией врача-педиатра является рекомендация по правильному питанию.

⇒ *Вторичной профилактикой ЖДА* является активное выявление больных в процессе диспансеризации, медицинских осмотров и при каждом посещении ребенком врача.

Список некоторых пероральных препаратов железа

Препарат	Состав препарата (в одном драже, таблетке, в 1 мл капле или сиропа)	Форма выпуска	Содержание элементарного железа
Актиферрин	Сульфат железа 113,85 мг, D, L-серин 129 мг в 1 капсуле	Капсулы в блистере 10 капсул, по 2 и 5 блистеров в упаковке	Fe ²⁺ : 34,5 мг в капсуле
Актиферрин	Сульфат железа 47,2 мг, D, L-серин 35,6 мг, глюкоза и фруктоза 151,8 мг,	Капли для приема внутрь, 30 мл по флаконе	Fe ²⁺ : 9,48 мг в 1 мл

Препарат	Состав препарата (в одном драже, таблетке, в 1 мл капель или сиропа)	Форма выпуска	Содержание элементарного железа
	калия сорбат 1 мг в 1 мл капель		
Активферрин	Сульфат железа 171 мг, D, L-серин 129 мг, глюкоза, фруктоза в 5 мл сиропа	Сироп, 100 мл во флаконе	Fe ²⁺ : 34 мг в 5 мл
Мальтофер	Гидроксид-полимальтозный комплекс	Раствор для приема внутрь, 30 мл во флаконе с капельницей	Fe ³⁺ : 50 мг в 1 мл раствора (20 капель)
Мальтофер-Фол	Гидроксид-полимальтозный комплекс, фолиевая кислота 0,35 мг в 1 таблетке	Жевательные таблетки, 10 таблеток в блистере, по 3 блистера в упаковке	Fe ³⁺ : 1000 мг в 1 таблетке
Мальтофер	Гидроксид-полимальтозный комплекс	Жевательные таблетки, 10 таблеток в блистере, по 3 и 50 блистеров в упаковке	Fe ³⁺ : 100 мг в 1 таблетке
Мальтофер	Гидроксид-полимальтозный комплекс	Сироп, 150 мл во флаконе	Fe ³⁺ : 10 мг в 1 мл
Сорбифер Дурулекс	Сульфат железа 320 мг, аскорбиновая кислота 60 мг	Таблетки, покрытые оболочкой, по 30 и 50 таблеток во флаконе	Fe ²⁺ : 100 мг в 1 таблетке
Тардиферон	Сульфат железа 256,3 мг, мукопротеоза 80 мг, аскорбиновая кислота 30 мг	Таблетки, покрытые оболочкой, 10 таблеток в блистере, 3 блистера в упаковке	Fe ²⁺ : 80 мг
Тотема	В 10 мл раствора содержится: 50 мг глюконата железа, 1,33 мг глюконата марганца, 0,7 мг	Раствор для приема внутрь, ампулы по 10 мл, по 20 шт. в упаковке	Fe ²⁺ : 5 мг в 1 мл

Препарат	Состав препарата (в одном драже, таблетке, в 1 мл капле или сиропа)	Форма выпуска	Содержание элементарного железа
	глюконата меди, глицерол, глюкоза, сахароза, лимонная кислота, цитрат натрия и др.		
Ферретаб комп.	Фумарат железа 154 мг, фолиевая кислота 0,5 мг	Капсулы, 10 капсул в блистере, 3 блистера в упаковке	Fe ²⁺ : 50 мг в капсуле
Ферроплекс	Сульфат железа 50 мг, аскорбиновая кислота 30 мг	Драже, в упаковке 100 шт.	Fe ²⁺ : 10 мг в 1 драже
Ферронал	Глюконат железа 300 мг в 1 таблетке	Таблетки, покрытые оболочкой, в блистере 10 таблеток, 1 блистер в упаковке	Fe ²⁺ : 30 мг в таблетке
Хеферол	Фумарат железа 350 мг в 1 капсуле	Капсулы, во флаконе 30 шт.	Fe ²⁺ : 115 мг в капсуле
Феррум Лек	Гидроксид-полимальтозный комплекс	Жевательные таблетки, 10 таблеток в стрипе, 3 стрипа в упаковке	Fe ³⁺ : 100 мг в 1 таблетке
Феррум Лек	Гидроксид-полимальтозный комплекс	Сироп, 100 мл во флаконе	Fe ³⁺ : 10 мг в 1 мл
Ферлатум	Протеин сукцинилат железа 800 мг в 15 мл	Раствор для приема внутрь, 15 мл во флаконе, 10 флаконов в упаковке	Fe ²⁺ : 40 мг в 15 мл
Фенюльс	Сульфат железа 150мг, аскорбиновая кислота 50 мг, рибофлавин 2 мг, тиамин 2 мг, никотинамид 15 мг, пиридоксин	Капсулы, 10 капсул в блистере, 1 блистер в упаковке	Fe ²⁺ : 45 мг в 1 капсуле

Препарат	Состав препарата (в одном драже, таблетке, в 1 мл капле или сиропа)	Форма выпуска	Содержание элементарного железа
	гидрохлорид 1 мг, пантотеновая кислота 2,5 мг		

ВАКЦИНАЦИЯ
Приложение № 1
к приказу Минздрава России от 27.06.2001 № 229

НАЦИОНАЛЬНЫЙ КАЛЕНДАРЬ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ ПРИВИВОК

(в ред. Приказа Минздравсоцразвития РФ от 17.01.2006 № 27)

Возраст	Наименование прививки
Новорожденные (в первые 12 часов жизни)	Первая вакцинация против вирусного гепатита В
Новорожденные (3-7 дней)	Вакцинация против туберкулеза
1 месяц	Вторая вакцинация против вирусного гепатита В
3 месяца	Первая вакцинация против дифтерии, коклюша, столбняка, полиомиелита
4,5 месяца	Вторая вакцинация против дифтерии, коклюша, столбняка, полиомиелита
6 месяцев	Третья вакцинация против дифтерии, коклюша, столбняка, полиомиелита. Третья вакцинация против вирусного гепатита В
12 месяцев	Вакцинация против кори, краснухи, эпидемического паротита
18 месяцев	Первая ревакцинация против дифтерии, коклюша, столбняка, полиомиелита
20 месяцев	Вторая ревакцинация против полиомиелита
6 лет	Ревакцинация против кори, краснухи, эпидемического паротита
7 лет	Ревакцинация против туберкулеза. Вторая ревакцинация против дифтерии, столбняка
13 лет	Вакцинация против краснухи (девочки). Вакцинация против вирусного гепатита В (ранее

Возраст	Наименование прививки
	не привитые)
14 лет	Третья ревакцинация против дифтерии, столбняка. Ревакцинация против туберкулеза. Третья ревакцинация против полиомиелита
Взрослые	Ревакцинация против дифтерии, столбняка – каждые 10 лет от момента последней ревакцинации
Дополнительная иммунизация населения против гепатита В, краснухи, полиомиелита инактивированной вакциной и гриппа (раздел введет Приказом Минздравсоцразвития РФ от 17.01.2006 № 27)	
Дети от 1 до 17 лет, взрослые от 18 до 35 лет, не привитые ранее	Вакцинация против вирусного гепатита В
Дети от 5 до 17 лет, девушки от 18 до 25 лет	Вакцинация против краснухи лиц, не болевших и не привитых ранее
Дети раннего возраста с клиническими признаками иммунодефицитного состояния (частые гнойничковые заболевания); ВИЧ-инфицированные или рожденные от ВИЧ-инфицированных матерей; с установленным диагнозом онкогематологических заболеваний и/или длительно получающие иммуносупрессивную терапию; дети, находящиеся на 2 этапе выхаживания и достигшие 3-месячного возраста; воспитанники домов ребенка (вне зависимости от состояния здоровья); дети из семей, где имеются больные с иммунодефицитными заболеваниями	Вакцинация против полиомиелита инактивированной вакциной
Дети, посещающие дошкольные учреждения, учащиеся 1-4 классов, медицинские работники, работники образовательных учреждений, взрослые старше 60 лет	Вакцинация против гриппа

Примечания:

1. Иммунизация в рамках национального календаря профилактических прививок проводится вакцинами отечественного и зарубежного производства, зарегистрированными и разрешенными к

применению в установленном порядке в соответствии с инструкциями по их применению.

2. Детям, родившимся от матерей, носителей вируса гепатита В или больных вирусным гепатитом В в третьем триместре беременности вакцинация против вирусного гепатита В проводится по схеме 0-1-2-12 месяцев.

3. Вакцинация против гепатита В в 13 лет проводится ранее не привитым по схеме 0-1-6 месяцев.

4. Вакцинация против краснухи проводится девочкам в 13 лет, ранее не привитым или получившим только одну прививку.

5. Ревакцинация против туберкулеза проводится не инфицированным микобактериями туберкулеза туберкулинотрицательным детям.

6. Ревакцинация против туберкулеза в 14 лет проводится не инфицированным микобактериями туберкулеза туберкулинотрицательным детям, не получившим прививку в 7 лет.

7. Применяемые в рамках национального календаря профилактических прививок вакцины (кроме БЦЖ) можно вводить одновременно разными шприцами в разные участки тела или с интервалом в 1 месяц.

8. При нарушении срока начала прививок последние проводят по схемам, предусмотренным настоящим календарем и инструкциями по применению препаратов.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Сроки инкубации при воздушно-капельных инфекциях

Название инфекции	Минимальный срок инкубации	Оптимальный срок инкубации	Максимальный срок инкубации
Аденовирусная инфекция	4 дня	5-7 дней	14 дней
Герпес	2 дня	4 дня	12 дней
Грипп	Несколько часов	1 день	2 дня
Дифтерия	2 дня	3-5 дней	10 дней, карантин 7 дней
Коклюш	2 дня	5-7 дней	14 дней
Корь	9 дней	12-15 дней	17-21 день
Краснуха	11 дней	15-18 дней	24 дня
Менингококковая инфекция	Несколько часов	3-4 дня	10 дней
Инфекционный мононуклеоз	4 дня	6-8 дней	15 дней

Название инфекции	Минимальный срок инкубации	Оптимальный срок инкубации	Максимальный срок инкубации
Ветряная оспа	10 дней	13-17 дней	21-23 дня
Парагрипп	Несколько часов	5-7 дней	7 дней
Эпидпаротит	11 дней	15-19 дней	23 дня
Скарлатина	Несколько часов	3-6 дней	12 дней, карантин 7 дней
Псевдотуберкулез	3 дня	8-10 дней	21 день, карантин 18 дней

Сроки инкубационного периода при желудочно-кишечных инфекциях

Название инфекции	Минимальный срок инкубации	Оптимальный срок инкубации	Максимальный срок инкубации
Вирусный гепатит А	15 дней	20-30 дней	45 дней, карантин 35 дней
Вирусный гепатит В	50 дней	60-120 дней	180 дней
Дизентерия	Несколько часов	2-3 дня	7 дней
Полиомиелит	5 дней	10-12 дней	35 дней, карантин 20 дней
Ротавирусная инфекция	Несколько часов	1-2 дня	3 дня
Сальмонеллез	Несколько часов	1-2 дня	3 дня, карантин 7 дней
Брюшной тиф	7 дней	14 дней	25 дней, карантин 21 день
Холера	Несколько часов	1-3 дня	5 дней
Энтеровирусная инфекция	2 дня	3-4 дня	14 дней
Эшерихиозы	3 дня	4-5 дней	8 дней

Перечень мероприятий в очаге инфекции

Название инфекции	Обязательная заключительная дезинфекция	Экстренная вакцинация (возраст)	Пассивная иммунизация и др. мероприятия
Коклюш	–	–	+ (до 2 лет)
Ветряная оспа	–	–	–
Корь*	–	+ (1-25 лет)	+ (до 1 года)
Краснуха*	–	+	–

Название инфекции	Обязательная заключительная дезинфекция	Экстренная вакцинация (возраст)	Пассивная иммунизация и др. мероприятия
		(серонегативных)	
Эпидемический Паротит**	–	+ (1-25 лет)	+ (до 1 года)
Грипп	–	+ (с 6 месяцев)	+ (тяжелые формы)
Дифтерия	+	+	–
Скарлатина	–	–	–
Полиомиелит	+	+	+
Вирусный гепатит	+	–	+
Брюшной тиф	+	+ (с 7 лет)	– (фагирование)
Энтеровирусные инфекции	+	–	–
Холера	+	+ (с 2 лет)	– (антибиотики)
Дизентерия, сальмонеллез и др. ОКИ	+	–	– (фагирование)
Глистные инвазии***	+	–	–
Грибковые заболевания (микроспория, парша)	+		
Чесотка	+	–	–

Примечание:

*экстренная вакцинация проводится в первые 72 часа после контакта с больным;

**экстренная вакцинация проводится до 7 дня после контакта с больным;

***профилактическое лечение детей допускается мебендазолом или левамизолом при контакте с больным энтеробиозом.

Принципы наблюдения больных инфекциями в амбулаторных условиях

Название болезни	Обследование в начале болезни	Сроки изоляции больного	Критерии выписки и допуска ревалесцентом в детский коллектив

Название болезни	Обследование в начале болезни	Сроки изоляции больного	Критерии выписки и допуска рековалесцентом в детский коллектив
Корь	Кровь на РПГА	5 дней с момента появления сыпи; 10 дней – при наличии осложнений	Клиническое выздоровление
Дифтерия	Мазок из зева и носа на VL (токсигенность), микроскопия мазка	В зависимости от тяжести болезни госпитализация на срок от 14 до 56 дней (осложнения)	Клиническое выздоровление + 2 отрицательных мазка из зева и носа на дифтерийную палочку
Ветряная оспа		5 дней с момента регистрации последнего пузырькового элемента, не меньше 9 дней от начала болезни	Клиническое выздоровление (наличие корочек не препятствует допуску)
Коклюш	2 мазка из зева, взятых ежедневно или через день; кровь на РСК с коклюшным антигеном	14 дней от начала болезни для детей до 7 лет, клиническое выздоровление для детей старше 7 лет	Клиническое выздоровление + 2 отрицательных мазка из зева, взятых через день
Скарлатина	Общий анализ мочи на 10 день, крови и мочи на 21 день от начала болезни	22 дня от начала болезни (строгая изоляция на 10 дней + 12 дней домашнего режима)	Клиническое выздоровление и отсутствие осложнений
Эпид. паротит		9 дней от начала болезни при	Клиническое выздоровление

Название болезни	Обследование в начале болезни	Сроки изоляции больного	Критерии выписки и допуска рековалесцентом в детский коллектив
		железистой форме, при нервной форме, орхите - госпитализация больше 20 дней)	
Краснуха		4 дня от начала высыпаний	Клиническое выздоровление
Грипп, ОРВИ	Смывы из носоглотки на вирусы, РИФ	Не меньше 7 дней от начала болезни	Клиническое выздоровление
Вирусный гепатит А	АлАТ, тимоловая пр., билирубин, маркеры гепатита (анти НАVIgM)	Ликвидация желтухи, снижение активности трансаминаз, нормализация самочувствия, 35 дней	Клинико-лабораторное выздоровление
Вирусный гепатит В, С, Д и др.	То же + маркеры парентеральных гепатитов (ДНК, HBV, РНК HCV, анти HbcAgM и др.)	Ликвидация желтухи, снижение активности, трансаминаз, нормализация самочувствия, 35 дней	Клинико-лабораторное выздоровление
КИНЭ	Бак. Посев кала до начала а/б терапии, копрограмма	Не меньше 7 дней от начала болезни	Клиническое выздоровление без контрольного бак. посева кала
Дизентерия, сальмонеллез, эшерихиоз и др. бактериально подтвержденные ОКИ	Бак. посев кала 1-кратно до начала а/б терапии, копрограмма	Не меньше 7 дней от начала болезни	Клиническое выздоровление + 1 отр. посев кала (для сальмонеллеза – 2 отр. посева кала)

Название болезни	Обследование в начале болезни	Сроки изоляции больного	Критерии выписки и допуска рековалесцентом в детский коллектив
Пседотуберкулез	Посев кала, кровь на РНГА в динамике	20 дней от начала болезни	Клиническое выздоровление + 1 отр. посев кала (2 – при бактериологически подтвержденной болезни)

**Медицинское наблюдение за детьми,
находившимися в контакте с инфекционными больными**

Наименование болезни	В семье		В коллективе детского сада, школы
	Больной дома	Больной в больнице	
Корь (экстр. вакцинация или иммуноглобулин 1,5-3 мл)	21 день	21 день	21 день от последнего контакта (карантин)
Ветряная оспа (иммуноглобулин)	21 день	21 день	21 день от последнего контакта (карантин)
Коклюш (иммуноглобулин по 3 мл ч/день)	14 дней, бак. обследование 2 раза детям до 7 лет	7 дней, бак. обследование 2 раза детям до 7 лет	7 дней (карантин) и бак. Обследование 2 раза детям до 7 лет
Скарлатина	17 дней	7 дней	7 дней
Эпидемический паротит (экстр. Вакцинация)	21 день	21 день	21 день
Краснуха	–	–	21 день
Грипп, ОРВИ	7 дней	7 дней	7 дней
КИНЭ, дизентерия, эшерихиоз, сальмонеллез и	7 дней	7 дней	7 дней

Наименование болезни	В семье		В коллективе детского сада, школы
	Больной дома	Больной в больнице	
др. (фагирование)			
Энтеровирусная инфекция	10 дней	10 дней	10 дней
Вирусный гепатит А (экстр. иммуноглобулин)	35 дней	35 дней	35 дней (мед. наблюдение врача 1 раз в неделю)
Брюшной тиф и паратифы (экстр. вакцинация детям старше 7 лет, фаг)	–	21 день, обследование кала 1 раз	21 день, обследование кала 1 раз
Менингококковая инфекция (экстр. Вакцинация или иммуноглобулин)	–	10 дней + 1 отр. мазок из носоглотки. Носители могут лечиться дома (4 дня – макролиды, левомецетин и др.)	10 дней наблюдение, 1 отр. бак. посев из носоглотки
Дифтерия (экстренная вакцинация)	–	7 дней, бак. посев мазка из носа и зева 1 раз (отр.)	7 дней, бак. посев мазка из носа и зева 1 раз (отр.)
Полиомиелит (экстренная вакцинация ОПВ)	–	20 дней. Изоляция не нужна при экстр. вакцинации	20 дней

Правила допуска в коллектив больных, перенесших воздушно-капельные инфекции

Инфекция	Сроки заразительности	Обследование
Менингококковая	Клиническое выздоровление, нормализация ликвора	Отриц. посев через 3-5 дней после выписки
Дифтерия	Клиническое выздоровление	2 контрольных отриц. посева через 3 дня после отмены антибиотиков с интервалом в 2 дня
Эпид. паротит	10 дней – железистая форма; 21 день –	

	менингит, нормальный ликвор	
Псевдотуберкулез	21 день от начала заболевания	1 контрольный отрицательный посев кала
Грипп, ОРВИ	Клиническое выздоровление	
Корь	5 дней с момента появления сыпи, 10 дней – при осложнении	
Скарлатина	10 дней при легких и средне-тяжелых формах + 12 дней реконвалесценции	
Краснуха	Через 5 дней после высыпания	
Коклюш	25 дней от начала болезни	2 контрольных отрицательных посева мокроты
Ветряная оспа	5 дней с момента появления последнего элемента	

Правила допуска в коллектив больных, перенесших кишечные инфекции

Инфекция	Сроки заразительности	Обследование
Брюшной тиф	14 дней нормотерапии без антибиотиков; 21 день нормотерапии с антибиотиками	3 посева кала, мочи, 1 – желчи
Сальмонеллез	Клиническое выздоровление. Нормализация стула	2 отрицательных посева кала
Дизентерия	Клиническое выздоровление	1 отрицательный посев кала
Колиэнтерит	Клиническое выздоровление	Дети до 2-х лет подлежат обследованию на патогенную E. coli в стационаре
КИНЭ	Клиническое выздоровление	Без посева
Энтеровирусная инфекция	Клиническое выздоровление.	Без обследования

	Нормализация ликвора	
Полиомиелит	Паралитические формы – 40 дней. Легкие формы – 20 дней	Без обследования
Вирусный гепатит А	Клиническое выздоровление	Трансаминазы в 3 раза выше нормы

НОРМАТИВЫ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА
(Возрастно-половые нормативы развития детей)
Таблицы оценки физического развития детей раннего возраста

Длина тела (рост) мальчиков, см

Возраст	Центили						
	3	10	25	50	75	90	97
0	46,5	48,0	49,8	51,3	52,3	53,5	55,0
1 мес.	49,5	51,2	52,7	54,5	55,6	56,5	57,3
2 мес.	52,6	53,8	55,3	57,3	58,2	59,4	60,9
3 мес.	55,3	56,5	58,1	60,0	60,9	62,0	63,8
4 мес.	57,5	58,7	60,6	62,0	63,1	64,5	66,3
5 мес.	59,9	61,1	62,3	64,3	65,6	67,0	68,9
6 мес.	61,7	63,0	64,8	66,1	67,7	69,0	71,2
7 мес.	63,8	65,1	66,3	68,0	69,8	71,1	73,5
8 мес.	65,5	66,8	68,1	70,0	71,3	73,1	75,3
9 мес.	67,3	68,2	69,8	71,3	73,2	75,1	78,8
10 мес.	68,8	69,1	71,2	73,0	75,1	76,9	78,8
11 мес.	70,1	71,3	72,6	74,3	76,2	78,0	80,3
12 мес.	71,2	72,3	74,0	75,5	77,3	79,7	81,7
15 мес.	74,8	75,9	77,1	79,0	81,0	83,0	85,3
18 мес.	76,9	78,4	79,8	81,7	83,9	85,9	89,4
21 мес.	79,3	80,8	82,3	84,3	86,5	88,3	91,2
2 года	81,3	83,0	84,5	86,8	89,0	90,8	94,0
27 мес.	83,0	84,9	86,8	88,7	91,3	93,9	96,8
30 мес.	84,5	87,0	89,0	91,3	93,7	95,5	99,0
33 мес.	86,3	88,8	91,3	93,5	96,0	98,1	101,2
3 года	88,0	90,0	92,3	96,0	99,8	102,0	104,5
3,5 года	90,3	92,6	95,0	99,1	102,5	105,0	107,5
4 года	93,2	95,5	98,3	102,0	105,5	108,0	110,6
4,5 года	96,0	98,3	101,2	105,1	108,6	111,0	113,6
5 лет	98,9	101,5	104,4	108,3	112,0	114,5	117,0
5,5 лет	101,8	104,7	107,8	111,5	115,1	118,0	120,6

Возраст	Центили						
	3	10	25	50	75	90	97
6 лет	105,0	107,7	110,9	115,0	118,7	121,1	123,8
6,5 года	108,0	110,8	113,8	118,2	121,8	124,6	127,2
7 лет	111,0	113,6	116,8	121,2	125,0	128,0	130,6
8 лет	116,3	119,0	122,1	126,9	130,8	134,5	137,0
9 лет	121,5	124,7	125,6	133,4	136,3	140,3	143,0
10 лет	126,3	129,4	133,0	137,8	142,0	146,7	149,2
11 лет	131,3	134,5	138,5	143,2	148,3	152,9	156,2
12 лет	136,2	140,0	143,6	149,2	154,5	159,5	163,5
13 лет	141,8	145,7	149,8	154,8	160,6	166,0	170,7
14 лет	148,3	152,3	156,2	161,2	167,7	172,0	176,7
15 лет	154,6	158,6	162,5	166,8	173,5	177,6	181,6
16 лет	158,8	163,2	166,8	173,3	177,8	182,0	186,3
17 лет	162,8	166,6	171,6	177,3	181,6	186,0	188,5

Длина тела (рост) девочек, см

Возраст	Центили						
	3	10	25	50	75	90	97
0	45,8	47,5	49,8	50,7	52,0	53,1	53,9
1 мес.	48,5	50,3	52,1	53,5	55,0	56,1	57,3
2 мес.	51,2	53,3	55,2	56,8	58,0	59,3	60,6
3 мес.	54,0	56,2	57,6	59,3	60,7	61,8	63,6
4 мес.	56,7	58,4	60,0	61,2	62,8	64,0	65,7
5 мес.	59,1	60,8	62,0	63,8	65,1	66,0	68,0
6 мес.	60,8	62,5	64,1	65,5	67,1	68,8	70,0
7 мес.	62,7	64,1	65,9	67,5	69,2	70,4	71,9
8 мес.	64,5	66,0	67,5	69,0	70,5	72,5	73,7
9 мес.	66,0	67,5	69,1	70,2	72,0	74,1	75,5
10 мес.	67,5	69,0	70,3	71,9	73,2	75,3	76,8
11 мес.	68,9	70,1	71,5	73,0	74,7	76,5	78,1
12 мес.	70,1	71,4	72,8	74,1	75,8	78,0	79,6
15 мес.	72,9	74,5	76,0	77,1	79,1	81,5	83,4
18 мес.	75,8	77,1	78,9	79,9	82,1	84,5	86,8
21 мес.	78,0	79,5	81,2	82,9	84,5	87,5	89,5
24 мес.	80,1	81,7	83,3	85,2	87,5	90,1	92,5
27 мес.	82,0	83,5	85,4	87,4	90,1	92,4	95,0
30 мес.	83,8	85,7	87,7	89,8	92,3	95,0	97,3
33 мес.	85,8	87,6	89,8	91,7	94,8	97,0	99,7
3 года	89,0	90,8	93,0	95,5	98,1	100,7	103,1

Возраст	Центили						
	3	10	25	50	75	90	97
3,5 года	91,3	93,5	95,6	98,5	101,4	103,5	106,0
4 года	94,0		98,5	101,5	104,1	106,9	109,7
4,5 года	96,8	99,3	101,5	104,4	107,4	110,5	113,2
5 лет	99,9	102,5	104,7	107,5	110,7	113,6	116,7
5,5 лет	102,5	105,2	108,0	110,7	114,3	117,0	120,0
6 лет	105,3	108,0	110,9	114,1	118,0	120,6	124,0
6,5 года	108,1	110,5	114,0	117,6	121,3	124,2	127,5
7 лет	111,1	113,6	116,9	120,8	124,8	128,0	131,3
8 лет	116,5	119,3	123,4	127,2	131,0	134,3	137,7
9 лет	122,0	124,8	128,4	132,8	137,0	140,5	144,8
10 лет	127,0	130,5	134,3	139,0	142,9	146,7	151,0
11 лет	131,8	136,2	140,2	145,3	148,8	153,2	157,7
12 лет	137,6	142,2	145,9	150,4	154,2	159,2	163,2
13 лет	143,0	148,3	151,8	155,5	159,8	163,7	168,0
14 лет	147,8	152,6	155,4	159,0	163,6	167,7	171,2
15 лет	150,7	154,4	157,2	161,2	166,0	169,2	173,4
16 лет	151,6	155,2	158,0	162,5	166,8	170,2	173,8
17 лет	152,2	155,8	158,6	162,8	169,2	170,4	174,2

Масса тела мальчиков, кг

Возраст	Центили						
	3	10	25	50	75	90	97
0	2,7	2,9	3,1	3,4	3,7	3,9	4,2
1 мес.	3,3	3,6	4,0	4,3	4,7	5,1	5,4
2 мес.	3,9	4,2	4,6	5,1	5,6	6,0	6,4
3 мес.	4,5	4,9	5,3	5,8	6,4	7,0	7,3
4 мес.	5,1	5,5	6,0	6,5	7,2	7,6	8,1
5 мес.	5,6	6,1	6,5	7,1	7,8	8,3	8,8
6 мес.	6,1	6,6	7,1	7,6	8,4	9,0	9,4
7 мес.	6,6	7,1	7,6	8,2	8,9	9,5	9,9
8 мес.	7,1	7,5	8,0	8,6	9,4	10,0	10,5
9 мес.	7,5	7,9	8,4	9,1	9,8	10,5	11,0
10 мес.	7,9	8,3	8,8	9,5	10,3	10,9	11,4
11 мес.	8,2	8,6	9,1	9,8	10,6	11,2	11,8
12 мес.	8,1	8,9	9,4	10,0	10,9	11,6	12,1
15 мес.	9,2	9,6	10,1	10,8	11,7	12,4	13,0
18 мес.	9,7	10,2	10,7	11,3	12,4	13,0	13,7
21 мес.	10,2	10,6	11,2	12,0	12,9	13,6	14,3

Возраст	Центили						
	3	10	25	50	75	90	97
24 мес.	10,6	11,0	11,7	12,6	13,5	14,2	15,0
27 мес.	11,0	11,5	12,2	13,1	14,1	14,8	15,6
30 мес.	11,4	11,9	12,6	13,7	14,6	15,4	16,1
33 мес.	11,6	12,3	13,1	14,2	15,2	16,0	16,8
3 года	12,1	12,8	13,8	14,8	16,0	16,9	17,1
3,5 года	12,7	13,5	14,3	15,6	16,8	17,9	18,8
4 года	13,4	14,2	15,1	16,4	17,8	19,4	20,3
4,5 года	14,0	14,9	15,9	17,2	18,8	20,3	21,6
5 лет	14,8	15,7	16,8	18,3	20,0	21,7	23,4
5,5 лет	15,5	16,6	17,7	19,3	21,3	23,2	24,9
6 лет	16,3	17,5	18,8	20,4	22,6	24,7	26,7
6,5 года	17,2	18,6	19,9	21,6	23,9	26,3	28,8
7 лет	18,0	19,5	21,0	22,9	25,4	28,0	30,8
8 лет	20,0	21,5	23,3	25,5	28,3	31,4	35,5
9 лет	21,9	23,5	25,6	28,1	31,5	35,1	39,1
10 лет	23,9	25,6	28,2	31,4	35,1	39,7	44,7
11 лет	26,0	28,0	31,0	34,9	39,9	44,9	51,5
12 лет	28,2	30,7	34,4	38,8	45,1	50,6	58,7
13 лет	30,9	33,8	38,0	43,4	50,6	56,8	66,0
14 лет	34,3	38,0	42,8	48,8	56,6	63,4	73,2
15 лет	38,7	43,0	48,3	54,8	62,8	70,0	80,1
16 лет	44,0	48,3	54,0	61,0	69,6	76,5	84,7
17 лет	49,3	54,6	59,8	66,3	74,0	80,1	87,8

Масса тела девочек, кг

Возраст	Центили						
	3	10	25	50	75	90	97
0	2,6	2,8	3,0	3,3	3,7	3,9	4,1
1 мес.	3,3	3,6	3,8	4,2	4,5	4,7	5,1
2 мес.	3,8	4,2	4,5	4,8	5,2	5,5	5,9
3 мес.	4,4	4,8	5,2	5,5	5,9	6,3	6,7
4 мес.	5,0	5,4	5,8	6,2	6,6	7,0	7,5
5 мес.	5,5	5,9	6,3	6,7	7,2	7,7	8,1
6 мес.	5,9	6,3	6,8	7,3	7,8	8,3	8,7
7 мес.	6,4	6,8	7,3	7,7	8,4	8,9	9,3
8 мес.	6,7	7,2	7,6	8,2	8,8	9,3	9,7
9 мес.	7,1	7,5	8,0	8,6	9,2	9,7	10,1
10 мес.	7,4	7,9	8,4	9,0	9,6	10,1	10,5

Возраст	Центили						
	3	10	25	50	75	90	97
11 мес.	7,7	8,3	8,7	9,3	9,9	10,5	10,9
12 мес.	8,0	8,5	9,0	9,6	10,2	10,8	11
15 мес.	8,6	9,2		10,	10,9	11,5	12,1
18 мес.	9,2	9,8	10,3	10,	11,5	12,2	12,8
21 мес.	9,7	10,3	10,6	11,0	12,2	12,8	13,4
2 года	10,2	10,8	11,3	12,0	12,8	13,5	14,1
27 мес.	10,6	11,2	11,7	12,0	13,3	14,2	14,8
30 мес.	11,0	11,6	12,3	13,0	13,9	14,8	15,5
33 мес.	11,5	12,1	12,7	14,0	14,5	15,4	16,3
3 года	11,7	12,5	13,3	13,0	15,5	16,5	17,6
3,5 года	12,3	13,4	14,0	15,0	16,4	17,7	18,6
4 года	13,0	14,0	14,8	15,0	17,6	18,9	20,0
4,5 года	13,9	14,8	15,8	16,0	18,5	20,3	21,5
5 лет	14,7	15,7	16,6	18,0	19,7	21,6	23,2
5,5 лет	15,5	16,6	17,7	19,0	21,1	23,1	25,1
6 лет	16,3	17,4	18,7	20,0	22,5	24,8	27,1
6,5 года	17,1	18,3	19,7	21,0	23,8	26,5	29,3
7 лет	17,9	19,4	20,6	22,0	25,3	28,3	31,6
8 лет	20,0	21,4	23,0	25,0	28,5	32,1	36,3
9 лет	21,9	23,4	25,5	28,0	32,0	36,3	41,0
10 лет	22,7	25,0	27,7	30,0	34,9	39,8	47,4
11 лет	24,9	27,8	30,7	34,0	38,9	44,6	55,2
12 лет	27,8	31,8	36,0	40,0	45,4	51,8	63,4
13 лет	32,0	38,7	43,0	47,0	52,5	59,0	69,0
14 лет	37,6	43,8	48,2	52,0	58,0	64,0	72,2
15 лет	42,0	46,8	50,6	55,0	60,4	66,5	74,9
16 лет	45,2	48,4	51,8	56,0	61,3	67,6	75,6
17 лет	46,2	49,2	52,9	57,0	61,9	68,0	76,0

Сроки прорезывания молочных зубов

Возраст	Зубная формула
6-7 месяцев	$\overline{11}$
8-9 месяцев	$\frac{11}{11}$
10 месяцев	$\frac{2112}{2112}$

12 месяцев	<u>2112</u> 2112
12-15 месяцев	<u>321123</u> 321123
18-20 месяцев	<u>43211234</u> 43211234
20-30 месяцев	<u>5432112345</u> 5432112345

Сроки прорезывания постоянных зубов

Возраст в годах	Мальчики	Девочки
5,5	от 0 до 3	от 0 до 5
6,0	от 1 до 5	от 1 до 6
6,5	от 3 до 8	от 3 до 9
7,0	от 5 до 10	от 6 до 11
7,5	от 8 до 12	от 8 до 13
8,0	от 8 до 14	от 11 до 14
8,5	от 11 до 17	от 12 до 17
9,0	от 12 до 17	от 12 до 18
9,5	от 12 до 18	от 13 до 19
10,0	от 14 до 21	от 15 до 22
10,5	от 15 до 22	от 16 до 24
11,0	от 16 до 24	от 18 до 25
11,5	от 18 до 26	от 21 до 27
12,0	от 21 до 27	от 22 до 28
12,5	от 25 до 29	от 26 до 29

Сроки появления ядер окостенения фаланг и эпифизов рук

Кости	Мальчики		Девочки	
	Средний возраст	Стандартное отклонение	Средний возраст	Стандартное отклонение
Головчатая	2 мес.	2 мес.		2 мес.
Крючковатая	3 мес.	2 мес.	2 мес.	2 мес.
Эпифиз лучевой кости	1 год 1 мес.	5 мес.	10 мес.	4 мес.
Проксимальная фаланга	1 год 4 мес.	4 мес.	11 мес.	4 мес.
	1 год 4 мес.	4 мес.	10 мес.	3 мес.

	мес.			
	1 год 5 мес.	5 мес.	11 мес.	3 мес.
Дистальная фаланга	1 год 7 мес.	7 мес.	1 год	4 мес.
Пястная кость	1 год 6 мес.	5 мес.	1 год	3 мес.
	1 год 8 мес.	5 мес.	1 год 1 мес.	3 мес.
Проксимальная фаланга	1 год 9 мес.	5 мес.	1 год 2 мес.	4 мес.
Пястная кость	1 год 11 мес.	6 мес.	1 год 3 мес.	4 мес.
Средняя фаланга	2 года	6 мес.	1 год 3 мес.	5 мес.
	2 года	6 мес.	1 год 3 мес.	5 мес.
	2 года 2 мес.	6 мес.	1 год 4 мес.	5 мес.
Пястная кость	2 года 2 мес.	7 мес.	1 год 5 мес.	5 мес.
Дистальная фаланга	2 года 4 мес.	6 мес.	1 год 6 мес.	1 год 3 мес.
	2 года 4 мес.	6 мес.	1 год 6 мес.	4 мес.
Трехгранная кость	2 года 6 мес.	1 год 4 мес.	1 год 9 мес.	1 год 2 мес.
Эпифиз большого пальца	2 года 8 мес.	9 мес.	1 год 6 мес.	5 мес.
Проксимальная фаланга	2 года 8 мес.	7 мес.	1 год 8 мес.	5 мес.
Дистальная фаланга	3 года 1 мес.	8 мес.	1 год 11 мес.	6 мес.
Средняя фаланга	3 года 3 мес.	10 мес.	1 год 10 мес.	7 мес.
Полулунная кость	3 года 6 мес.	1 год 7 мес.	1 год 2 мес.	1 год 1 мес.
Многоугольные кости				
Большая	5 лет 7 мес.	1 год 7 мес.	3 года 10 мес.	1 год 2 мес.
Малая	5 лет 9	1 год 3 мес.	4 года 11	1 год

	мес.		мес.	
Ладьевидная	5 лет 6 мес.	1 год 3 мес.	4 года 3 мес.	1 год
Эпифиз лучевой кости	6 лет 10 мес.	1 год 2 мес.	5 лет 9 мес.	1 год 1 мес.
Сесамовидная	12 лет 8 мес.	1 год 6 мес.	10 лет 11 мес.	1 год 1 мес.

Нижние границы легких

Линия	Справа	Слева
Средняя ключичная	VI	Нижняя граница левого легкого по среднеключичной линии отличается тем, что образует выемку для сердца и отходит от грудины на высоте ребра и круто спускается вниз
Средняя подмышечная	VII	IX
Лопаточная	IX-X	X
Паравертебральная	На уровне остистого отростка XI грудного позвонка	

Возрастные нормативы частоты дыхания у детей

Возраст	Частота дыхания в минуту
Новорожденный	40-60
1-2 месяца	35-48
1-3 года	28-35
4-6 лет	24-26
7-9 лет	21-23
10-12 лет	18-20
13-15 лет	16-18

Границы сердечной тупости при перкуссии

Граница	Возраст		
	0-1 год	2-6 лет	7-12 лет
Нижний край	II ребро	Второе межреберье	III ребро
Наружный край	1-2 см кнаружи от левой сосковой линии		По сосковой линии

Правый край	Правая парастеральная	Немного внутри от парастеральной линии	Середина расстояния между правой парастеральной линией и правым краем
-------------	-----------------------	--	---

Частота пульса

Возраст	Средняя частота	±2 сигмы
1-й день	140	50
1-й месяц	130	45
1-е полугодие	130	45
2-е полугодие	115	40
2-й год жизни	110	40
2-4 года	105	35
5-10 лет	95	30
11-14 лет	85	30
15-18 лет	82	25

Средние величины систолического артериального давления

Возраст, годы	Пол	Центили						
		5	10	25	50	75	90	95
7	М	84	92	99	105	109	118	123
	Ж	93	95	100	105	113	116	118
8	М	92	95	98	106	ИЗ	120	124
	Ж	91	92	98	105	ИЗ	119	121
9	М	92	94	99	105	112	117	121
	Ж	92	94	102	107	113	118	121
10	М	92	95	100	106	112	120	123
	Ж	93	95	99	105	110	119	123
11	М	79	8	86	96	113	131	134
	Ж	94	96	102	107	113	121	128
12	М	73	79	90	99	118	125	137
	Ж	90	94	101	ПО	115	122	125
13	М	83	87	98	111	123	128	132
	Ж	97	99	104	ПО	118	122	126
14	М	92	95	104	113	127	133	149
	Ж	97	100	109	112	117	123	130
15	М	96	103	106	118	127	141	151
	Ж	100	101	110	112	119	127	131

16	М	102	103	ПО	118	122	135	143
	Ж	98	101	107	112	117	128	130
17	М	98	103	107	115	123	135	140
	Ж	97	99	104	111	116	121	128

Средние величины диастолического артериального давления

Возраст, годы	Пол	Центили						
		5	10	25	50	75	90	95
7	М	45	50	53	58	64	72	73
	Ж	46	49	56	62	66	71	76
8	М	44	49	54	60	66	71	75
	Ж	46	51	55	62	66	69	73
9	М	50	53	56	61	65	71	74
	Ж	48	53	57	63	67	70	73
10	М	49	52	55	62	67	71	74
	Ж	47	51	56	61	66	71	75
11	М	26	30	40	49	72	81	86
	Ж	47	49	56	61	67	73	75
12	М	21	31	41	50	73	82	86
	Ж	46	50	56	62	69	73	78
13	М	33	39	47	64	77	84	87
	Ж	46	50	57	65	72	77	82
14	М	40	46	57	70	81	87	92
	Ж	50	54	60	67	71	75	77
15	М	49	55	65	75	81	90	98
	Ж	57	58	63	68	73	77	79
16	М	53	58	66	71	76	83	84
	Ж	54	57	63	68	73	78	82
17	М	55	57	64	71	75	83	83
	Ж	56	57	61	68	72	75	79

Стадии развития вторичных половых признаков у девочек

Показатели		Стадия
А. Развитие молочной железы		
1	Железы не выделяются над грудной поверхностью	Ma0
2	Железы несколько выделяются, околососковый кружок вместе с соском образуют единый конус	Ma1
3	Железы значительно выделяются, вместе с соском и	Ma2

	околососковым кружком имеют форму конуса	
4	Тело железы принимает округлую форму, соски приподнимаются над околососковым кружком	Ma3
Б. Оволосение лобка		
1	Отсутствие волос	P0
2	Единичные волосы	P1
3	Волосы на центральном участке лобка редкие, длинные	P2
4	Волосы на всем треугольнике лобка длинные	P3
В. Развитие волос в подмышечной впадине		
1	Отсутствие волос	Ax0
2	Единичные волосы	Ax1
3	Волосы редкие на центральном участке впадины	Ax2
4	Волосы густые, вьющиеся по всей впадине	Ax3
Г. Становление менструальной функции		
1	Отсутствие менструаций	Me0
2	1-2 менструации к моменту осмотра	Me1
3	Нерегулярные менструации	Me2
4	Регулярные менструации	Me3

Стадии развития вторичных половых признаков у девочек

Показатели		Стадия
А. Оволосение подмышечной впадины		
1	Отсутствие волос	Ax0
2	Единичные волосы	Ax1
3	Редкие волосы на центральном участке	Ax2
4	Густые прямые волосы по всей впадине	Ax3
5	Густые вьющиеся волосы по всей впадине	Ax4
Б. Оволосение лобка		
1	Отсутствие волос	P0
2	Единичные волосы	P1
3	Редкие волосы в центральной части	P2
4	Густые прямые волосы, неравномерно по всей поверхности лобка, без четких границ	P3
5	Густые вьющиеся волосы, равномерно по всей поверхности лобка в виде треугольника	P4
6	Густые вьющиеся волосы, распространяющиеся на внутреннюю поверхность бедер	P5
В. Рост щитовидного хряща		
1	Отсутствие признаков роста	L0
2	Начинающееся выпячивание хряща	L1

3	Отчетливое выпячивание хряща	L2
Г. Изменение тембра голоса		
1	Детский голос	V0
2	Мутация (ломка) голоса	V1
3	Мужской тембр голоса	V2
Д. Оволосение лица		
1	Отсутствие оволосения	F0
2	Начинающееся оволосение над верхней губой	F1
3	Жесткие волосы над верхней губой и появление волос на подбородке	F2
4	Распространенное оволосение над верхней губой и на подбородке с тенденцией к слиянию, начало роста	F3
5	Слияние зон роста над губой и в области подбородка, выраженный рост бакенбардов	F4
6	Слияние всех зон оволосения лица	F5

АНАЛИЗЫ

Показатели общего анализа крови (расшифровка показателей автоматического анализатора)

WBC	Число лейкоцитов, 10^9 /л
NE %	Нейтрофилы, %
LYMF	Лимфоциты, %
MO%	Моноциты, %
EO%	Эозинофилы, %
BA%	Базофилы, %
NE#	Нейтрофилы, абсолютное число
LYMF#	Лимфоциты, абсолютное число
MO#	Моноциты, абсолютное число
EO#	Эозинофилы, абсолютное число
BA#	Базофилы, абсолютное число
RBC	Число эритроцитов, 10^{12} /л
HGB	Гемоглобин, g/l
HCT	Гематокрит
MCV	Средний объем эритроцита (fl)
MCH	Среднее содержание гемоглобина в эритроците (pg)
MCHC	Средняя концентрация гемоглобина в эритроците (g/l)
RDV	Коэффициент варибельности эритроцитов по объему, %
PLT	Число тромбоцитов, 10^9 /л

MPV	Средний объем тромбоцита
PCT	Тромбоцит
PDV	Коэффициент вариабельности тромбоцитов по объему, %

Расшифровка показателей мочи

GLU	Глюкоза, моль/л
PRO	Белок, г/л
BIL	Билирубин, моль/л
URO	Уробилин, моль/л
PH	Показатель pH
SG	Удельный вес
BLD	Эритроциты (кровь), мг/л
KET	Кетоновые тела, моль/л
NIT	Нитриты
LEU	Лейкоциты – число в мкл (норма от NEG до 25)

TURB	Служебная отметка для прибора (в анализе не пишется)
COLOUR	Служебная отметка для прибора (в анализе не пишется)

Основные биохимические показатели сыворотки крови, определяемые на биохимических анализаторах

TP	Общие белок
ALB	Альбумин
CREA	Креатинин
UREA	Мочевина
URIC	Мочевая кислота
CHOL	Холестерин
TG	Триглицериды
TBIL	Билирубин общий
DBIL	Билирубин прямой (конъюгированный)
ALT	Аланинаминотрансфераза (АЛТ)
AST	Аспартатаминотрансфераза (АСТ)
CK	Креатинфосфокиназа (КФК)
LDG	Лактатдегидрогеназа (ЛДГ)
GGT	Гамма-глутамилтрансфераза (гамма-ГТ)
ALP	Фосфатаза щелочная
AMY	Амилаза
CHE	Холинэстераза
GLU	Глюкоза
CERP	Церулоплазмин
NA	Натрий
K	Калий
CA	Кальций общий

MG	Магний
PO4	Фосфор
CL	Хлор
FE	Железо

**Сопоставление показателей ручного и автоматического подсчета
общего анализа крови**

Автоматический подсчет	Единицы измерения	Границы нормы	Ручной подсчет
HGB - гемоглобин	г/литр	120-160	Нб
RBC - эритроциты	$10^{12}/л$	3,9-5,9	Эр
HCT - гематокрит	%	36,0-48,0	Нт
MCV – средний объем эритроцита	1 мкм ³ = 1 фемтолитр (fl)	80,0-95,0	Сферический индекс (3,2-3,4)
MCH – среднее содержание гемоглобина в эритроците	Пикограммы 1 г = 10 ¹² пикограмм	27,0-31,0	Цветовой показатель (0,85-1,0)
MCHC – средняя концентрация гемоглобина в эритроците	г/дл или г%	32,0-36,0	$\frac{Hb(г/л) \times 3}{Эр(первые\ 3\ цифры)}$
RDW – ширина кривой распределения эритроцитов по объему	Ширина гистограммы	11,5-14,5	Нет аналога
PLT – тромбоциты	$10^9/л$	150-400	Тромбоциты
WBC – лейкоциты	$10^9/л$	4,5-11,0	Лейкоциты
NEU – нейтрофилы	$10^9/л$ %	1,8-5,5 47,0-72,0	Нейтрофилы
LYM – лимфоциты	$10^9/л$ %	1,2-3,0 19,0-37,0	Лимфоциты
MON – моноциты	$10^9/л$ %	0,1-0,9 3,0-11,0	Моноциты
EOS – эозинофилы	$10^9/л$ %	0,02-0,3 0,5-5,0	Эозинофилы
BAS – базофилы	$10^9/л$ %	0,0-0,01 0,0-1,0	Базофилы

«Клинические анализы крови». Пособие для врачей (НИИ детской гематологии, составители А.Г.Румянцев, Е.Б.Владимирская). Москва, 1999.

Количественные уровни иммуноглобулинов

	IgG (г/л)		IgA (г/л)		IgM (г/л)	
	среднее	колебания	среднее	колебания	среднее	колебания
Пуповина	10,5	5,0-18,0	0,02		0,1	0,02-0,2
1 мес.	7,0	4,0-13,0	0,05	0,02-0,2	0,2	0,05-0,2
3 мес.	4,0	2,3-8,0	0,15	0,1-0,4	0,4	0,2-0,8
6 мес.	5,0	2,5-8,5	0,25	0,1-0,4	0,6	0,2-1,0
1 год	6,0	3,0-11,0	0,5	0,3-1,0	1,2	0,5-2,0
5 лет	9,0	4,5-16,0	1,0	0,3-1,8	1,3	0,5-2,0
10 лет	10,0	5,4-16,0	1,4	0,6-2,5	1,2	0,5-1,8

Gtevens R.F. Handbook of Haematological Investigations in Children. UK, 1989.

ОСНОВНЫЕ БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ СЫВОРОТКИ КРОВИ

Показатель	Единицы измерения	Новорожденные	Грудной возраст	Старше года
БЕЛКИ (сыворотка крови)				
Белок общий	г/л	47-65	41-55	62-82
Альбумины	-«-	23-46	28,5-51,1	37-52
Альфа-1-глобулин	-«-	0,9-3,2	1,7-4,4	1,0-4,0
Альфа-2-глобулин	-«-	2,4-7,2	5,1-11,0	5,0-8,0
Бета-глобулин	-«-	2,4-8,5	4,6-13,1	6,9-12,0
Гамма-глобулин	-«-	6,0-16,0	4,0-9,5	6,0-16,0
Альфа-1-антитрипсин	мг/мг	—	1,49±0,03	1,49±0,03
Альфа-2-макроглобулин	г/л	4,05-6,29	3,6-7,61	—
Бета-2-липопротеин	-«-	1,76-3,24	2,23-4,29	—
Церулоплазмин	-«-	0,030-0,17 (пуповинная кровь)	0,010-0,67	0,3-0,58
Гаптоглобин	-«-	0-0,78	0-1,98	0,3-2,0
Трансферрин	мкмоль/л	24,4-41,3	24,4-41,3	24,4-41,3
СВОБОДНЫЕ АМИНОКИСЛОТЫ (плазма крови)				

Показатель	Единицы измерения	Новорожденные	Грудной возраст	Старше года
Аланин	ммоль/л	0,535	0,436	0,448
Аргинин	-«-	0,191	0,123	0,132
Аспарагиновая кислота	-«-	–	0,144	0,03
Гистидин	-«-	0,218	0,115	0,135
Глицин	-«-	0,460	0,35	0,41
Глутамин	-«-	–	–	0,51-0,57
Глутаминовая кислота	-«-	–	–	0,054-0,075
Изолейцин	-«-	0,172	0,132	0,152
Лейцин	-«-	0,19	0,18	0,183
Лизин	-«-	0,56	0,24	0,206
Метионин	-«-	0,033	0,018	0,034
Орнитин	-«-	–	0,06-0,1	0,06-0,1
Пролин	-«-	–	–	0,226
Серин	-«-	–	–	0,12-0,13
Таурин	-«-	–	0,13-0,26	0,13-0,26
Тирозин	-«-	0,124	0,092	0,083
Треонин	-«-	0,24	0,20	0,176
Триптофан	-«-	0,081	0,036	0,059
Фенилаланин	-«-	0,133	0,095	0,115
Цистин	-«-	–	0,08-0,12	0,08-0,12
АЗОТСОДЕРЖАЩИЕ ВЕЩЕСТВА				
Азот остаточный (сыворотка крови)	ммоль/л	14,6-22,85	17,1-27,85	19,3-29,3
Мочевина (сыворотка крови)	-«-	2,5-4,5	3,3-5,6	4,3-6,8
Мочевая кислота (сыворотка крови)	-«-	0,14-0,29	0,14-0,21	0,17-0,41
Креатин (сыворотка крови)	-«-	0,175-0,114	0,175-0,114	0,175-0,11
Креатинин (плазма)	-«-	0,035-0,060	0,035-0,11	0,035-0,11
Азот аминокислот (плазма)	-«-	5,35-6,73	–	3,21-5,35
Аммиак (цельная кровь)	-«-	–	22,3-42,3	15,8-36,4

Показатель	Единицы измерения	Новорожденные	Грудной возраст	Старше года
ФЕРМЕНТЫ (сыворотка или плазма крови)				
Фосфатаза щелочная	ИЕ/л	59	34-140	38-138
АСТ	-«-	28	24	12
АЛТ	-«-	30	23	9
Амилаза	-«-	0-1170	0-2600	172-3750
Альдолаза	-«-	0,6-12,2	2,7-7,9	0,6-6,6
Лактатдегидрогеназа	-«-	300-500	200-400	150-280
Гидроксibuтират-дегидрогеназа	-«-	108-460	100-275	70-165
Креатинкиназа	-«-	до 180	до 66	до 58
Лейцинаминопептидаза	-«-	22-31	15-31	12-35
Липаза	-«-	20-160	20-160	20-160
Холинэстераза	-«-	48,3±9,23	102,3±22,5	102,3±22,5
Гаммаглутамилтрансфераза	-«-	до 100	до 35	до 13
Глутаматдегидрогеназа	-«-	до 7,3	до 3,5	до 2,8
Примечание. 1 ИЕ/л – активность фермента, катализирующего превращение 1 мкмоль субстрата в 1 мин/л в стандартных условиях				
БИЛИРУБИН (сыворотка крови)				
Общий	мкмоль/л	1 сутки 23,1 2 сутки 54,2 4 сутки 90,1 6 сутки 72,0 9 сутки 53,0	3,4	13,7
Связанный с глюкуроновой кислотой (прямой)	-«-	1 сутки 8,7 2 сутки 8,7 4 сутки 7,9 6 сутки 7,7 9 сутки 8,7	0,85	3,4
Свободный	-«-	1 сутки 14,1	2,54	10,3

Показатель	Единицы измерения	Новорожденные	Грудной возраст	Старше года
(непрямой)		2 сутки 45,5 4 сутки 82,3 6 сутки 63,3 9 сутки 44,3		
АДЕНИННУКЛЕОТИДЫ КРОВИ				
АТФ	мкмоль/л	710-808	630-750	532-670
АДФ	-«-	117-173	117-164	98-122
АМФ	-«-	0-86	0-58	4,9-8,2
ЛИПИДЫ (сыворотка крови)				
Липиды общие	г/л	1,4-4,5	4,0-6,0	4,9-8,2
Триглицериды	мкмоль/л	0,2-0,86	0,66±0,27	0,66±0,27
НЭЖК	-«-	1,2-2,2	0,6-0,9	0,3-0,6
Жирные кислоты общие	г/л	0,86±0,17	1,75±0,32	2,25-2,50
Фосфолипиды общие	мкмоль/л	0,76±0,14	1,69±0,29	2,20±0,44
Фосфатидилхолин	-«-	0,52-1,95	0,52-1,95	0,52-1,95
Сфингомиелин	-«-	0,14-0,40	0,14-0,4	0,14-0,40
Холестерин общий	-«-	1,30-2,60	1,82-4,94	3,74-6,50
Холестерин эфирсвязанный	-«-	0,58-1,07	1,30-3,56	2,70-4,68
Холестерин свободный	-«-	0,72-1,53	0,52-1,38	1,04-1,82
ЛИПОПРОТЕИНЫ				
Альфа-	%	–	13,3-29,3	13,3-29,3
Бета-	%	–	34,6-50,3	43,3-50,3
Гамма-	%	–	29,0-46,8	29,0-46,8
ВЫСШИЕ ЖИРНЫЕ КИСЛОТЫ ОБЩИХ ЛИПИДОВ				
Сумма жирных кислот до С-16	%	–	–	2,0±0,6

Показатель	Единицы измерения	Новорожденные	Грудной возраст	Старше года
Пальмитиновая	%	–	–	25,3±0,6
Пальмитолеиновая	%	–	–	1,7±0,06
Гептадекановая+ +гептадеценая	%	–	–	1,8±0,06
Стеариновая	%	–	–	5,2±0,15
Олеиновая	%	–	–	26,5±0,3
Линолевая	%	–	–	29,0±0,4
Эйкозатриеновая	%	–	–	5,0±0,4
Арахидоновая	%	–	–	3,5±0,1
УГЛЕВОДЫ И ИХ МЕТАБОЛИТЫ (сыворотка крови)				
Глюкоза	мкмоль/л	1,7-4,2	3,33-5,55	3,33-5,55
Галактоза	-«-	1,1	–	–
Молочная кислота	-«-	2,0-2,4	1,3-1,8	1,0-1,7
Пировиноградная кислота	-«-	0,17-0,32	0,06-0,11	0,05-0,09
Щавелевая кислота	-«-	15,8	15,8	15,8
Яблочная кислота	-«-	34,3	34,3	34,3
Лимонная кислота (цельная кровь)	-«-	26,0-286,3 (пуповинная кровь)	67,7-156,2	62,5-130,1
Гликоген (цельная кровь)	мг/л	–	120-210	120-210
ВАЖНЕЙШИЕ МИНЕРАЛЬНЫЕ ЭЛЕМЕНТЫ КРОВИ				
Натрий (сыворотка крови)	мкмоль/л	135-155	133-142	125-143
Калий (сыворотка крови)	-«-	4,66-6,66	4,15-5,76	3,69-5,12
Калий (эритроциты)	-«-	–	74,5-87,1	77,1-87,1
Хлор (сыворотка крови)	-«-	96-107	96-107	96-107
Кальций общий (сыворотка крови)	-«-	2,25-2,45	2,50	2,87
Кальций ионизированный (сыворотка крови)	-«-	1,1-1,37	1,1-1,37	1,1-1,37

Показатель	Единицы измерения	Новорожденные	Грудной возраст	Старше года
Магний (сыворотка крови)	-«-	0,66-0,95	0,66-0,95	0,78-0,99
Магний (эритроциты)	-«-	–	–	0,21-0,42
Фосфор неорганический (сыворотка крови)	-«-	1,78	1,29-2,26	0,65-1,62
Железо сывороточное	-«-	5,0-19,3	6,3-14,9	9,3-33,6
Железосвязывающая способность	-«-	17,9-62,6	53,7-71,6	53,7-62,6
Медь (сыворотка крови)	-«-	1,9-10,5	4,2-24,0	4,2-24,0
Цинк (плазма крови)	-«-	11,3-22,3	11,3-22,3	9,9-19,6
Свинец (цельная кровь)	-«-	до 1,74	до 1,74	до 1,74
Сера неорганическая (цельная кровь)	-«-	0,31-0,58	0,31-0,58	0,31-0,58
ВИТАМИНЫ				
Ретинол (А) в плазме	нмоль/л	1396	1466-1815	1361-1221
Тиамин (В-1) в цельной крови	-«-	142,3-504,0	142,3-504,0	142,3-504,0
Рибофлавин (В-2) в плазме	-«-	132,8-478,2	132,8-478,2	132,8-478,2
Пантотеновая кислота (В-5) в плазме	ммоль/л	2,7-3,1	1,6-2,1	1,6-2,1
Пиридоксин (В-6) в плазме	мг/л	25-180	25-180	25-180
Цианкобаламин (В-12) в сыворотке крови	-«- нг/л	1,3 –	– 250-550	– 250-550
Никотиновая кислота (РР) в плазме	ммоль/л	2,04-12,18	2,04-12,18	2,04-12,18

Показатель	Единицы измерения	Новорожденные	Грудной возраст	Старше года
Аскорбиновая кислота (С) в плазме	мкмоль/л	28,5-57,0	28,5-57,0	28,5-57,0
Токоферол (Е) в сыворотке крови	-«-	1366	1466-1815	1361-1221
Витамин Д-3 (сыворотка)				
25-гидрокси-холекальциферол	нмоль/л	27-41	27-41	27-41
1,25-гидрокси-холекальциферол	нг/л	33	33	33
24,25-гидрокси-холекальциферол	-«-	3,3	3,3	3,3
Токоферол (Е) в сыворотке крови	мкмоль/л	1366	1466-1815	1361-1221

«Основные биохимические показатели крови у здоровых детей» (сводные данные литературы). Составитель – зав. Лабораторией клинической биохимии НИИ педиатрии НЦЗД РАМН М.И.Баканов «Медицинский научный и учебно-методический журнал» www.medic-21vek.ru № 9 (август 2002 г.).

ИССЛЕДОВАНИЕ МОЧИ

1. Общие свойства:

Цвет – от соломенно-желтого до янтарно-желтого.

Прозрачность – прозрачная.

Ацетон – отсутствует.

Удельный вес – от 1002 до 1030.

Желчные пигменты – отсутствуют.

Реакция кислая или нейтральная.

Уробилин (уробилиноген) – незначительное количество.

Белок – отсутствует – 0,033 г/л.

Сахар – отсутствует – следы.

Индикан – незначительное количество.

Показатели варьирования количества мочи и частоты мочеиспускания у детей

Возраст	Суточное количество	Количество мочеиспусканий	Разовое количество мочи, мл
До 6 мес.	300-500	20-25	20-35
6 мес. – 1 год	300-500	15-16	24-45
1-3 года	760-820	10-12	60-90
3-5 лет	900-1070	7-9	70-90
5-7 лет	1070-1300	7-9	100-150
7-9 лет	1240-1520	7-8	145-190
9-11 лет	1520-1670	6-7	220-260
11-3 лет	1600-1900	6-7	250-270

А.В.Папаян, Н.Д.Савенкова, 1997 г.

(Цитируется по справочному руководству «Участковый педиатр», Рзанкин М.Ф., Ростов-на-Дону, 2006).

Относительная плотность мочи

Возраст	Относительная плотность
1 день жизни	1008-1018
До 6 мес.	1002-1004
6 мес. – 1 год	1006-1010
3-5 лет	1010-1020
7-8 лет	1006-1022
10-12 лет	1011-1025

А.В.Папаян, Н.Д.Савенкова, 1997 г.

(Цитируется по справочному руководству «Участковый педиатр», Рзанкин М.Ф., Ростов-на-Дону, 2006).

2. Микроскопическое исследование мочевого осадка:

Эпителиальные клетки: плоский эпителий – единичный.

Эпителий мочевых канальцев (почечный) – отсутствует.

Лейкоциты (норма) – у мальчиков до 5-7 в п/зр, у девочек до 7-10 в п/зр.

Эритроциты – 0 – единичные в поле зрения.

Цилиндры: гиалиновые – отсутствуют, зернистые – отсутствуют, восковидные – отсутствуют.

Соли – небольшое количество уратов или оксалатов.

3. Количественное определение форменных элементов в моче.

Оценка количественных мочевых проб (пределы нормальных величин)

Проба	Лейкоциты	Эритроциты	Цилиндры
Проба Аддиса – Каковского (мочу собирают в течение суток, оценивают экскрецию за сутки)	до 2.000.000	до 1.000.000	до 50.000
Проба Амбурже (мочу собирают в течение 3 ч, оценивают экскрецию за 1 мин)	до 2.000	до 1.000	до 20
Проба Нечипоренко (используют порцию утренней свежесобранной мочи, полученной из средней струи, оценивают экскрецию в 1 мл)	Девочки – до 4000 Мальчики – до 2000	до 1.000	

М.В.Эрман, 1997

(Цитируется по справочному руководству «Участковый педиатр», Рзанкин М.Ф., Ростов-на-Дону, 2006).

Никтурия – увеличение ночного диуреза по отношению к дневному в норме соотношение 3:1.

Изостенурия – постоянный удельный вес мочи.

Гипостенурия – уменьшение удельного веса мочи.

Гиперстенурия – увеличение удельного веса мочи.

На каждые 0,4 % белка в моче удельный вес увеличивается на 0,001.

На каждый 1 % сахара удельный вес мочи увеличивается на 0,04.

БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ МОЧИ

Показатель	Единицы измерения	Новорожденные	Грудной возраст	Старше года
Азотсодержащие вещества				
Азот общий	ммоль/сут	30	200	700
Мочевина	-«-	следы	80	300
Мочевая кислота	-«-	0,2	1,2	3,5
Азот аммиака	-«-	следы	2	35
Азот аминокислот	-«-	0,7	4,3	5,7

Креатинин	-«-	0,08	0,7	6,0
Креатин	-«-	следы	0,4	1,5
Клиренс эндогенного креатинина	мл/мин/1,73 м ² пов-ти тела	37 (25-55)	60 (35-80)	80 (60-100)
Клиренс мочевины	-«-	29	55	78
Аминокислоты (суточный уровень)				
Аланин	ммоль/сут	–	210-900	112-720
Валин	-«-	–	0,51	0,42
Гистидин	-«-	–	6-510	60-1613
Глутамин	-«-	–	0-38	100-681
Лейцин	-«-	–	8-15	30-400
Метионин	-«-	–	0-53	0-33
Серин	-«-	–	28-476	95-670
Тирозин	-«-	–	0-11	10-100
Треонин	-«-	–	0-33	0-83
Триптофан	-«-	–	0-15	15-150
Фенилаланин	-«-	–	0	0-30
Лизин	-«-	–	0	13-273
Аргинин	-«-	–	0-29	0-172
Цистин	-«-	–	0-6	0-125
Аспарагиновая кислота	-«-	–	15-225	0-450
Глутаминовая кислота	-«-	–	0-130	7-170
Глицин	-«-	–	0-800	133-1330
Электролиты мочи (суточный уровень)				
Натрий	ммоль/л	0-10	10-30	50-120
Калий	ммоль/л	До 25	15-40	20-60
Хлориды	ммоль/сут	0,3-1,4	3-30	14-40
Фосфор	ммоль/сут	0,06	6,4-16	19-32
	ммоль/л	–	1,29-2,26	0,65-,62
Кальций	ммоль/сут	–	1,5-4,0	1,5-4,0

Основные биохимические показатели мочи у здоровых детей (сводные данные литературы). Составитель – зав. Лабораторией клинической биохимии НИИ педиатрии НЦЗД РАМН М.И.Баканов «Медицинский научный и учебно-методический журнал» www.medic-21vek.ru № 9 (август 2002 г.).

ИССЛЕДОВАНИЕ КАЛА

1. *Макроскопическое исследование:*

Количество – 15-25 г (у грудных детей), 100-200 г (у старших).

Консистенция – мягкая. Форма – чаще цилиндрическая. Цвет – коричневый. Слизь – отсутствует. Кровь – отсутствует.

2. *Микроскопическое исследование:*

Мышечные волокна – отсутствуют или содержатся единичные переваренные волокна. Соединительная ткань – отсутствует или встречаются единичные волокна. Нейтральный жир – отсутствует или содержится в небольшом количестве. Жирные кислоты и мыла – содержатся в небольшом количестве. Растительная клетчатка: перевариваемая – отсутствует, неперевариваемая – содержится в разном количестве. Крахмал – отсутствует. Детрит – разное количество. Слизь – отсутствует. Эпителий цилиндрический – отсутствует или встречается в небольшом количестве. Лейкоциты – единичные. Эритроциты – отсутствуют.

ОЦЕНКА КОПРОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

- рН;
- йодофильные бактерии;
- консистенция;
- клетки эпителия;
- цвет;
- слизь;
- запах;
- эритроциты;
- жирные кислоты;
- лейкоциты;
- перевариваемая и неперевариваемая клетчатка;
- растворенные и разложенные белки;
- простейшие;
- внутри- и внеклеточный крахмал.

I. Мышечные и соединительные волокна

В норме – нет, если есть, то без поперечной исчерченности. Появляются мышечные волокна (креаторея) при недостаточности поджелудочной железы, т.е. при недостатке или отсутствии трипсина (возможно, например, при муковисцидозе), при отсутствии НС1 и пепсина, может быть при ускоренной перистальтике в кишечника (мало зубов, быстро ел), но очень мало. Снижение содержания трипсина косвенно определяют при помощи рентгенологического теста. Гнилостная диспепсия – нарушение переваривания белка (энтерит, энтероколит).

II. Жир (стеаторея). В норме нет или в малом количестве. Выделяют три типа:

1. Повышено содержание нейтрального жира (нарушение его расщепления, т.е. недостаточность поджелудочной железы – липаза не расщепляет жиры).

2. Появление жирных кислот и мыл (связано с недостатком желчи – проявление холестаза), изолировано мыло – при повышенной перистальтике или нарушении всасывания в кишечнике.

3. Смешанная стеаторея (недостаточность поджелудочной железы, желчевыводящих путей и ЖКТ).

III. Амилорея – повышение содержания крахмала. Различают следующие виды крахмала: внеклеточный (зерна) и внутриклеточный (в клетке). Встречается при недостатке амилазы в слюне, при недостаточной активности амилазы поджелудочной железы, снижении секреции желудочного сока. Внутриклеточный крахмал – не подвергались ферменты.

IV. Белок: 1) тканевой, 2) пищевой.

При ускоренной перистальтике может быть и тот, и другой. Тканевой – экссудат тканевой жидкости из кишечника: 1) разложенный белок; 2) растворенный белок (мцин) – определяется в реакции Трибуле, говорит о наличии воспаления кишечной стенки.

V. При патологии желудка, поджелудочной железы – щелочная – гниение. При недостаточности желчи, бродильной диспепсии – кислая.

Нормальный микробный состав испражнений (в КОЕ)

Наименование микроорганизмов	в расчете на 1 г фекалий
1. Бифидум-бактерин	$10^8 - 10^9$ и более
2. Лактобациллы	$10^9 - 10^{12}$
3. Бактероиды	$10^7 - 10^7$
4. Эшерихии коли	до 10^8
5. Эшерихии коли, бифидобактерии	до 5 %
6. Эшерихии коли с признаками диссоциации	не более 10 % E. coli
7. Энтерококки	10^7
8. Стафилококки	10^5
9. Протей	$10^{12} - 10^{13}$
10. Другие УПЭ	10^5
11. Дрожжеподобные грибы	10^4
12. Дрожжи	10^3
13. Клостридии	10^5

(Цитируется по справочному руководству «Участковый педиатр» (Рзанкин М.Ф., Ростов-на-Дону, 2008).

ЧАСТЬ 2

ОРГАНЫ ДЫХАНИЯ

ВВЕДЕНИЕ

Патология органов дыхания у детей занимает одно из первых мест в общей детской заболеваемости (около 2/3 обращающихся в детскую поликлинику) и среди причин детской смертности. Своевременная диагностика, эффективное лечение и профилактика заболеваний органов дыхания невозможны без знаний анатомо-физиологических особенностей органов дыхания и тщательного обследования ребенка.

Цель: Овладеть знаниями анатомо-физиологических особенностей органов дыхания, семиотики и синдромов их поражения; методики клинического, лабораторного и инструментального исследования ребенка.

В результате изучения дисциплины «Пропедевтика детских болезней», студент должен **знать:**

1. возрастные анатомо-физиологические особенности органов дыхания;
2. современные методы клинической, лабораторной и инструментальной диагностики, применяемые в педиатрической практике для оценки состояния органов дыхания у детей и подростков;
3. семиотику и основные синдромы поражения органов дыхания у детей и подростков;
4. особенности лабораторных показателей и данных инструментальных методов исследований у детей различного возраста, их диагностическую значимость

Студент должен **уметь:**

1. анализировать и оценивать состояние здоровья детского населения, влияние на него факторов образа жизни, окружающей среды, социальных и биологических;
2. устанавливать психологический и речевой контакт со здоровыми и больными детьми и их родителями;
3. собрать анамнез жизни и заболевания ребенка, проведя опрос его, его родителей или родственников, сделать заключение по анамнезу;
4. провести физикальное (клиническое) обследование пациента различного возраста (жалобы, сбор анамнеза,

- осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация, измерение частоты дыхания и т.д.), сделать заключение по результатам обследования;
5. выделить основные симптомы и синдромы поражения органов дыхания больного ребенка и оценить тяжесть его состояния;
 6. направить детей и подростков на лабораторно-инструментальное обследование, на консультацию к специалистам;
 7. оценить результаты лабораторных и инструментальных методов исследования, сделать заключение.

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ У ДЕТЕЙ

К концу 3-й — в начале 4-й недели эмбрионального развития появляется выпячивание стенки передней кишки, из которого формируются гортань, трахея, бронхи и легкие. Это выпячивание быстро растет, на каудальном конце появляется колбовидное расширение, которое на 4-й неделе делится на правую и левую части (*будущие правое и левое легкие*). Каждая часть в дальнейшем делится на меньшие ветви (*будущие доли*). Образовавшиеся выпячивания вырастают в окружающую мезенхиму, продолжая делиться и вновь образуя на своих концах шаровидные расширения — *зачатки бронхов все более мелкого калибра*. На 6-й неделе формируются *долевые бронхи*, на 8—10-й — *сегментарные бронхи*. С 16-й недели начинается формирование *респираторных бронхиол*. Таким образом, к 16-й неделе в основном формируется бронхиальное дерево. Это так называемая железистая стадия развития легких. С 16-й недели начинается образование просвета в бронхах (*стадия реканализации*), а с 24-й — формирование будущих ацинусов (*альвеолярная стадия*), к рождению не заканчивается, образование альвеол продолжается и в постнатальном периоде. К моменту рождения в легких плода насчитывается около 70 млн. первичных альвеол. *Формирование хрящевого каркаса трахеи и бронхов* начинается с 10-й недели, с 13-й недели начинается образование желез в бронхах, способствующих образованию просвета. *Кровеносные сосуды* образуются из мезенхимы на 20-й неделе, а *моторные нейроны* — с 15-й недели. Особенно быстро васкуляризация легких происходит на 26—28-й неделе. *Лимфатические сосуды* образуются на 9—10-й неделе, вначале в области корня легкого. К рождению они формируются полностью.

Формирование ацинусов, начавшееся с 24-й недели, к рождению не заканчивается, и их образование продолжается в постнатальном периоде.

К рождению ребенка дыхательные пути (гортань, трахея, бронхи и ацинусы) заполнены жидкостью, которая представляет собой продукт секреции клеток дыхательных путей. Она содержит незначительное количество белка и имеет низкую вязкость, что облегчает ее быстрое всасывание сразу же после рождения, с момента установления дыхания. Сурфактант, слой которого (0,1—0,3 мкм) покрывает альвеолы, начинает синтезироваться в конце внутриутробного развития. В синтезе сурфактанта принимают участие метил- и фосфохолинтрансфераза. Метилтрансфераза начинает образовываться с 22—24-й недели внутриутробного развития, и ее активность прогрессивно увеличивается к рождению. Фосфохолинтрансфераза обычно созревает лишь к 35-й неделе гестации. Недостаток системы сурфактанта лежит в основе респираторного дистресс-синдрома, который чаще наблюдается у недоношенных детей, клинически проявляясь тяжелой дыхательной недостаточностью.

Приведенные сведения по эмбриогенезу позволяют считать, что врожденные стеноз трахеи и агенезия легкого являются результатом нарушения развития на очень ранних стадиях эмбриогенеза. Врожденные кисты легких — также следствие порока развития бронхов и накопления секрета в альвеолах.

Часть передней кишки, из которой происходят легкие, в дальнейшем превращается в пищевод. При нарушении правильного процесса эмбриогенеза остается сообщение между первичной кишечной трубкой (пищеводом) и желобоватым выпячиванием (трахеей) — *пищеводно-трахеальные свищи*. Хотя это патологическое состояние у новорожденных встречается редко, все же при его наличии их судьба зависит от времени установления диагноза и быстроты оказания необходимой медицинской помощи. Новорожденный с таким дефектом развития в первые часы выглядит вполне нормальным и свободно дышит. Однако при первой же попытке кормления в связи с попаданием молока из пищевода в трахею возникает асфиксия — ребенок синеет, в легких выслушивается большое количество хрипов, быстро присоединяется инфекция. Лечение такого порока развития только оперативное и должно осуществляться сразу же после установления диагноза. Задержка лечения вызывает тяжелые, подчас необратимые, органические изменения легочной ткани вследствие постоянного попадания в трахею пищи и желудочного содержимого.

Принято различать *верхние* (нос, глотка), *средние* (гортань, трахея, долевыe, сегментарные бронхи) и *нижние* (бронхиолы и альвеолы) дыхательные пути. Знание строения и функции различных отделов органов дыхания имеет большое значение для понимания особенностей поражения органов дыхания у детей.

Верхние дыхательные пути. *Нос* у новорожденного относительно мал, полости его развиты плохо, носовые ходы узкие (до 1 мм). Нижний

носовой ход отсутствует. Хрящи носа очень мягкие. Слизистая оболочка носа нежна, богата кровеносными и лимфатическими сосудами. К 4 годам формируется нижний носовой ход. По мере увеличения лицевых костей (верхняя челюсть) и прорезывания зубов увеличиваются длина и ширина носовых ходов. У новорожденных недостаточно развита пещеристая часть подслизистой ткани носа, которая развивается лишь к 8—9 годам. Этим объясняется относительная редкость кровотечений из носа у детей 1 года. Из-за недостаточного развития пещеристой ткани у детей раннего возраста слабо согревается вдыхаемый воздух, в связи с этим детей нельзя выносить на улицу при температуре ниже -10°C . Широкий носослезный проток с недоразвитыми клапанами способствует переходу воспаления из носа на слизистую оболочку глаз. Вследствие узости носовых ходов и обильного кровоснабжения слизистой оболочки появление даже незначительного воспаления слизистой оболочки носа вызывает у маленьких детей затруднение дыхания через нос. Дыхание же через рот у детей первого полугодия жизни почти невозможно, так как большой язык оттесняет надгортанник кзади.

Хотя придаточные пазухи носа начинают формироваться во внутриутробном периоде, к рождению они развиты недостаточно (табл. 1).

Таблица 1

Развитие придаточных пазух (синусов) носа

Название синуса	Срок внутриутробного развития, мес	Размер к рождению, мм	Срок наиболее быстрого развития	Срок обнаружения при рентгенологическом исследовании
Решетчатый	5-6	5x2x3	К 7-12 годам	3 мес
Верхнечелюстной	3	8x4x6	От 2 до 7 лет	С 3 мес
Лобный	Нет	0	Медленно до 7 лет, полностью развивается к 15-20 годам	6 лет
Клиновидный	3	1-2	Медленно до 7 лет, полностью развивается к 15 годам	6 лет

Этими особенностями объясняется редкость таких заболеваний, как гайморит, фронтит, этмоидит, полисинусит (заболевание всех пазух) в раннем детском возрасте. При дыхании через нос воздух проходит с большим сопротивлением, чем при дыхании через рот, поэтому при носовом дыхании работа дыхательных мышц возрастает и дыхание становится более глубоким. Атмосферный воздух, проходя через нос, согревается, увлажняется и очищается. Согревание воздуха тем больше, чем ниже внешняя температура. Так, например, температура воздуха при прохождении через нос на уровне гортани лишь на 2...3° С ниже температуры тела. В носу происходит очищение вдыхаемого воздуха, причем в полости носа захватываются инородные тела размером больше 5—6 мкм (более мелкие частицы проникают в нижележащие отделы). В полость носа выделяется 0,5—1 л слизи в сутки, которая движется в задних 2/3 носовой полости со скоростью 8—10 мм/мин, а в передней трети — 1—2 мм/мин. Каждые 10 мин проходит новый слой слизи, которая содержит бактерицидные вещества (лизозим, комплемент и др.), секреторный иммуноглобулин А.

Глотка у новорожденного узка и мала. Лимфоглоточное кольцо развито слабо. Обе небные миндалины у новорожденных в норме не выходят из-за дужек мягкого неба в полость зева. На втором году жизни наблюдается гиперплазия лимфоидной ткани, и миндалины выходят из-за передних дужек. Крипты в миндалинах развиты слабо, поэтому ангины у детей до года хотя и бывают, но реже, чем у более старших детей. К 4—10 годам миндалины уже развиты хорошо и могут легко гипертрофироваться. Миндалины по своему строению и функции близки к лимфатическим узлам.

Миндалины являются как бы фильтром для микроорганизмов, но при частых воспалительных процессах в них может формироваться очаг хронической инфекции. При этом они постепенно увеличиваются, гипертрофируются — развивается хронический тонзиллит, который может протекать с общей интоксикацией и вызывать сенсibilизацию организма.

Носоглоточные миндалины могут увеличиваться — это так называемые аденоидные вегетации, которые нарушают нормальное носовое дыхание, а также, являясь значительным рецепторным полем, могут вызывать аллергизацию, интоксикацию организма и т. д. Дети с аденоидами отличаются невнимательностью, что отражается на их учебе в школе. Кроме того, аденоиды способствуют формированию неправильного прикуса.

Среди поражений верхних дыхательных путей у детей наиболее часто наблюдаются риниты и ангины.

Средние и нижние дыхательные пути. *Гортань* к рождению ребенка имеет воронкообразную форму, хрящи ее нежные и податливые. Голосовая щель узкая и расположена высоко — на уровне IV шейного

позвонка (у взрослых — на уровне VII шейного позвонка). Площадь поперечного сечения воздушного пути под голосовыми складками равна в среднем 25 мм, а длина голосовых складок — 4—4,5 мм. Слизистая оболочка нежна, богата кровеносными и лимфатическими сосудами. Эластическая ткань развита слабо. До 3 лет форма гортани одинакова у мальчиков и девочек. После 3 лет угол соединения щитовидных пластинок у мальчиков заостряется, что становится особенно заметным к 7 годам; к 10 годам у мальчиков гортань похожа на гортань взрослого мужчины.

Голосовая щель остается узкой до 6—7 лет. Истинные голосовые складки у маленьких детей короче, чем у старших (от этого у них и высокий голос); с 12 лет голосовые складки у мальчиков становятся длиннее, чем у девочек. Особенность строения гортани у детей раннего возраста объясняет и частоту ее поражения (*ларингиты*), причем нередко они сопровождаются затруднением дыхания — *крупом*.

Трахея к рождению ребенка почти полностью сформирована. Она имеет воронкообразную форму. Ее верхний край располагается на уровне IV шейного (у взрослого на уровне VII) позвонка. Бифуркация трахеи лежит выше, чем у взрослого. Ее ориентировочно можно определить как место пересечения линий, проведенных от *spinae scapulae* к позвоночнику. Слизистая оболочка трахеи нежна и богата кровеносными сосудами. Эластическая ткань развита слабо, а хрящевой ее каркас мягкий и легко суживает просвет. С возрастом происходит увеличение трахеи как в длину, так и в поперечнике, однако, по сравнению с ростом тела, скорость увеличения трахеи отстает, и лишь с периода полового созревания увеличение ее размеров ускоряется.

Диаметр трахеи изменяется в течение дыхательного цикла. Особенно значительно изменяется просвет трахеи во время кашля — продольный и поперечный размеры уменьшаются на 1/3. В слизистой оболочке трахеи много желез — приблизительно по одной железе на 1 мм² поверхности. Благодаря секреции желез поверхность трахеи покрывается слоем слизи толщиной 5 мкм, скорость движения слизи 10—15 мм/мин, что обеспечивается движением ресничек реснитчатого эпителия (10—35 ресничек на 1 мкм²).

Особенности строения трахеи у детей определяют ее частые изолированные поражения (*трахеиты*), в виде комбинации с поражением гортани (*ларинготрахеит*) или бронхов (*трахеобронхит*).

Бронхи к моменту рождения сформированы достаточно хорошо. Слизистая оболочка имеет богатое кровоснабжение, покрыта тонким слоем слизи, которая движется со скоростью 0,25—1 см/мин. В бронхиолах движение слизи более медленное (0,15—0,3 см/мин). Правый бронх является как бы продолжением трахеи, он короче и несколько шире левого.

Мышечные и эластические волокна у детей первого года жизни развиты еще слабо. С возрастом увеличиваются как длина, так и просвет бронхов. Особенно быстро растут бронхи на первом году жизни, затем их рост замедляется. В период начала полового созревания темп их роста вновь возрастает. К 12—13 годам длина главных бронхов удваивается, с возрастом увеличивается сопротивление к спадению бронхов. У детей острый бронхит является проявлением респираторной вирусной инфекции. Реже наблюдается астматический бронхит при респираторной аллергии. Нежностью строения слизистой оболочки бронхов, узостью их просвета объясняют также относительно частое возникновение у детей раннего возраста *бронхиолитов с синдромом полной или частичной обструкции*.

Масса легких при рождении равна 50—60 г, что составляет 1/50 массы тела. В дальнейшем она быстро увеличивается, причем особенно интенсивно в течение первых 2 мес жизни и в пубертатный период. Она удваивается к 6 мес, утраивается — к году жизни, увеличивается почти в 6 раз к 4—5 годам, в 10 раз — к 12—13 годам и в 20 раз — к 20 годам.

У новорожденных легочная ткань менее воздушна и отличается обильным развитием кровеносных сосудов и рыхлой соединительной ткани в перегородках ацинусов. Эластическая ткань развита недостаточно, что и объясняет относительно легкое возникновение эмфиземы при различных легочных заболеваниях. Так, соотношение эластина и коллагена в легких (сухая ткань) у детей до 8 мес составляет 1 : 3,8, в то время как у взрослого — 1 : 1,7. К рождению ребенка собственно дыхательная часть легких (ацинус, где происходит газообмен между воздухом и кровью) развита недостаточно.

Альвеолы начинают формироваться с 4—6-й недели жизни, и их количество очень быстро увеличивается в течение первого года, нарастая до 8 лет, после чего увеличение легких происходит за счет линейного размера альвеол.

Соответственно увеличению числа альвеол возрастает и дыхательная поверхность, особенно значительно — в течение первого года.

Это соответствует большей потребности в кислороде детей. К рождению просвет терминальных бронхиол меньше 0,1 мм, к 2 годам он удваивается, к 4 — утраивается и к 18 годам увеличивается в 5 раз.

Узостью бронхиол объясняется частое возникновение ателектазов легких у детей раннего возраста. А. И. Струков выделил 4 периода в развитии легких у детей.

В I периоде (от рождения до 2 лет) происходит особенно интенсивное развитие альвеол.

Во II периоде (от 2 до 5 лет) интенсивно развиваются эластическая ткань, мышечные бронхи с перибронхиальной и включенной в нее лимфоидной тканью. Вероятно, этим объясняются возрастание числа

случаев пневмонии с затяжным течением и начало формирования хронических пневмоний у детей в преддошкольном возрасте.

В III периоде (5—7 лет) происходит окончательное созревание структуры ацинуса, чем объясняется более доброкачественное течение пневмоний у детей дошкольного и школьного возраста.

В IV периоде (7-12 лет) происходит увеличение массы созревшей ткани легкого.

Как известно, правое легкое состоит из трех долей: верхней, средней и нижней, а левое — из двух: верхней и нижней. Средней доле правого легкого соответствует язычковая доля в левом легком. Развитие отдельных долей легкого идет неравномерно. У детей 1-го года жизни хуже развита верхняя доля левого легкого, а верхняя и средняя доли правого легкого имеют почти одинаковые размеры. Лишь к 2 годам размеры отдельных долей легкого соответствуют друг другу, как у взрослых.

Наряду с делением легких на доли в последние годы большое значение приобретает знание сегментарного строения легких, так как оно объясняет особенности локализации поражений и всегда учитывается при оперативных вмешательствах на легких.

Как было сказано, формирование структуры легких происходит в зависимости от развития бронхов. После деления трахеи на правый и левый бронхи каждый из них делится на долевые, которые подходят к каждой доле легкого. Затем долевые бронхи делятся на сегментарные. Каждый сегмент имеет вид конуса или пирамиды с вершиной, направленной к корню легкого.

Анатомическая и функциональная особенности сегмента определяются наличием самостоятельной вентиляции, концевой артерией и межсегментарными перегородками из эластической соединительной ткани. Сегментарный бронх с соответствующими кровеносными сосудами занимает определенный участок в доле легкого. Сегментарное строение легких хорошо выражено уже у новорожденных. В правом легком различают 10 сегментов, в левом легком — 9 (рис. 1).

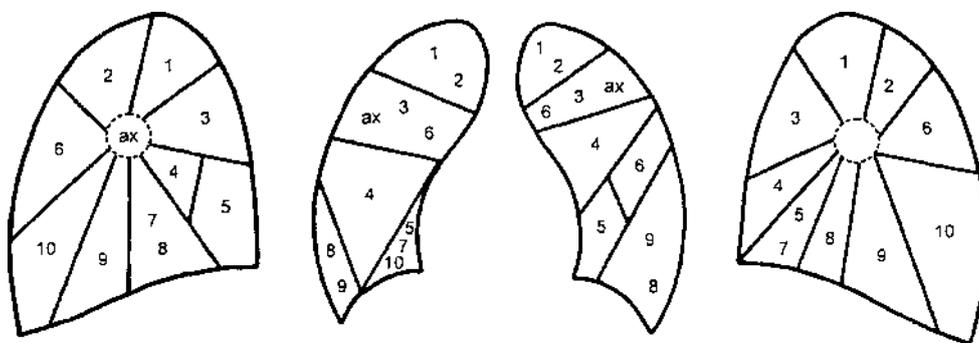


Рис. 1. Сегментарное строение легких

Верхние левая и правая доли делятся на 3 сегмента: *верхневерхушечный* (1), *верхнезадний* (2) и *верхнепередний* (3). Иногда упоминают еще один дополнительный сегмент — *подмышечный*, который не считается самостоятельным.

Средняя правая доля делится на 2 сегмента: *внутренний* (4), расположенный медиально, и *наружный* (5), расположенный латерально. В левом легком средней доле соответствует *язычковая*, также состоящая из 2 сегментов — *верхнеязычкового* (4) и *нижнеязычкового* (5).

Нижняя доля правого легкого делится на 5 сегментов: базально-верхушечный (6), базально-медиальный (7), базально-передний (8), базально-боковой (9) и базально-задний (10).

Нижняя доля левого легкого делится на 4 сегмента: базально-верхушечный (6), базально-передний (8), базально-боковой (9) и базально-задний (10).

У детей пневмонический процесс наиболее часто локализуется в определенных сегментах, что связано с особенностями их аэрации, дренажной функцией их бронхов, эвакуацией из них секрета и возможностью попадания инфекции. Наиболее часто пневмония локализуется в нижней доле, а именно в базально-верхушечном сегменте (6). Этот сегмент в известной степени изолирован от остальных сегментов нижней доли. Его сегментарный бронх отходит выше других сегментарных бронхов и идет под прямым углом прямо назад. Это создает условия для плохого дренирования, так как дети раннего возраста обычно длительно находятся в положении лежа. Наряду с поражением 6-го сегмента пневмония также часто локализуется в верхнезаднем (2) сегменте верхней доли и базально-заднем (10) сегменте нижней доли. Именно этим и объясняется частая форма так называемых паравертебральных пневмоний. Особое место занимает поражение средней доли — при этой локализации пневмония протекает остро. Имеется даже термин *«среднедолевой синдром»*.

Среднебоковой (4) и среднепередний (5) сегментарные бронхи расположены в области бронхопульмональных лимфатических узлов; они имеют относительно узкий просвет, значительную длину и отходят под прямым углом. Вследствие этого бронхи легко сдавливаются увеличенными лимфатическими узлами, что внезапно приводит к выключению значительной дыхательной поверхности и является причиной развития тяжелой дыхательной недостаточности.

Механизм первого вдоха

Известно, что дыхательные движения у плода возникают на 13-й неделе внутриутробного развития. Однако они происходят при закрытой

голосовой щели. В период родов нарушается трансплацентарное кровообращение, а при пережатии пуповины у новорожденного происходит его полное прекращение, что вызывает значительное снижение парциального давления кислорода (P_{O_2}), повышение PCO_2 , снижение рН. В связи с этим возникает импульс от рецепторов аорты и сонной артерии к дыхательному центру, а также изменение соответствующих параметров среды вокруг самого дыхательного центра. Так, например, у здорового новорожденного ребенка P_{O_2} снижается с 80 до 15 мм рт. ст., PCO_2 возрастает с 40 до 70 мм рт. ст., а рН падает ниже 7,35. Наряду с этим имеет значение и раздражение рецепторов кожи. Резкое изменение температуры и влажности вследствие перехода от внутриутробного окружения к пребыванию в атмосфере является дополнительным импульсом для дыхательного центра. Меньшее значение, вероятно, имеет тактильная рецепция при прохождении по родовым путям и во время приема новорожденного. Сокращение диафрагмы создает отрицательное внутригрудное давление, что облегчает вхождение воздуха в дыхательные пути. Более значительное сопротивление вдыхаемому воздуху оказывают поверхностное натяжение в альвеолах и вязкость жидкости, находящейся в легких. Силы поверхностного натяжения в альвеолах уменьшаются сурфактантом. При нормальном расправлении легкого легочная жидкость быстро всасывается лимфатическими сосудами и кровеносными капиллярами. Считается, что в норме отрицательное внутрилегочное давление достигает 80 см вод. ст., а объем вдыхаемого воздуха при первом вдохе составляет более 80 мл, что значительно выше остаточного объема.

Регуляция дыхания осуществляется дыхательным центром, расположенным в ретикулярной формации ствола головного мозга в области дна IV желудочка. Дыхательный центр состоит из 3 частей: *медуллярной*, которая начинает и поддерживает чередование вдоха и выдоха; *апноэтической*, которая вызывает длительный инспираторный спазм (расположена на уровне средней и нижней части моста мозга); *пневмотаксической*, которая оказывает тормозящее влияние на апноэтическую часть (расположена на уровне верхней части моста мозга).

Регуляция дыхания осуществляется центральными и периферическими хеморецепторами, причем центральные хеморецепторы являются основными в регуляции дыхания. Центральные хеморецепторы более чувствительны к изменению концентрации CO_2 и рН.

Периферические хемо- и барорецепторы, особенно каротидные и аортальные, чувствительны к изменению содержания кислорода и углекислого газа. Они функционально активны к рождению ребенка.

В то же время пневмотаксическая часть дыхательного центра созревает лишь на протяжении первого года жизни, чем и объясняется выраженная аритмичность дыхания. Апноэ наиболее часты и длительны у недоношен-

ных детей, причем, чем меньше масса тела, тем чаще и длительнее апноэ. Это свидетельствует о недостаточной зрелости пневмотаксической части дыхательного центра. Но еще большее значение в прогнозе выживания недоношенных детей имеет быстро нарастающее учащение дыхания в первые минуты жизни новорожденного. Это свидетельствует о недостаточности развития также апноэтической части дыхательного центра.

Функциональные особенности системы дыхания у детей

Запасы кислорода в организме очень ограничены, и их хватает на 5—6 мин. Обеспечение организма кислородом осуществляется в процессе дыхания. В зависимости от выполняемой функции различают 2 основные части легкого: проводящую часть для подачи воздуха в альвеолы и выведения его наружу и дыхательную часть, где происходит газообмен между воздухом и кровью. К проводящей части относят гортань, трахею, бронхи, т. е. бронхиальное дерево, а к собственно дыхательной — ацинусы, состоящие из приводящей бронхиолы, альвеолярных ходов и альвеол. Под внешним дыханием подразумевается обмен газов между атмосферным воздухом и кровью капилляров легких. Он осуществляется посредством простой диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану вследствие разницы давления кислорода во вдыхаемом (атмосферном) воздухе и венозной крови, притекающей по легочной артерии в легкие из правого желудочка (табл.2).

Таблица 2

Парциальное давление газов во вдыхаемом и альвеолярном воздухе, артериальной и венозной крови (мм.рт.ст.)

Показатель	Вдыхаемый воздух	Альвеолярный воздух	Артериальная кровь	Венозная кровь
PO₂	160	100	90	40
PCO₂	0	40	40	50
PN₂	600	573	573	573
PH₂O	0	47	47	47
Общее давление	760	760	750	710

Разница давления кислорода в альвеолярном воздухе и венозной крови, протекающей по легочным капиллярам, составляет 50 мм рт. ст. Это обеспечивает переход кислорода в кровь через альвеолярно-капиллярную мембрану. Разница давления углекислого газа обуславливает его переход из венозной крови в альвеолярный воздух. Эффективность функции системы внешнего дыхания определяется тремя процессами: вентиляцией альвеолярного пространства, адекватным вентилиции легких капиллярным кровотоком (перфузией), диффузией газов через альвеолярно-капиллярную мембрану. По сравнению со взрослыми, у детей, особенно первого года жизни, имеются выраженные отличия внешнего дыхания. Это объясняется тем, что в постнатальном периоде происходит дальнейшее развитие респираторных отделов легких (ацинусов), где происходит газообмен. Кроме того, у детей имеются многочисленные анастомозы между бронхиальными и легочными артериями и капиллярами, что является одной из причин шунтирования крови, минуя альвеолярные пространства.

В настоящее время функцию внешнего дыхания оценивают по следующим группам показателей.

1. *Легочная вентиляция* — частота (f), глубина (V_t), минутный объем дыхания (V), ритм, объем альвеолярной вентиляции, распределение вдыхаемого воздуха.
2. *Легочные объемы* — жизненная емкость легких (ЖЕЛ, V_c), общая емкость легких, резервный объем вдоха (РОВд, IRV), резервный объем выдоха (РОВвд, ERV), функциональная остаточная емкость (ФОЕ), остаточный объем (ОО).
3. *Механика дыхания* — максимальная вентиляция легких (МВЛ, V_{max}), или предел дыхания, резерв дыхания, форсированная жизненная емкость легких (ФЕВ) и ее отношение к ЖЕЛ (индекс Тиффно), бронхиальное сопротивление, объемная скорость вдоха и выдоха при спокойном и форсированном дыхании.
4. *Легочный газообмен* — величина потребления кислорода и выделения углекислого газа в 1 мин, состав альвеолярного воздуха, коэффициент использования кислорода.
5. *Газовый состав артериальной крови* — парциальное давление кислорода (PO_2) и углекислого газа (PCO_2), содержание оксигемоглобина в крови и артериовенозная разница по гемоглобину и оксигемоглобину.

Глубина дыхания, или дыхательный объем (ДО, или V_t , в мл), у детей как в абсолютных, так и относительных числах значительно меньше, чем у взрослого человека (табл. 3).

Таблица 3

Дыхательный объем у детей в зависимости от возраста

Возраст	Дыхательный объем у детей, мл			
	По J. Brock		По Н. А. Шалкову	
	Абс. число	На 1 кг массы тела	Абс. число	На 1 кг массы тела
Новорожденный	11,5	3,5	-	-
1 мес	-	-	30	6,2
4 мес	25	4,8	39	6,2
6 мес	36	5,0	54	6,7
1 год	60	6,0	70	7,0
3 года	95	6,5	114	7,4
6 лет	118	6,2	156	7,9
11 лет	175	5,8	254	7,8
14 лет	227	5,8	300	7,8
Взрослые	410	6,4	-	-

Это объясняется двумя причинами. Одной из них, естественно, является небольшая масса легких у детей, которая увеличивается с возрастом, причем в течение первых 5 лет в основном за счет новообразования альвеол. Другой, не менее важной причиной, объясняющей поверхностное дыхание детей раннего возраста, являются особенности строения грудной клетки (передне-задний размер приблизительно равен боковому, ребра от позвоночника отходят почти под прямым углом, что ограничивает экскурсию грудной клетки и изменение объема легких). Последний изменяется благодаря преимущественно движению диафрагмы. Увеличение дыхательного объема в покое может свидетельствовать о дыхательной недостаточности, а его снижение — о рестриктивной форме дыхательной недостаточности или ригидности грудной клетки. В то же время потребность в кислороде у детей значительно выше, чем у взрослых, что зависит от более интенсивного обмена веществ. Так, у детей первого года жизни потребность в кислороде на 1 кг массы тела составляет приблизительно около 7,5—8

мл/мин, к 2 годам она несколько возрастает (8,5 мл/мин), к 6 годам достигает максимальной величины (9,2 мл/мин), а затем постепенно снижается (в 7 лет — 7,9 мл/мин, 9 лет — 6,8 мл/мин, 10 лет — 6,3 мл/мин, 14 лет — 5,2 мл/мин). У взрослого она составляет всего 4,5 мл/мин на 1 кг массы тела. Поверхностный характер дыхания, его неритмичность компенсируются большей частотой дыхания (f). Так, у новорожденного — 40—60 дыханий в 1 мин, у годовалого — 30—35, у 5-летнего — 25, 10-летнего — 20, у взрослого — 16—18 дыханий в 1 мин. Частота дыхания отражает компенсаторные возможности организма, но в сочетании с малым дыхательным объемом тахипноэ свидетельствует о дыхательной недостаточности. Благодаря большей частоте дыхания, на 1 кг массы тела минутный объем дыхания значительно выше у детей, особенно раннего возраста, чем у взрослых. У детей до 3 лет минутный объем дыхания почти в 1,5 раза больше, чем у 11-летнего ребенка, и в 2 с лишним раза, чем у взрослого (табл. 4).

Таблица 4
Минутный объем дыхания у детей

Показатели	Новорожденные	3 мес	6 мес	1 год	3 года	6 лет	11 лет	14 лет	Взрослые
МОД, см	635	1100	1150	2200	2900	3200	4200	5000	6150
МОД на 1 кг массы тела	135	200	208	220	200	168	140	128	96

Наблюдения за здоровыми и детьми, больными пневмонией, показали, что при низких температурах (0...5° С) отмечается урежение дыхания при сохранении его глубины, что является, по-видимому, наиболее экономным и эффективным дыханием для обеспечения организма кислородом. Интересно отметить, что теплая гигиеническая ванна вызывает повышение вентиляции легких в 2 раза, причем это повышение происходит преимущественно за счет нарастания глубины дыхания. Отсюда становится вполне понятным предложение А. А. Киселя (выдающегося советского педиатра), которое он сделал еще в 20-х годах прошлого века и которое получило распространение в педиатрии, широко использовать лечение пневмоний холодным свежим воздухом.

Жизненная емкость легких (ЖЕЛ, V_c), т. е. количество воздуха (в миллилитрах), максимально выдыхаемого после максимального вдоха (определяется спирографом), у детей значительно ниже, чем у взрослых (табл. 5).

Таблица 5

Жизненная емкость легких

Возраст	ЖЕЛ, мл	Объемы, мл		
		дыхательный	резервный выдох	резервный вдох
4 года	1100	120	480	490
6 лет	1200			
8 »	1600	170	730	730
10 »	1800			
12 »	2200	260	1000	1000
14 »	2700			
16»	3800	400	1750	1650
Взрослый	5000	500	1500	1500

Если сравнить величины жизненной емкости легких с объемом дыхания в спокойном положении, то оказывается, что дети в спокойном положении используют лишь около 12,5% ЖЕЛ.

Резервный объем вдоха (Ровд, IRV) — максимальный объем воздуха (в миллилитрах), который можно дополнительно вдохнуть после спокойного вдоха.

Для его оценки имеет большое значение отношение Ровд к ЖЕЛ (V_c). У детей в возрасте от 6 до 15 лет Ровд/ЖЕЛ колеблется от 55 до 59%. Снижение этого показателя наблюдается при рестриктивных (ограничительных) поражениях, особенно при снижении эластичности легочной ткани.

Резервный объем выдоха (Ровыд, ERV) — максимальный объем воздуха (в миллилитрах), который можно выдохнуть после спокойного вдоха. Так же, как и для резервного объема вдоха, для оценки Ровыд (ERV) имеет значение его отношение к ЖЕЛ (V_c). У детей в возрасте от 6 до 15 лет Ровыд/ЖЕЛ составляет 24—29% (увеличивается с возрастом).

Жизненная емкость легких уменьшается при диффузных поражениях легких, сопровождающихся снижением эластической растяжимости легочной ткани, при увеличении бронхиального сопротивления или уменьшении дыхательной поверхности.

Форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ, FEV), или объем форсированного выдоха (ОФВ, л/с), — количество воздуха, которое может быть выдохнуто при форсированном выдохе после максимального вдоха.

Индекс Тиффно (FEV в процентах) — отношение ОФВ к ЖЕЛ (FEV%), в норме за 1 с ОФВ составляет не менее 70% фактической ЖЕЛ.

Максимальная вентиляция легких (МВЛ, V_{max}), или предел дыхания, — максимальное количество воздуха (в миллилитрах), которое может быть провентирировано за 1 мин. Обычно этот показатель исследуют в течение 10 с, так как могут возникнуть признаки гипервентиляции (головокружение, рвота, обморочное состояние). МВЛ у детей значительно меньше, чем у взрослых (табл. 6).

Таблица 6

Максимальная вентиляция легких у детей

Возраст, годы	Средние данные, л/мин	Возраст, годы	Средние данные, л/мин
6	42	11	55
7	40	12	61
8	42	13	61
9	46	14	68
10	48	15	75

Так, у ребенка 6 лет предел дыхания почти в 2 раза меньше, чем у взрослого. Если известен предел дыхания, то не представляет затруднений вычислить величину резерва дыхания (из предела вычитают величину минутного объема дыхания). Меньшая величина жизненной емкости и учащенное дыхание значительно снижают резерв дыхания (табл. 7).

Таблица 7

Резерв дыхания у детей

Возраст, годы	Резерв дыхания, л/мин	Возраст, годы	Резерв дыхания, л/мин
6	38,8	11	50,4
7	36,4	12	56,3
8	38,2	13	46,2
9	41,9	14	63,1
10	43,7	15	69,6

Об эффективности внешнего дыхания судят по разнице содержания кислорода и углекислого газа во вдыхаемом и выдыхаемом воздухе. Так, эта разница у детей первого года жизни составляет всего 2—2,5%, в то время как у взрослых она достигает 4—4,5%. В выдыхаемом воздухе у

детей раннего возраста содержится меньше и углекислого газа — 2,5%, у взрослых — 4%. Таким образом, дети раннего возраста за каждое дыхание поглощают меньше кислорода и выделяют меньше углекислого газа, хотя газообмен у детей более значителен, чем у взрослых (в пересчете на 1 кг массы тела).

Большое значение в суждении о компенсаторных возможностях системы внешнего дыхания имеет коэффициент использования кислорода (КИО₂) — количество поглощенного кислорода (ПО₂) из 1 л вентилируемого воздуха.

$$\text{КИО}_2 = \text{ПО}_2 \text{ (мл/мин)} / \text{МОД (л/мин)}.$$

У детей до 5 лет КИО₂ равен 31—33 мл/л, а в возрасте 6—15 лет — 40 мл/л, у взрослых — 40 мл/л. КИО₂ зависит от условий диффузии кислорода, объема альвеолярной вентиляции, от координации легочной вентиляции и кровообращения в малом круге.

Транспорт кислорода от легких к тканям осуществляется кровью, в основном в виде химического соединения с гемоглобином — оксигемоглобина и в меньшей мере — в растворенном состоянии. Один грамм гемоглобина связывает 1,34 мл кислорода, следовательно, от количества гемоглобина зависит объем связанного кислорода. Поскольку у новорожденных в течение первых дней жизни содержание гемоглобина выше, чем у взрослых, то и кислородсвязывающая способность крови у них выше. Это позволяет новорожденному пережить критический период — период становления легочного дыхания. Этому способствует также более высокое содержание фетального гемоглобина (HbF), который обладает большим сродством к кислороду, чем гемоглобин взрослого (HbA). После установления легочного дыхания содержание HbF в крови ребенка быстро уменьшается. Однако при гипоксии и анемиях количество HbF вновь может увеличиваться. Это как бы компенсаторное приспособление, оберегающее организм (особенно жизненно важные органы) от гипоксии.

Способность к связыванию кислорода гемоглобином определяется также температурой, рН крови и содержанием углекислого газа. При повышении температуры, снижении рН и нарастании РСО₂ кривая связывания смещается вправо.

Растворимость кислорода в 100 мл крови при РО₂, равном 100 мм рт. ст., составляет всего 0,3 мл. Растворимость кислорода в крови значительно возрастает при повышении давления. Повышение давления кислорода до 3 атм обеспечивает растворение 6% кислорода, что достаточно для поддержания тканевого дыхания в состоянии покоя без участия оксигемоглобина. Этим приемом (оксибаротерапией) в настоящее время пользуются в клинике.

Кислород капиллярной крови диффундирует в ткани также благодаря градиенту давления кислорода в крови и клетках (в артериальной крови

давление кислорода составляет 90 мм рт. ст., в митохондриях клеток оно составляет всего 1 мм рт. ст.).

Особенности тканевого дыхания изучены значительно хуже, чем остальные этапы дыхания. Однако можно предполагать, что интенсивность тканевого дыхания у детей выше, чем у взрослых. Это косвенно подтверждается более высокой активностью ферментов крови у новорожденных по сравнению со взрослыми. Одной из существенных особенностей обмена веществ у детей раннего возраста является увеличение доли анаэробной фазы обмена веществ по сравнению с таковой у взрослых.

Парциальное давление углекислого газа в тканях выше, чем в плазме крови, вследствие непрерывности процессов окисления и освобождения углекислого газа, поэтому H_2CO_3 легко поступает из тканей в кровь. В крови H_2CO_3 находится в виде свободной угольной кислоты, связанной с белками эритроцитов, и в виде гидрокарбонатов. При рН крови 7,4 соотношение свободной угольной кислоты и связанной в виде натрия гидрокарбоната (NaHCO_3) всегда составляет 1:20. Реакция связывания углекислого газа в крови с образованием H_2CO_3 , гидрокарбоната и, наоборот, выделение углекислого газа из соединений в капиллярах легких катализируется ферментом карбоангидразой, действие которой определяется рН среды. В кислой среде (т. е. в клетках, венозной крови) карбоангидраза способствует связыванию углекислого газа, а в щелочной (в легких), наоборот, разложению и выделению его из соединений.

Активность карбоангидразы у недоношенных новорожденных составляет 10%, а у доношенных — 30% от активности у взрослых. Ее активность медленно повышается и лишь к концу первого года жизни достигает норм взрослого человека. Это объясняет тот факт, что при различных заболеваниях (особенно легочных) у детей чаще наблюдается гиперкапния (накопление углекислого газа в крови).

Таким образом, процесс дыхания у детей имеет ряд особенностей. Они в значительной мере определяются анатомическим строением органов дыхания. Кроме того, у детей раннего возраста более низкая эффективность дыхания. Все изложенные анатомические и функциональные особенности системы органов дыхания создают предпосылки к более легкому нарушению дыхания, что ведет к дыхательной недостаточности у детей.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ У ДЕТЕЙ

Анамнез. Исследование органов дыхания обычно начинают с расспроса матери или ребенка, который проводят в определенной последовательности. Стараются выяснить, имеется ли насморк и его

характер. *Серозные или слизисто-серозные выделения* наблюдаются при острых респираторных вирусных инфекциях, а иногда и при аллергических ринитах. *Слизистые или слизисто-гнойные выделения* характерны для кори и наблюдаются в более поздние сроки заболевания гриппом или аденовирусными заболеваниями, а также при гайморите. Примесь крови (сукровичное отделяемое) отмечается при дифтерии носа. *Носовые кровотечения* характерны для геморрагических диатезов, лейкозов, гипопластических анемий, полипов носа, ревматизма, а также отмечаются при особенностях строения сосудистого сплетения носа (*locus Kisselbachi*). Сухой насморк с храпящим дыханием у грудных детей подозрителен на хроническое поражение слизистой оболочки носа при врожденном сифилисе.

Кашель — один из самых характерных признаков поражения органов дыхания. Наиболее типичен кашель при коклюше. Он протекает пароксизмами (приступообразно) с репризами (протяженным, высоким вдохом) и сопровождается покраснением лица и рвотой. Пароксизмы кашля чаще наблюдаются ночью. *Кашель при поражении гортани* обычно сухой, грубый и лающий. Он настолько характерен, что дает возможность на расстоянии заподозрить поражение гортани (ларингит или круп). *Кашель при трахеите* грубый (как в бочку). *При бронхитах* кашель может быть как сухим (в начале болезни), так и влажным, с отделением мокроты. *При бронхиальной астме* обычно отделяется тягучая мокрота. *При воспалении легких* в первые дни болезни кашель чаще сухой, в последующие дни он становится влажным. *При вовлечении в процесс плевры* кашель становится болезненным (крупозная пневмония, плеврит).

Битональный кашель — спастический кашель, имеющий грубый основной тон и музыкальный высокий второй тон, возникает от раздражения кашлевой зоны бифуркации трахеи увеличенными лимфатическими узлами или опухолями средостения и наблюдается при туберкулезном бронхоадените, лимфогранулематозе, лимфосаркоме, лейкозе, опухолях средостения (тимома, саркома и др.). *Мучительный сухой кашель* встречается при фарингитах и назофарингитах.

Чтобы определить, имеется сухой или влажный кашель, необходимо наблюдать за ребенком, не заглатывает ли он мокроту. *Обильное выделение мокроты* (гнойной) полным ртом у маленьких детей наблюдается при опорожнении абсцесса или нагноившейся кисты легких в бронхи. У старших детей много мокроты бывает при хронической пневмонии, когда уже имеются бронхоэктазы.

Иногда большое значение имеет изменение кашля в течение болезни. Так, редкий кашель в начале заболевания наблюдается при острых респираторных инфекциях. Если затем он становится все более частым и влажным, то это может быть признаком развития бронхоолита и пневмонии. При расспросе важно выяснить, была ли повышенной

температура тела, не было ли озноба (у маленьких детей эквивалентом озноба является рвота).

Иногда *при пневмониях* отмечаются боли в животе (абдоминальный синдром), что заставляет заподозрить аппендицит и направить ребенка на консультацию к хирургу. Только тщательное обследование и наблюдение дают возможность отвергнуть диагноз аппендицита и избежать операции.

Из анамнеза нужно выяснить, имелись ли легочные заболевания, которые предшествовали настоящему, и если имелись — то степень выздоровления от них. Это имеет значение в диагностике бронхиальной астмы, хронической пневмонии.

Целесообразно выяснить, болел ли ребенок корью и коклюшем, которые нередко осложняются пневмониями, особенностью которых является тотальное поражение стенок бронхов (панбронхит) и значительное участие в процессе интерстициальной ткани легкого.

Большое, а иногда и решающее значение в диагностике поражений легких приобретает выяснение контакта с туберкулезными больными в семье и квартире.

Осмотр. При наружном осмотре следует отметить *цианоз*, который может быть постоянным, локальным или общим. Чем больше дыхательная недостаточность и меньше напряжение кислорода, тем выраженнее и распространеннее цианоз. Цианоз кожи, слизистой оболочки губ и языка появляется, когда насыщение артериальной крови кислородом падает (95% по оксигемоглобину). Это соответствует 30 г/л или более восстановленного гемоглобина в артериальной крови, что свидетельствует о выраженном снижении в ней парциального давления кислорода (PO_2). Цианоз при поражениях легких во время плача обычно усиливается, так как при задержке дыхания на выдохе происходит еще большее снижение PO_2 . Кроме того, легочному цианозу свойственна определенная локализация (вокруг рта, глаз). У маленьких детей (до 2—3-месячного возраста) в углах рта, под языком при бронхолите и пневмонии можно заметить *пенистые выделения*. Возникновение этого симптома объясняется проникновением воспалительного экссудата из дыхательных путей в полость рта (полость рта у здорового ребенка в первые 2-3 мес относительно сухая, так как у него еще нет слюноотделения).

При осмотре носа можно отметить отделяемое (серозное, слизистое, слизисто-гнойное, сукровичное, кровянистое) и затруднение дыхания через нос.

Техника осмотра носа. Медсестра или мать берет завернутого с руками ребенка. Исследующий, откинув голову ребенка, поднимает кончик носа и осматривает вход в носовую полость. Если вход в носовую полость заложен корками, то их удаляют ватным тампоном, смоченным вазелиновым маслом. При таком тщательном осмотре определяют характер отделяемого из носа, кроме того, можно увидеть инородное тело

или дифтерийный налет в передней части носа, а также оценить состояние сосудистого сплетения носа. В зависимости от характера выделений различают *риниты* серозные, слизистые, слизисто-гнойные и геморрагические. Риниты наиболее часто являются одним из симптомов острой респираторной вирусной инфекции (аденовирусной, парагриппа и гриппа), наблюдаются при кори. Сукровичные выделения из носа свойственны дифтерии носа или инородному телу. Для врожденного сифилиса характерно так называемое храпящее дыхание.

При осмотре обращают внимание на *голос* ребенка, который изменяется нередко при поражении гортани и голосовых складок. *Ларингит* клинически проявляется грубым лающим кашлем и изменением голоса. В отличие от взрослых, у детей ларингит часто сопровождается затруднением дыхания — крупом. Круп может быть истинным и ложным (подскладочный ларингит). *Истинный круп* наблюдается при дифтерии гортани, когда возникает крупозное воспаление голосовых складок с образованием пленки. *Ложный круп* (подскладочный ларингит) наиболее часто возникает при острых респираторных вирусных инфекциях (чаще всего при парагриппе) и обусловлен отеком слизистой оболочки ниже голосовых складок.

Имеются как общие симптомы крупа (лающий кашель, инспираторная одышка), так и некоторые различия. Ложный круп возникает, как правило, внезапно и обычно в вечернее и ночное время. До этого как будто здоровый ребенок внезапно просыпается и начинает задыхаться. Истинный круп чаще развивается постепенно (в течение 1—3 дней). В отличие от ложного крупа, при истинном крупе голос постепенно исчезает (*афония*). При крупе требуется немедленная медицинская помощь. *Грубый низкий голос* является одним из признаков микседемы. *Гнусавый оттенок голоса* бывает при хроническом насморке, аденоидах, заглоточном абсцессе и т. д. Появление гнусавости при дифтерии зева и энцефалопатиях указывает на парез небной занавески. У детей дошкольного и школьного возраста при аденоидных вегетациях лицо приобретает характерный вид. Оно бледное, одутловатое, с приоткрытым ртом, приподнятой верхней губой и вздернутым носом; нередко отмечается неправильный прикус.

Характерен *внешний вид часто кашляющего ребенка (при коклюше и хронических неспецифических поражениях легких)*. У таких детей — бледное, пастозное лицо и веки (вследствие нарушения оттока лимфы — лимфостаза), цианотичная слизистая оболочка губ, кожные вены набухшие, могут наблюдаться кровоизлияния в конъюнктиву и подкожную клетчатку.

При осмотре полости рта необходимо обратить внимание на *состояние зева и миндалин*. У детей первого года жизни миндалины обычно не выходят за передние дужки. У детей дошкольного возраста обычно

наблюдается гиперплазия лимфоидной ткани и миндалина при осмотре выходят за передние дужки. Они плотные и по цвету не отличаются от слизистой оболочки зева.

У детей часто наблюдаются различные воспалительные процессы — ангины. *Ангин* подразделяются на катаральные, фолликулярные, лакунарные, а также специфические инфекционные. *Катаральная ангина* при осмотре зева проявляется его гиперемией, отеком дужек, набуханием и разрыхлением миндалин. Она, как правило, сопутствует острой респираторной вирусной инфекции.

При фолликулярной ангине на фоне гиперемии, разрыхленности и увеличения миндалин на их поверхности видны точечные или небольших размеров наложения, обычно белого цвета. *При лакунарной ангине* степень воспаления более выражена, а наложения захватывают лакуны. Фолликулярная и лакунарная ангина обычно бактериальной этиологии (стрептококковой, стафилококковой). *Ангина при скарлатине* отличается от банальной ангины резко отграниченной гиперемией, а при среднетяжелой и тяжелой форме — некрозом слизистой оболочки (некротическая ангина). *При дифтерии зева* на миндалинах обычно имеется налет грязно-серого цвета при умеренно выраженной гиперемии. При снятии налета отмечается кровоточивость слизистой оболочки.

Форма грудной клетки у детей, как правило, изменяется при рахите, а также при легочных заболеваниях. У новорожденных вздутая грудь отмечается при пневмотораксе, пневмомедиастинуме. При бронхиальной астме, эмфизематозном вздутии легких грудная клетка находится в фазе максимального вдоха (бочкообразная). При экссудативном плеврите на стороне поражения отмечается выбухание грудной клетки, а при хронической пневмонии — западение. Для установления асимметрии грудной клетки измеряют каждую полуокружность груди сантиметровой лентой.

Втяжение межреберий в области прикрепления диафрагмы, слегка заметное при спокойном дыхании у детей до 3 мес, — явление нормальное. У ребенка старше 4 мес оно не должно быть заметно при спокойном дыхании. Такое втяжение уступчивых мест грудной клетки указывает либо на слишком мягкие ребра (рахит), либо на поражение дыхательных путей, сопровождающееся инспираторной одышкой. Значительное втяжение межреберий, яремной ямки в фазе вдоха характерно для стенотического дыхания при крупе.

У здорового ребенка отмечается синхронное участие в дыхании обеих половин грудной клетки. При плеврите, в меньшей степени при туберкулезных бронхоаденитах, ателектазе легкого, хронической пневмонии, при ее преимущественно односторонней локализации, можно заметить, что одна из половин груди (на стороне поражения) отстаёт при дыхании.

Для определения подвижности (экскурсии) грудной клетки окружность груди измеряют сантиметровой лентой, которую накладывают спереди на уровне сосков, сзади — под углами лопаток. Измерение производят при спокойном положении в фазе максимального вдоха и выдоха. Разница в размерах показывает экскурсию грудной клетки.

При осмотре обращают внимание на тип дыхания. У детей раннего возраста наблюдается брюшной тип дыхания. У мальчиков он остается без изменений, у девочек с 5 – 6 летнего возраста появляется грудной тип дыхания. Ограничение экскурсии грудной клетки наблюдается при остром вздутии легких, бронхиальной астме, фиброзе легких, поддиафрагмальном абсцессе, межреберной невралгии.

Подсчет числа дыханий лучше проводить в течение 1 минуты, когда ребенок спит. У новорожденных и маленьких детей для подсчета числа дыханий можно пользоваться мягким стетоскопом, раструб которого держат около носа ребенка. Этот способ дает возможность, не раздевая ребенка, подсчитать число дыханий. Иногда этим способом удается выслушать хрипы при бронхите, бронхиолите и пневмонии.

Частота дыхания у детей даже в состоянии полного здоровья варьирует довольно широко, поэтому констатация учащения дыхания (тахипноэ) или его урежения (брадипноэ) может быть надежной только при отклонениях, достигающих 30—40% и более от средних величин. Центильные или сигмальные шкалы в оценке частоты дыхания применяют крайне редко. В табл. 8 приведена характеристика средних величин частоты дыхания и границы двух сигмальных отклонений.

Таблица 8

Частота дыхания у здоровых детей (по A.Liff и V.Lee)

Возраст, лет	Мальчики		Девочки	
	М	2 <i>a</i>	М	2 <i>a</i>
0-1	31	16	30	12
1-2	26	8	27	8
2-3	25	8	25	6
3-4	24	6	24	6
4-5	23	4	22	4
5-6	22	4	21	4
6-7	21	6	21	6
7-8	20	6	20	4
8-9	20	4	20	4
9-10	19	4	19	4

10-11	19	4	19	4
11-12	19	6	19	6
12-13	19	6	19	4
13-14	19	4	18	4
14-15	18	4	18	6
15-16	17	6	18	6
16-17	17	4	17	6
17-18	16	6	17	6

У детей при поражении органов дыхания отмечается *изменение в соотношении между частотой дыхания и пульса*. У здоровых детей на первом году жизни на одно дыхание приходится 3—3,5 удара пульса, у детей старше года на одно дыхание — 4 удара. При поражении легких (пневмонии) эти соотношения изменяются и становятся 1 : 2, 1 : 3, так как дыхание учащается в большей, а пульс — в меньшей мере. Если изменение соотношения между пульсом и дыханием помогает отличить поражение легкого от поражения других органов и систем, то *изменение продолжительности вдоха—выдоха* нередко помогает отдифференцировать одно легочное заболевание от другого. Так, *выдох резко удлиняется* при бронхиальной астме и при пневмонии с синдромом обструкции и астматическим компонентом, а *вдох* — при ларингите, ларингоспазме, крупе, инородном теле, опухоли и кистах дыхательных путей, фиброзе легких. Вместе с тем мощность форсированного вдоха или выдоха при этих заболеваниях снижается, что говорит о нарушении бронхиальной проходимости.

Респираторный дистресс-синдром, или синдром дыхательных расстройств (или, правильнее, синдром дыхательного страдания), чаще возникает у недоношенных детей и проявляется одышкой разной степени, втяжением уступчивых мест грудной клетки, учащением дыхания с последующим его замедлением (при наиболее тяжелой степени гипоксии), тахикардией, цианозом. Нередко отмечается *изменение ритма дыхания*. *Учащение дыхания* (тахипноэ — более 10% от средневозрастной нормы) у здоровых детей возникает при волнении, физических упражнениях и т. д., а у больных — при обширных поражениях системы органов дыхания, заболеваниях сердечно-сосудистой системы, болезнях крови (анемии), лихорадочных заболеваниях (зависит от раздражения дыхательного центра), при болевых ощущениях, дистресс-синдроме.

Урежение дыхания (брадипноэ) наблюдается у детей очень редко и указывает на истощение дыхательного центра. Обычно эти серьезные расстройства дыхания бывают при коматозных состояниях (уремия), отравлениях (например, снотворным), повышенном внутричерепном

давлении, а у новорожденных — в терминальных стадиях дистресс-синдрома. *Большое дыхание Куссмауля, Биота, Чейна—Стокса* отражает тяжелые степени расстройства дыхания.

При осмотре ребенка следует обратить внимание *на участие в дыхании вспомогательных мышц*, (прямых мышц живота, грудиноключично-сосцевидной, грудных), что свидетельствует о затруднении дыхания, т. е. одышке. При этом у детей раннего возраста наблюдается также раздувание и напряжение крыльев носа (как бы точеный нос с блеском кожи). Одышка возникает при гипоксемии, гиперкапнии, избытке различных недоокисленных продуктов, накапливающихся в крови и веществе головного мозга, а также при ацидозе.

Выделяют следующие **формы одышки**.

Инспираторная одышка наблюдается при обструкции верхних дыхательных путей (круп, инородное тело, кисты и опухоли, врожденное сужение гортани, трахеи, бронхов, заглочный абсцесс и т.д.). Затруднение дыхания при вдохе клинически проявляется втяжением надчревной области, межреберных, надключичных пространств, яремной ямки, напряжением *m. sternocleidomastoideus* и других вспомогательных мышц.

Экспираторная одышка. Грудная клетка приподнята кверху и почти не участвует в акте дыхания. Прямые мышцы живота, наоборот, напряжены. Выдох совершается медленно, иногда со свистом. Наблюдается при бронхиальной астме, при частичном сдавлении бронхов.

Одышка Шика. Экспираторное пыхтение зависит от сдавления туберкулезными инфильтратами и лимфатическими узлами корня легкого, нижней части трахеи и бронхов, свободно пропускающих воздух только при вдохе.

Смешанная одышка — *экспираторно-инспираторная*. Проявляется вздутием груди и втяжением уступчивых мест. Смешанная одышка свойственна бронхиолиту и пневмонии.

Стенотическое дыхание объясняется затрудненным прохождением воздуха по верхним дыхательным путям (круп, сдавление опухолью).

Удушье приступами — *астма*. Вдох и выдох при этом громкие, протяжные, часто слышны на расстоянии. Свойственно бронхиальной астме.

Особенно значительные нарушения дыхания у новорожденных наблюдаются при респираторном дистресс-синдроме, который всегда сопровождается тяжелой дыхательной недостаточностью. Респираторный дистресс-синдром чаще наблюдается у недоношенных детей.

При респираторном дистресс-синдроме крик ребенка при рождении слабый или даже отсутствует. Отмечается выраженная гипотония мышц, снижение рефлексов, бледность или цианоз. Обращает на себя внимание стонущий вдох, но без стенотического дыхательного шума,

поверхностное дыхание. При осмотре ребенка по клиническим признакам можно составить представление о тяжести состояния (табл. 9).

Таблица 9

Критерии тяжести респираторного дистресс-синдрома

Критерии	Степень тяжести		
	0	I	II
Сравнительные движения грудины и живота	Синхронные	Позднее западение грудины, минимальное выпячивание живота	Дыхание парадоксальное
Втяжение межреберий	Нет	Умеренное	Значительное
Втяжение грудины	»	»	»
Западение подбородка		Наблюдается, но рот	Значительное,
во время вдоха		остаётся закрытым	рот открыт
Экспираторное хрюканье	»	Выслушивается только с помощью стетоскопа	Слышится без стетоскопа

Пальпация. Ощупывание груди производят обеими руками, которые кладут ладонями на исследуемые участки груди симметрично с обеих сторон. Самостоятельное значение пальпация имеет для определения эластичности и резистентности грудной клетки. При этом производят исследование или прямым сдавлением груди спереди назад или с боков, или толчкообразными движениями полусогнутых пальцев (большое сопротивление при экссудате в плевральной полости, при опухолях и сильном уплотнении легочной ткани).

При пальпации можно выявить болезненность груди. Необходимо различать поверхностную болезненность, связанную с поверхностными тканями (поражение мышц, нервов, костей), и глубокую — плевральную.

Поверхностная болезненность встречается:

- при воспалительных процессах в мягких тканях;
- при поражениях межреберных мышц (характерна связь с дыхательными движениями и локализация в межреберьях обычно на всем протяжении);
- при поражении ребер и грудины (при переломе ощупыванием можно дополнительно обнаружить хруст — крепитацию); при воспалении надкостницы — припухание и неровности соответствующего участка

ребра или грудины; надо помнить, что болезненность при пальпации этих участков встречается при болезнях системы крови (лейкозы и т. д.);

- при заболеваниях межреберных нервов (при этом характерны 3 болевые точки — у позвоночника, по подмышечной линии и у грудины; в этих местах межреберные нервы подходят к поверхности).

Плевральные боли обычно усиливаются при вдохе и выдохе, часто отдают в надчревную и подреберные области, ослабевают, если сдавить грудь (уменьшается подвижность легких). В отличие от невралгических, плевральные боли при сгибании тела в больную сторону уменьшаются (при невралгических — усиливаются).

Методом пальпации определяют *толщину кожной складки на симметрично расположенных участках груди*. Для этого берут кожную складку указательным и большим пальцами обеих рук одновременно. Утолщение кожной складки наблюдается при экссудативном плеврите, особенно гнойном; меньше оно выражено при туберкулезном бронхоадените на стороне поражения. Утолщение кожной складки объясняется нарушением иннервации кожи в проекции внутреннего органа (легкого), что вызывает изменение трофики этого участка поверхности с развитием реактивного отека, лимфо- и гемостаза, с вовлечением венозной сети при перипроцессе.

Голосовое дрожание (fremitus vocalis) — это ощущение, которое получается, когда кладут руки на симметричные участки груди больного с обеих сторон, а больной в это время произносит слова, дающие большую вибрацию (содержащие большое количество гласных и звук «р», например «тридцать три», «сорок три» и т. д.).

У детей раннего возраста голосовое дрожание исследуют во время крика или плача ребенка. Колебания, которые при этом улавливаются, передаются от голосовых складок по стенкам бронхов и бронхиолам на поверхность груди. *Усиление голосового дрожания* связано с уплотнением легочной ткани (плотные тела проводят звук лучше) и наличием полостей в легких (укорочено расстояние от голосовой щели).

Голосовое дрожание ослабляется при закупорке бронха (ателектаз легкого), при оттеснении бронхов от стенки груди (экссудат, пневмоторакс, опухоль плевры).

Перкуссия. Различают перкуссию опосредованную и непосредственную.

Перкуссия непосредственная производится выстукиванием согнутым пальцем, чаще средним или указательным, по ребрам или, по методу Образцова, указательным пальцем правой руки при соскальзывании его со среднего (метод щелчка). При этом в оценке сопротивления тканей участвует чувство осязания. Этот метод перкуссии чаще всего применяется при обследовании детей раннего возраста.

Опосредованная перкуссия — перкуссия пальцем по пальцу. В качестве плессиметра служит фаланга среднего пальца левой кисти, которую плотно прикладывают ладонной поверхностью к исследуемому месту. ПеркуSSIONные удары наносят средним пальцем правой руки, полусогнутым, не соприкасающимся с остальными пальцами. ПеркуSSIONю следует производить слабыми ударами, так как вследствие эластичности грудной клетки у детей и малых ее размеров перкуторные сотрясения слишком легко передаются на отдаленные участки, поэтому при сильном постукивании тупой звук ограниченного места может быть совершенно заглушен ясным звуком здоровых соседних частей легкого.

При перкуSSIONи большое значение приобретает правильное положение больного (симметричное положение обеих половин груди). Необходимо держать ребенка так, чтобы плечи его находились на одном уровне и положение лопаток было одинаковым с обеих сторон. При перкуSSIONи спины ребенка 1—2 лет Н. Ф. Филатов предложил усадить его на подушку, положенную на стол. Руки ребенка сгибают в локтевых суставах под прямым углом, предплечья кладут поперек живота так, чтобы они лежали друг за другом. В этом положении мать или медсестра, стоя справа от ребенка, удерживает его руки и прижимает их к животу правой рукой. Левую свою руку мать или медсестра кладет на затылок ребенка и легким надавливанием наклоняет голову для того, чтобы воспрепятствовать выгибанию назад, что ребенок пытается делать всегда, как только начинают выстукивать его спину. Переднюю поверхность груди перкутируют в положении лежа.

При перкуSSIONи у старших детей переднюю поверхность легких перкутируют в положении лежа, а заднюю — в положении сидя. Больной должен находиться справа от врача.

Необходимо помнить о том, что при перкуSSIONи несимметричных участков груди во время крика звук может изменяться, что может ввести исследователя в заблуждение. Всегда начинают со сравнительной перкуSSIONи, которая позволяет более четко определить изменение звука.

При перкуSSIONи здоровых легких не везде определяется одинаковый легочный звук. Справа в нижележащих отделах вследствие близости печени он короче, слева вследствие близости желудка имеет тимпанический оттенок (так называемое пространство Траубе, которое ограничено сверху нижней границей сердца и левого легкого, справа — краем печени, слева — селезенкой, снизу - реберной дугой; при скоплении жидкости в плевральной полости оно исчезает).

При поражении органов дыхания появляется изменение перкуторного звука разной интенсивности.

Укорочение перкуторного звука возможно вследствие:

- уменьшения воздушности ткани легкого — при *воспалении легких* (ин-

фильтрация и отек альвеол и межальвеолярных перегородок); *кровоизлияния в легочную ткань*; при *значительном отеке легких* (обычно в нижних отделах); при *рубцевании легких*; при *спадении легочной ткани* (ателектаз, сдавление легочной ткани плевральной жидкостью, сильно расширенным сердцем, опухолью в грудной полости);

- образования в легочной полости другой, безвоздушной ткани — при *опухолях*,
- образования полости в легких и скопления в ней жидкости (мокрота, гной, эхинококковая киста), при условии, если эта полость более или менее наполнена жидкостью;
- заполнения плеврального пространства экссудатом (экссудативный плеврит) или трансудатом, фибринозными наложениями на плевральных листках.

Тимпанический оттенок звука появляется вследствие:

- образования содержащих воздух полостей: при разрушении ткани легкого в результате воспаления (каверна при туберкулезе легких, абсцесс), опухолей (распад), кисты; диафрагмальной грыжи и пневматизации кист; скопления в полости плевры газа, воздуха — пневмоторакс (спонтанный, искусственный);
- некоторого расслабления легочной ткани в связи с понижением эластических ее свойств (эмфизема), сжатием легких выше места расположения жидкости (экссудативный плеврит и другие формы ателектаза);
- наполнения альвеол воздухом с одновременным наличием в них жидкости при отеке легких, в начале воспаления, при разжижении воспалительного экссудата в альвеолах.

Коробочный звук — громкий перкуторный звук с тимпаническим оттенком — появляется, когда эластичность легочной ткани ослаблена, а воздушность ее повышена (эмфизема легких).

Шум треснувшего горшка — своеобразный прерывистый дребезжащий звук, похожий на звук при постукивании по треснувшему горшку. Звук становится яснее, когда больной открывает рот. Он получается при перкуссии груди во время крика у детей. При ряде заболеваний встречается при полостях, сообщающихся с бронхами узкой щелью.

Топографическая перкуссия груди в тех областях, которые соответствуют расположению легких в норме, дает ясный (громкий), полный (длительный), довольно низкий и нетимпанический перкуторный звук. Этот звук отличается от звука, получаемого с соседних с легкими органов.

При определении границ легких топографической перкуссией палец - плессиметр располагают параллельно искомой границе (ребрам), а в межлопаточной области — параллельно позвоночнику.

Верхняя граница легких у детей бывает различной в зависимости от возраста. У детей дошкольного возраста она не определяется, так как верхушки легких не выходят за ключицу.

Определение высоты стояния верхушек легких начинают спереди. Палец - плессиметр ставят над ключицей, дистальной фалангой касаясь наружного края грудиноключично-сосцевидной мышцы. Перкутируют по пальцу-плессиметру, передвигая его вверх до появления укорочения звука. В норме этот участок находится на расстоянии 2—4 см от середины ключицы. Отметку границы производят по стороне пальца-плессиметра, обращенной к ясному звуку. *Сзади перкуссии верхушек ведут от spina scapulae* по направлению к остистому отростку VII шейного позвонка. При первом появлении укорочения перкуторного звука перкуссии прекращают. В норме высота стояния верхушек сзади определяется на уровне остистого отростка VII шейного позвонка.

Определение ширины полей Кренига проводят с помощью опосредованной перкуссии. Палец-плессиметр ставят на середину верхнего края трапециевидной мышцы. От этой точки проводят перкуссии поочередно по направлению к шее и плечу до притупления. Полученное расстояние между двумя дальними точками — ширина полей Кренига.

Понижение высоты стояния верхушек легких может наблюдаться при сморщивании их на почве туберкулеза. При этом происходит уменьшение ширины полей Кренига.

Очень важно знать границу между долями легких. *Спереди слева* расположена верхняя доля, *справа* — верхняя и средняя (граница между ними проходит по IV ребру). *Сбоку* — справа определяются все 3 доли, слева — 2 доли. *Сзади* с обеих сторон расположены верхняя и нижняя доли, граница между которыми проходит по линии, проведенной по *spina scapulae* до ее пересечения с позвоночником, или по линии, начинающейся от III грудного позвонка, к месту пересечения ее с задней подмышечной линией и IV ребром.

При заболеваниях границы легких могут изменяться.

Нижние границы легких (табл. 10) опускаются вследствие увеличения объема легких (эмфизема, острое вздутие легких) либо низкого стояния диафрагмы — при резком опущении брюшных органов и понижении внутрибрюшного давления, а также при параличе диафрагмы.

Таблица 10

Нижние границы легких у детей

Линия	Справа	Слева
Среднеключичная	VI ребро	Нижняя граница левого легкого по

Линия	Справа	Слева
		среднеключичной линии отличается тем, что образует выемку для сердца и отходит от грудины на высоте IV ребра и круто спускается книзу
Средняя подмышечная	VII ребро	IX ребро
Лопаточная	IX—X ребро	X ребро
Паравертебральная	На уровне остистого отростка XI грудного позвонка	

Нижние границы легких поднимаются:

- при уменьшении легких вследствие их сморщивания (чаще на одной стороне при хронических воспалительных процессах);
- при оттеснении легких плевральной жидкостью или газом;
- при поднятии диафрагмы вследствие возрастания внутрибрюшного давления или отдавливания диафрагмы вверх тем или иным органом или жидкостью (метеоризм, асцит, увеличение печени или селезенки, опухоль брюшной полости).

Необходимо исследовать подвижность (экскурсию) нижнего края легких. С помощью перкуссии находят нижнюю границу легких по средней подмышечной или задней подмышечной линии. Затем просят больного глубоко вдохнуть и задержать дыхание и определяют стояние нижнего края легкого (отметку производят по той стороне пальца, которая обращена к ясному перкуторному звуку). После этого таким же образом определяют нижнюю границу легких на выдохе, для чего просят больного выдохнуть и задержать дыхание.

О подвижности нижнего края легких у детей раннего возраста можно судить во время плача или крика.

Уменьшение подвижности легочных краев обуславливается:

- потерей легочной тканью эластичности (эмфизема при бронхиальной астме);
- сморщиванием легочной ткани;
- воспалительным состоянием или отеком легочной ткани;
- наличием спаек между плевральными листками.

Полное прекращение подвижности наблюдается:

- при заполнении плевральной полости жидкостью (плеврит, гидроторакс) или газом (пневмоторакс);
- при полном заращении плевральной полости;
- при параличе диафрагмы.

Для определения состояния *корня легкого*, который расположен приблизительно на уровне бифуркации трахеи (клинически бифуркация трахеи расположена на пересечении линии, проведенной по *spina scapulae*, с позвоночником), используют перкуссию по остистым отросткам позвонков при полусогнутом положении больного. В норме перкуторный звук ясный. При увеличении лимфатических узлов в области бифуркации трахеи — бронхоаденитах — отмечается укорочение перкуторного звука при перкуссии над позвоночником или непосредственно по нему на уровне ниже II грудного позвонка. Перкутировать лучше снизу вверх. Укорочение звука ниже бифуркации трахеи указывает на поражение бифуркационных лимфатических узлов, а выше — на увеличение паратрахеальных.

Симптом Филатова — укорочение звука спереди, в области рукоятки грудины.

Симптом чаши Философова — укорочение перкуторного звука в области первого и второго межреберья спереди у грудины. Симптом Филатова и симптом чаши Философова выявляются при увеличении лимфатических узлов, расположенных в переднем средостении. При увеличении лимфатических узлов бронхопульмональной группы можно отметить укорочение звука в паравертебральной зоне в области *корня легкого*. При этом палец-плексиметр ставят параллельно позвоночнику. При увеличении лимфатических узлов этой группы можно также отметить укорочение звука в подмышечной области (*симптом Аркавина*).

Аускультация. При выслушивании вначале нужно уяснить характер основного дыхательного шума, а затем оценить побочные шумы. Положение больного может быть любым — сидя, лежа и т. д. Из-за беспокойства маленьких детей выслушивание их жестким стетоскопом затруднительно, а иногда и совсем невозможно, поэтому лучше пользоваться мягким стетоскопом. Крик ребенка не мешает аускультации. Наоборот, при крике углубляется дыхание и легче выслушиваются хрипы, которые не удастся уловить при спокойном дыхании. Кроме того, при крике легко определить бронхофонию. Задние отделы легких можно выслушивать непосредственно ухом, положив ребенка спинкой вверх себе на руку.

У новорожденных и детей в возрасте 3—6 мес прослушивается несколько ослабленное дыхание, с 6 мес до 5—7 лет у детей прослушивается *пуэрильное дыхание*, которое, по сути, является усиленным везикулярным. Шум при этом более громкий и продолжительный в обе фазы дыхания. Возникновение пуэрильного дыхания у детей объясняется особенностями строения органов дыхания. К ним относятся:

- значительное развитие интерстициальной ткани, уменьшающее воздушность легочной ткани и создающее условия для большого приме-

- шивания ларингеальных дыхательных шумов;
- более короткое расстояние от голосовой щели до места выслушивания из-за малых размеров грудной клетки, также способствующее примеси ларингеальных дыхательных шумов;
- узкий просвет бронхов;
- большая эластичность и тонкая стенка груди, увеличивающие ее вибрацию.

У детей старше 7 лет дыхание постепенно приобретает характер везикулярного. Поначалу оно бывает *переходным*, т. е. занимает промежуточное положение между пуэрильным и везикулярным дыханием. При этом выдох слышен еще достаточно хорошо перед тем, как почти исчезнуть при везикулярном дыхании.

При выслушивании обращают особое внимание на следующие места:

- *подмышечные области* — раннее появление бронхиального дыхания при сегментарных пневмониях;
- *пространства по обеим сторонам позвоночника* (паравerteбральные пространства) — частая локализация пневмоний у маленьких детей, особенно над *spina scapulae* (поражение 2-го, 6-го, 10-го сегментов легких);
- *между позвоночником и лопаткой* (область корня легких) — начало пневмонии и инфильтративной формы туберкулеза;
- *подлопаточные области* — раннее появление крепитации;
- *область сердца* — крепитация при поражении язычковой доли левого легкого.

Патологические изменения дыхания. *Ослабленное дыхание наблюдается:*

- при общем ослаблении дыхательного акта с уменьшением поступления в альвеолы воздуха (значительное сужение гортани, трахеи, парез дыхательных мышц и т. д.);
- при закрытии доступа воздуха в определенную часть доли или долю в результате закупорки (инородным телом) или сдавления бронха (опухолью и т. д.) — ателектаз;
- при значительном бронхоспазме, синдроме обструкции, вызванном отеком и скоплением слизи в просвете бронхов;
- при оттеснении чем-либо части легкого — при скоплении в плевре жидкости (экссудативный плеврит), воздуха (пневмоторакс); легкое при этом отходит вглубь, альвеолы при дыхании не расправляются;
- при утрате легочной тканью эластичности при ригидности (малой подвижности) альвеолярных стенок (эмфизема);
- при начальной или заключительной стадии воспалительного процесса в легких, при нарушении только эластической функции легочных альвеол без инфильтрации и уплотнения;
- при значительном утолщении плевры (при рассасывании экссудата)

или наружных слоев груди (ожирение).

Усиленное дыхание отмечается:

- при сужении мелких или мельчайших бронхов (усиление происходит за счет выдоха) при их воспалении или спазме (приступ астмы, бронхиолит);
- при лихорадочных заболеваниях и компенсаторном усилении на здоровой стороне в случае патологических процессов на другой.

Жесткое дыхание — это грубое везикулярное дыхание с удлиненным выдохом. Оно обычно указывает на поражение мелких бронхов, встречается при бронхитах и бронхопневмониях. При этих заболеваниях воспалительный экссудат уменьшает просвет бронхов, что и создает условия для возникновения этого типа дыхания.

Бронхиальное дыхание, называемое также трахеальным или ларингеальным, может быть воспроизведено, если дуть в отверстие стетоскопа или выдыхать ртом воздух с приподнятой верхушкой языка и при этом произносить звук «х». Выдох слышен всегда сильнее и продолжительнее, чем вдох. У здоровых детей бронхиальное дыхание выслушивается над гортанью, трахеей, крупными бронхами, в межлопаточной области на уровне III—IV грудного позвонка. *Физиологическое бронхиальное дыхание* является результатом прохождения воздушной струи через голосовую щель и близкого расположения трахеи и гортани от поверхности тела.

При патологических состояниях бронхиальное дыхание выслушивается только в случаях уплотнения легочной ткани (сегментарные и лобарные пневмонии, абсцесс легкого).

Бронхиальное дыхание может быть ослабленным (при сдавлении легкого экссудатом), доносится как бы издали. Если очаги уплотнения расположены глубоко в легочной ткани и закрыты легочной тканью, то прослушивается более грубый и продолжительный выдох, приближающийся к бронхиальному (дыхание с бронхиальным оттенком). Бронхиальное дыхание может быть амфорического типа (при гладкостенных полостях — каверны, бронхоэктазы и т. д.).

Хрипы являются добавочными шумами и образуются при передвижении или колебании в воздухоносных полостях секрета, крови, слизи, отечной жидкости и т. д. Хрипы бывают сухие и влажные.

Сухие хрипы: свистящие — дискантовые, высокие и басовые, низкие, более музыкальные. Первые бывают чаще при сужении бронхов, особенно мелких; вторые образуются от колебания густой мокроты, особенно в крупных бронхах, дающих резонанс. Сухими их называют потому, что в их образовании жидкость не играет большой роли. Они отличаются непостоянством и изменчивостью, встречаются при ларингитах, фарингитах, бронхите, астме.

Для ларингеальных и трахеальных хрипов характерно то, что они однокалиберные, слышны как бы под ухом и выслушиваются с обеих сторон.

Влажные хрипы образуются от прохождения воздуха через жидкость. В зависимости от калибра бронха, где они образуются, они бывают мелкопузырчатыми, среднепузырчатыми и крупнопузырчатыми. Их важно подразделить на звонкие и незвонкие. *Звонкие* прослушиваются при уплотнении легочной ткани, лежащей рядом с бронхом, что наблюдается при пневмониях. Они могут возникнуть также в полостях (каверны, бронхоэктазы). *Незвонкие хрипы* встречаются при бронхиолите, бронхитах, отеке легких, ателектазах.

От хрипов следует отличать *крепитацию* (при крупозном воспалении), которая образуется при разлипании терминальных отделов бронхиол. В этих случаях стенки бронхиол при выдохе слипаются, а при последующем вдохе, разлипаясь, вызывают это звуковое явление. Различают при крупозной пневмонии *crepitatio indux* — крепитацию в стадии прилива в первые 1—3 дня болезни и *crepitatio redux* — хрипы, появляющиеся в стадии разрешения пневмонии, рассасывания экссудата — на 7—10-й день болезни.

У детей первых месяцев жизни хрипы могут прослушиваться с трудом вследствие слабой экскурсии грудной клетки.

Шум трения плевры возникает при трении висцерального и париетального листков плевры и выслушивается только при следующих патологических состояниях:

- воспаление плевры, когда она покрывается фибрином или на ней образуются очаги инфильтрации, что приводит к неровностям, шероховатости ее поверхности;
- образование в результате воспаления нежных спаек плевры;
- поражение плевры опухолью, туберкулез плевры;
- резкое обезвоживание организма (коли-инфекция, холера и т. д.).

Шум трения плевры можно воспроизвести, если плотно положить одну руку на поверхность ушной раковины, а пальцем другой руки водить по тыльной поверхности положенной руки. Шум трения плевры иногда бывает настолько интенсивным, что его можно ощутить при пальпации. Интенсивность его зависит от силы дыхательных движений, поэтому он лучше всего выслушивается в подмышечных областях, где движения легкого наиболее активны. Нередко шум трения плевры похож на крепитацию.

От крепитации и мелкопузырчатых хрипов шум трения плевры отличается следующими признаками:

- хрипы нередко исчезают после покашливания, тогда как шум трения плевры остается;

- шум трения плевры выслушивается в обе фазы дыхания, а крепитация только на высоте вдоха;
- хрипы при дыхательных движениях при закрытом рте и носе вследствие недостаточного движения воздуха в бронхах не возникают, а шум трения плевры продолжает выслушиваться;
- плевральные шумы при надавливании фонендоскопом на грудную клетку усиливаются, тогда как крепитация остается без изменений;
- плевральные шумы слышны более поверхностно, чем образующиеся в глубине легкого мелкопузырчатые хрипы.

Бронхофония — проведение голоса с бронхов на грудную клетку, определяемое при помощи аускультации. Бронхофонию исследуют обязательно над симметричными участками легких. Можно пользоваться шепотной речью, что является более чувствительным методом. Для исследования бронхофонии больного заставляют произносить по возможности низким голосом (низкие звуки лучше передаются) простые и четкие слова, содержащие звуки «ш» и «ч», например, «чашка чая».

В норме разговорная речь ясно не выслушивается. Усиленная бронхофония отмечается при уплотнении легкого (пневмония, туберкулез), ателектазе. Над кавернами и бронхоэктатическими полостями, если не закупорен приводящий бронх, бронхофония также бывает громкой, с металлическим оттенком. При уплотнении легочной ткани усиленная бронхофония обуславливается лучшим проведением голоса, а при полостях — резонансом. По этой же причине бронхофония может быть усилена и у больного с открытым пневмотораксом. При увеличении бронхиальных лимфатических узлов появляется *симптом Д'Эспине* — выслушивание шепотной речи и бронхиального дыхания ниже I грудного позвонка по позвоночнику. У грудных детей используют *симптом дела Кампа* (над V и VI грудными позвонками выслушивается громкое ларинготрахеальное дыхание) или *симптом Смита*. Последний определяют следующим образом: если запрокинуть голову ребенка так, чтобы лицо находилось в горизонтальном положении, то у верхней части груди слышен венозный шум. Если медленно опускать голову ребенка книзу, то шум усиливается. Интенсивность венозного шума (при отсутствии анемии) зависит от размеров увеличенных паратрахеальных лимфатических узлов.

Ослабление бронхофонии наблюдается у полных детей и при хорошем развитии мышц верхнего плечевого пояса. При патологических состояниях ослабленная бронхофония определяется при наличии в плевральной полости жидкости (выпотной плеврит, гидроторакс, гемоторакс) и воздуха (пневмоторакс).

Дополнительные методы исследования

Рентгенологическое исследование груди обычно начинают с рентгенографии для уменьшения лучевой нагрузки. При необходимости применяют рентгеноскопию в различных положениях для определения ритма, величины, симметричности и синхронности движения ребер и диафрагмы при дыхании. При этом имеется возможность определить смещаемость воздушных полостей и уровней жидкости в плевральных полостях и абсцессах. *Здоровая легочная ткань* практически не задерживает рентгеновских лучей. На экране или при позитивном изображении легкие представляются в виде двух светлых полей, покрытых своеобразной сеткой. Эта сетка, состоящая из тени сосудов, крупных и средних бронхов, у корня легких выражена сильнее, к периферии заметно уменьшается. Мелкие бронхи определяются только при патологическом уплотнении их стенок.

При заболеваниях прозрачность легочных полей, рисунок легких (особенно края его) изменяются. Усиление прозрачности легочных полей наиболее показательно при эмфизематозном вздутии (бронхиальная астма).

При пневмотораксе область, занятая газовым пузырем, определяется по яркому просветлению легочного поля и отсутствию легочного рисунка. На этом фоне выделяется поджатое легкое, отличающееся сравнительной плотностью тени и отсутствием легочного рисунка. Поджатое легкое и органы средостения смещаются в здоровую сторону вследствие положительного внутригрудного давления на больной стороне.

Четкое, хорошо очерченное просветление округлой формы указывает на *очаговую буллезную эмфизему, каверну, опорожнившийся абсцесс*. Для абсцесса характерны также наличие горизонтального уровня жидкости и более плотные стенки.

Значительное снижение прозрачности легких в виде сплошного равномерного затемнения (в большинстве случаев — с одной стороны) отмечается *при крупозной пневмонии* доли или отдельных сегментов легкого (сегментарная пневмония).

При очаговой пневмонии участки затемнения нерезкие, расплывчатые, имеют небольшие размеры. При сливной пневмонии очаги крупные.

Появление жидкости в плевральной полости в зависимости от ее количества ведет к тому или иному понижению прозрачности легкого. Небольшое количество жидкости может оставаться незамеченным, так как она распределяется в межплевральном пространстве и синусе. Большие количества жидкости резко понижают прозрачность легкого и оттесняют органы средостения в здоровую сторону.

Уровень жидкости образует на экране косую линию, направленную вогнутостью вниз и кнутри. При подозрении на жидкость необходимо произвести рентгенологическое исследование при горизонтальном положении

больного на больном боку. Тогда жидкость, стекая вниз, образует горизонтальный уровень.

Застойные явления и отек легких рентгенологически выявляются равномерным затемнением легочных полей и усилением легочного рисунка. Корни легких резко очерчены, иногда пульсируют. Рентгенологический метод позволяет вести динамическое наблюдение за течением заболевания.

Большое диагностическое значение имеет **бронхография** — способ, основанный на введении в бронхи контрастирующего вещества (например, йодолипола). Больного подготавливают к этому исследованию. После анестезии слизистой оболочки носа и носоглотки через нос вводят катетер. В зависимости от показаний под рентгенологическим контролем катетер попадает непосредственно в левый или правый главный или долевого бронх, а затем вводят контрастирующее вещество. Бронхографический метод позволяет обнаружить патологические изменения в виде расширения бронхов (бронхоэктазы), каверн, опухолей бронхов.

Томография — метод послойной рентгенографии. При томографии получают изображения образований, залегающих на различной глубине груди, благодаря движущимся трубке и кассете с пленкой, что позволяет получать резкое изображение только тех структур, которые лежат в заданной плоскости.

Флюорография — метод исследования с фотографированием рентгеновского изображения на узкой пленке специальной приставкой. Этот метод удобен для массовых обследований при диспансеризации.

Другие методы получения изображений также имеют широкое распространение. Так, **компьютерная томография** позволяет детально исследовать состояние органов средостения и тканей области корня легкого, нередко увидеть аномалии строения бронхов и бронхоэктазии. При применении **магнитно-резонансной томографии** осуществляется детальнейшее исследование тканевых структур трахеи и крупных бронхов. Визуализируются и крупные сосуды, их размеры и анатомические соотношения с дыхательными путями. Может применяться и **ультразвуковое исследование**. С его помощью проводят дифференциальную диагностику плотных масс в средостении и легких, устанавливают наличие выпотов и жидкостных коллекторов, сохранность и особенности подвижности диафрагмы.

Эндоскопические методы

Методы исследования верхних дыхательных путей включают в себя переднюю, среднюю и заднюю риноскопию (осмотр носа), проводимую с помощью носового и носоглоточного зеркал, исследование нижней части глотки специальными шпателями (прямая ларингоскопия) и гортани при помощи гортанного зеркала — ларингоскопа.

Бронхоскопия, или трахеобронхоскопия, — метод исследования трахеи и бронхов с помощью бронхоскопа, представляющего собой полую трубку с осветительным прибором, или фибробронхоскопа с волоконной оптикой.

При бронхоскопии возможно взятие кусочка ткани (биопсия) для гистологического исследования. Бронхоскопы с успехом применяются также для удаления инородных тел, отсасывания содержимого бронхов, промывания их и непосредственного введения лекарственных веществ. Для проведения бронхоскопии у детей требуется общий наркоз.

Методы исследования внешнего дыхания

В современной функциональной диагностике дыхания и газообмена ведущее место занимает применение стандартизованной методики **плетизмографии всего тела, или бодиплетизмографии,** с помощью которой можно получить объективные представления о всех объемных и скоростных параметрах внешнего дыхания, сопротивлении дыхательных путей, общей и специфической проводимости и т. д.

Спирография — метод исследования внешнего дыхания — производится аппаратом с замкнутой циркуляцией воздуха и графической регистрацией легочных объемов и легочной вентиляции. Исследование внешнего дыхания проводится в спокойном состоянии, натошак.

Методика требует активного участия ребенка и применяется у детей 5 лет и старше. По данным спирограммы вычисляют сумму величин дыхательных движений (по вдоху или выдоху), определяют среднюю величину и делают пересчет в миллилитры в соответствии с масштабом шкалы спирографа. *Дыхательный объем в спокойном состоянии* определяется по величине отклонения зубца на спирограмме (рис. 2).

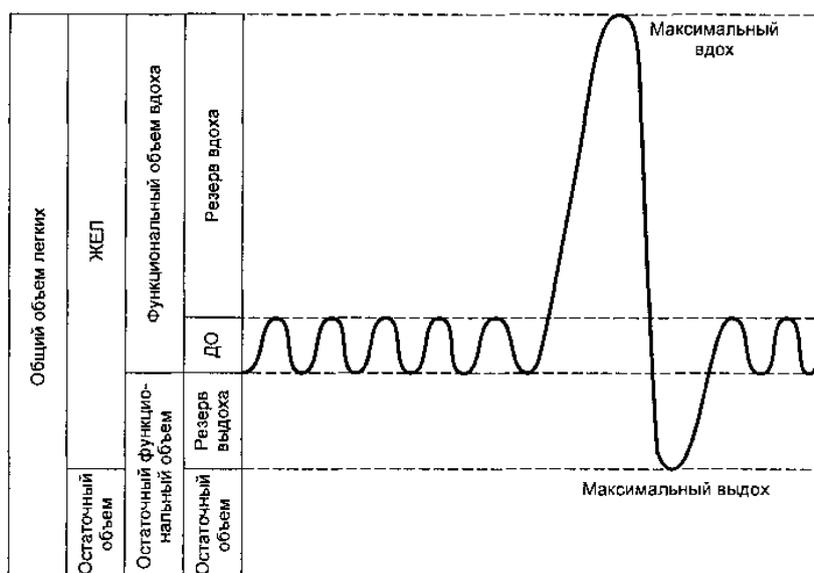


Рис. 2 Спирограмма (схема)

Резервный объем вдоха, т. е. максимальный объем газа, который можно вдохнуть после спокойного вдоха, определяется по изменению зубца максимального вдоха от уровня спокойного вдоха и пересчитывается в миллилитры. Исследование повторяют 3—4 раза с интервалом 30—40 с и учитывают наибольший результат.

Жизненная емкость легких (ЖЕЛ) — максимальное количество газа, которое можно выдохнуть после максимального вдоха. Определяется расстоянием от вершины инспираторного колена до вершины экспираторного колена и пересчитывается в миллилитры. У мальчиков ЖЕЛ больше, чем у девочек.

Минутный объем дыхания (МОД, V_1) — количество вентилируемого в легких воздуха в 1 мин. МОД — произведение частоты дыхания на глубину дыхания.

Вычисляется сумма дыхательных объемов в течение 3—5 мин и затем определяется средняя величина в 1 мин.

Максимальная вентиляция легких (МВЛ, V_{max}) — предел дыхания — определяется легким произвольным быстрым и глубоким дыханием в течение 10 с с последующим пересчетом на 1 мин.

Резерв вентиляции, резерв дыхания — разница между МВЛ и МОД — показывает, насколько больной может увеличить вентиляцию. Отношение резерва дыхания к МВЛ, выраженное в процентах, является одним из ценных показателей функционального состояния внешнего дыхания.

Поглощение кислорода определяется при спирографии по уровню наклона спирограммы (при спирографии без автоматической подачи кислорода по мере его поглощения убывает количество газа под колоколом спирографа). Зная масштаб шкалы спирографа и скорость движения бумаги, по количеству миллиметров, на которые поднялась спирограмма или кривая поглощения кислорода, можно определять количество поглощенного кислорода.

Выделение углекислого газа определяется на спирографах закрытого типа. В спирограф по ходу выдыхаемого воздуха помещают сосуд с натронной известью, которая поглощает выделяемый больным углекислый газ. После отключения пациента от прибора в сосуд с натронной известью добавляют серную кислоту, происходит реакция с выделением углекислого газа, который попадает под колокол спирографа. По увеличению объема газа под колоколом спирографа определяют количество выделенного углекислого газа.

Пневмотахометрия — метод, позволяющий судить о сопротивлении воздушному потоку, состоянии бронхиальной проводимости — одного из показателей механики дыхания. Исследование, проводимое на пневмотахометре Вотчала, осуществляется следующим образом.

Испытуемый производит максимально быстрый выдох в трубку прибора после предварительного глубокого вдоха (переключатель стоит в положении «Выдох»). Замер проводят 3-4 раза, берут наибольшее значение. Дав больному некоторое время отдохнуть, просят его сделать максимально глубокий вдох, взяв мундштук трубки в рот. Делают 3 замера и фиксируют наибольшее значение.

Для диагностики и мониторинга состояния вентиляционной функции у больных с рецидивирующим бронхообструктивным синдромом (обычно это больные с бронхиальной астмой) наиболее широко распространенным и уже общепринятым методом становится исследование максимальной скорости воздушной струи при форсированном выдохе, или определение максимальной объемной скорости выдоха (МОСвд). Это исследование получило название пикфлоуметрии. Оно выполняется с помощью простейшего прибора, распространяемого через аптечную сеть и доступного каждой семье, имеющей больного ребенка.

Принцип основан на том, что больной делает глубокий вдох и затем максимально быстрый полный выдох в трубку-мундштук прибора. При этом мундштук необходимо плотно охватить губами, чтобы часть воздушной струи не прошла мимо прибора. Динамика пикфлоуметрии объективно отражает состояние проходимости периферических бронхов и может быть использована и для диагностики обструкции бронхов, и для выбора средств и доз лекарственной терапии бронхоспазма. Нормы для показателей пикфлоуметрии приведены в табл. 11.

Таблица 11

Нормальные значения пикфлоуметрии у детей (л/мин \pm 13% на длину тела)

Длина тела (рост), см	Пик-флоу, л/мин
91	100
99	120
107	140
114	170
122	210
130	250
137	285
145	325
152	360
160	400
168	440
175	480

При помощи регулярно проводимой в различное время суток пикфлоуметрии можно судить о состоянии вегетативной регуляции тонуса бронхов, или о так называемой лабильности бронхов. Повышенная лабильность бронхов может быть маркером их повышенной реактивности на различные физические, или аллергические, или инфекционные стимулы. Феномен гиперреактивности бронхов исследуют в отношении холодного воздуха, биологически активных веществ (ацетилхолина, гистамина и т. д.) и специфических аллергенов. Гиперреактивность бронхов является маркером как уже имеющейся бронхиальной астмы, так и повышенного риска ее возникновения.

Исследование газов крови

В настоящее время наиболее точным является определение парциального давления газов крови (PO_2 и PCO_2) по микрометоду Аструпa. Исследование производят в капиллярной крови. Количество ее для определения газов крови минимальное. Наряду с определением газов крови этот метод позволяет определить кислотно-основное состояние (КОС) крови в динамике заболевания. Основные нормативные показатели по газам и КОС крови приведены в табл. 12. В функциональной диагностике не потеряли своего значения и другие методы контроля газов крови.

Таблица 12

Газы крови у детей

Показатели	Возрастные характеристики	Нормативные величины
рН	Первый день	7,29-7,45
	Первый год	7,34-7,46
	Старше 1 года	7,37-7,41
PCO_2	Первый день	27-40 мм рт. ст.
	Первый год	26-42
	Старше 1 года	36-40
PO_2	Первый день	37-97 мм рт. ст.
	Первый год	88-103
	Старше 1 года	
Избыток оснований	Первый день	От +8 до -2
	Первый год	От -7 до 0
	Старше 1 года	От -4 до +2

HCO ₃ ⁻	Первый день	19 ммоль/л
	Первый год	16-24
	Старше 1 года	22-27
Насыщение O ₂	Все возрастные группы	94-99%
Венозные рН	То же	7,32-7,42
PCO ₂	»	25-47 мм рт. ст.
PO ₂	»	25-47 мм рт. ст.

Оксигемография. Принцип оксигемографии основан на фотоэлектрическом измерении поглощения света. Просвечивают участок ткани (обычно ушную раковину). Свет, пройдя через ткань, попадает на фотоэлемент. Освещенность фотоэлемента зависит от изменения степени насыщения крови кислородом. По отклонению стрелки электроизмерительной части прибора определяют содержание оксигемоглобина в процентах. Исходное насыщение кислородом устанавливают условно или после его определения кюветным оксигемометром.

Для выявления изменения в насыщении крови кислородом проводят ряд функциональных проб.

Проба с задержкой дыхания на выдохе (проба Штанге). В этой пробе наибольший интерес представляет время, в течение которого насыщение крови кислородом не снижается (изоксемическая фаза), степень снижения насыщения и время от окончания задержки дыхания до подъема насыщения (скорость кровотока на участке легкое — ухо). Изоксемическая фаза АБ дает возможность узнать об интенсивности окислительных процессов в организме. Она укорачивается при повышении основного обмена.

Проба с физической нагрузкой. Физическая нагрузка, состоящая из 10—20 приседаний, у здоровых детей не приводит к снижению насыщения крови кислородом.

Проба с вдыханием кислорода. У здоровых детей при переключении с дыхания воздухом на дыхание кислородом происходит увеличение насыщения кислородом на 2—4% в течение 2—3 мин. Более значительное и медленное повышение насыщения указывает на неравномерность вентиляции легких.

Лабораторные методы исследования

Исследование мокроты. Определяют общее количество мокроты, выделяемое больным за сутки, ее общий вид (серозный, гнойный, кровянистый). Для исследования берут утреннюю мокроту.

При микроскопическом исследовании в норме находят под микроскопом лейкоциты, эритроциты, клетки плоского эпителия и тяжи слизи.

При заболеваниях легких можно обнаружить ряд образований, имеющих диагностическое значение. *Эластические волокна* встречаются в мокроте при распаде легочной ткани (туберкулез, абсцесс). *Кристаллы Шарко—Лейдена* представляют собой бесцветные остроконечные блестящие ромбы, состоящие из белковых продуктов, высвобождающихся при распаде эозинофилов. Эти кристаллы встречаются при бронхиальной астме. *Спиральи Куршманна* представляют собой слизистые, спиралевидно закрученные образования. Встречаются они при астматических бронхитах и бронхиальной астме. *Клетки опухоли*, обнаруживаемые в мокроте, — крупные с большими ядрами, напоминают зернистые шары. Это объясняется жировым перерождением клеток опухоли. *Кристаллы гематоидина* в виде тонких игл и буро-желтых ромбических пластинок находят в мокроте в тех случаях, когда кровь после легочного кровотечения выделяется с мокротой не сразу, а некоторое время спустя. *Друзы актиномицета* под микроскопом имеют вид центрального клубка с расходящимися лучистыми блестящими нитями с колбовидными утолщениями на конце. *Эхинококк легких* может диагностироваться по наличию в мокроте его элементов в виде пузырей или крючьев. Производят бактериологическое исследование мокроты на микобактерии туберкулеза, пневмококк, стрептококк, стафилококк, грибы.

Исследование плевральной жидкости. Жидкость в плевральной полости может быть воспалительной (экссудат) и невоспалительной (транссудат).

Экссудат при плевритах может быть серозным, серозно-фибринозным, фибринозным, гнойным или геморрагическим.

Для экссудата характерны относительная плотность более 1,015, содержание белка более 2—3% и положительная реакция Ривальты (помутнение жидкости при добавлении слабого раствора уксусной кислоты). Цитологически в экссудате находят нейтрофилы при острых инфекциях, лимфоциты при туберкулезе. Их число обычно превышает 2000 в 1 мкл. При фибринозном плеврите экссудат густой. В транссудате белка меньше 30 г/л, а число лейкоцитов меньше 2000 в 1 мкл, преобладают мононуклеары.

Методика плевральной пункции. Пробный прокол производят в месте наибольшей тупости, в отдельных случаях руководствуясь также данными рентгеноскопии, и строго соблюдая правила асептики. Наиболее удобным местом для прокола служит седьмое-восьмое межреберье по задней подмышечной линии. В случаях осумкованного плеврита место прокола должно быть изменено в соответствии с расположением скопления экссудата.

Прокол удобнее производить в положении сидя при условии хорошей фиксации ребенка во избежание осложнений. Иглу употребляют достаточно толстую для свободного прохождения густого гноя.

Предварительно нащупав пальцем межреберье и обезболив этот участок 0,25% раствором новокаина, иглу вводят по верхнему краю нижележащего ребра во избежание ранения артерии и нерва, которые лежат в желобке нижнего края ребра. Глубина введения иглы определяется толщиной грудной стенки и колеблется в зависимости от возраста ребенка и состояния его питания. При попадании в плевральную полость возникает чувство провала.

Для диагностики извлекают обычно небольшое количество жидкости из плевральной полости в две пробирки, одну из которых используют для цитологического исследования, а другую — для бактериологического. При большом количестве жидкость откачивают с лечебной целью. При этом нельзя отсоединять шприц от иглы во избежание попадания воздуха в плевральную полость. Необходимо использовать иглу с резиновой трубкой, которую пережимают зажимом на время отсоединения шприца. Если при извлечении жидкости у больного появляется кашель, то манипуляцию следует прекратить (игла касается висцерального листка плевры!).

Извлекая иглу после получения экссудата, необходимо предотвратить проникновение воздуха в плевральную полость. Для этого удаляют иглу вместе со шприцем, не снимая его. Это делают быстрым движением, причем кожу у основания иглы предварительно захватывают пальцами левой руки в складку; таким образом, отверстие сдавливается тотчас же после удаления иглы. Отверстие тщательно заклеивают кусочками ваты с коллодием или лейкопластырем.

Биохимические методы исследования газов крови

Высокие показатели насыщения крови кислородом и относительно низкое содержание в крови углекислого газа являются главными конечными критериями функции дыхания у детей. Особенно важно непрерывно контролировать эти показатели при критических состояниях у детей в клиниках интенсивной терапии и реанимации. Эти показатели позволяют объективно оценивать эффективность всех мер помощи больным с дыхательной недостаточностью.

СЕМИОТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Наиболее частыми симптомами при болезнях органов дыхания являются цианоз, одышка, кашель, боль в грудной клетке и др.

Розовый оттенок кожи и слизистых оболочек у здорового ребенка обусловлен главным образом оптимальным насыщением кислородом гемоглобина в артериальной и капиллярной крови. В нормальных условиях это насыщение достигает в артериях 95—96 % максимально возможного (каждый грамм гемоглобина способен связывать 1,34 мл кислорода, каждые 100 мл плазмы могут переносить в растворенном состоянии лишь 0,3 мл кислорода; в 100 мл артериальной крови содержится 19—20 мл кислорода, в таком же объеме венозной — 13—15 мл кислорода). При сильном плаче и крике, при симптоме натуживания артериальное насыщение кислородом падает до 92 %. Насыщение ниже этого минимума считается патологическим.

ЦИАНОЗ — синюшная окраска кожи и слизистых оболочек, которая определяется состоянием нижележащей сети капилляров и обнаруживается при физикальном обследовании. Различают тотальный и регионарный (периоральный — вокруг рта, цианоз носогубного треугольника) цианоз, цианоз дистальных участков тела — кончика носа, мочек ушей, губ, кончика языка, кистей, стоп (акроцианоз). Чаще цианоз наблюдается при заболеваниях органов дыхания и сердечно-сосудистой системы (схема 2). Клиническая выраженность цианоза коррелирует с наличием в капиллярной крови более 50 г/л восстановленного (не насыщенного кислородом) гемоглобина. Цианоз появляется при падении содержания оксигемоглобина ниже 85 %.

БОЛЬ В ГРУДНОЙ КЛЕТКЕ у детей наблюдается значительно реже, чем головная боль или боль в животе. Боль при дыхании у маленьких детей распознается по внешним проявлениям. Дети более старшего возраста сами сообщают о ней, хотя и в недостаточном объеме. Сенсорная иннервация грудной клетки обеспечивается межреберными нервами сегментарно. Почти половина всех чувствительных волокон подходит к диафрагме в составе диафрагмального нерва. Болевая чувствительность всех органов в грудной полости обеспечивается только симпатическими нервами. Поэтому боль в грудной стенке воспринимается как поверхностная, точно описывается, локализуется и отграничивается. Висцеральная боль вследствие поражения органов грудной полости, напротив, часто иррадирует, бывает тупой, диффузной и воспринимается как исходящая из глубины.

Боли в грудной стенке можно классифицировать следующим образом: постоянная боль; боль, не зависящая от дыхания; боль, возникающая только при дыхании; постоянная боль, усиливающаяся при дыхании. Боль при движениях, не связанных с дыханием, обусловлена поражением позвонков, ребер и мышц. Если подобная боль возникает и при дыхании, во время кашля, чиханья или смеха, то помимо указанной патологии следует думать о поражении плевры. Дети описывают свои болевые ощущения неполно и неточно, поэтому для них решающее

значение имеют объективные методы исследования и их последовательное проведение: тщательный осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация, рентгенологическое исследование, общий анализ крови, туберкулинодиагностика.

СЕМИОТИКА КАШЛЯ. Кашель — резкое выталкивание из легких и дыхательных путей воздуха, который перед этим задерживается закрытой голосовой щелью. Громкость кашля зависит от давления выдыхаемого воздуха, а его тон — от свойств и особенностей стенок дыхательных путей. Кашель появляется при изменениях в глотке, гортани, трахее, бронхах, а также плевры и при раздражении кашлевого центра и наружного слухового прохода. В качестве рефлекторного акта кашель может быть вызван раздражением окончаний блуждающего и языкоглоточного нервов, расположенных в слизистой оболочке дыхательных путей: глотки, гортани, трахеи и больших бронхов. В самых маленьких бронхах и альвеолах нет таких окончаний, поэтому нет раздражения нервных окончаний и не возникает кашлевой рефлекс.

Чаще всего кашель вызывается раздражением так называемых кашлевых зон: задней стенки глотки, голосовой щели и бифуркации трахеи. Значительным рецепторным полем являются также листки плевры. При воспалительных процессах в дыхательных путях нервные окончания раздражаются отежной слизистой оболочкой или же скопившимся патологическим секретом, продвинутым реснитчатым эпителием к кашлевым зонам. Отек и скопление секрета могут быть аллергического происхождения или явиться результатом застоя в циркуляции.

У детей в одних случаях механическими раздражителями могут быть инородные тела в дыхательных путях, в других — сдавление трахеи или блуждающего нерва увеличенными лимфатическими узлами и опухолями в средостении.

Редкие кашлевые толчки физиологичны, в частности скопление слизи в гортани во сне вызывает кашлевые толчки, они могут возникнуть также при скоплении слизи из носоглотки над входом в гортань.

При сборе анамнеза нужно обратить внимание на эпидемиологическое окружение, так как острое лихорадочное состояние с кашлем характерно для вирусных дыхательных инфекций, которые имеют эпидемиологический характер. Важно выяснить, началось заболевание с кашлем или же кашель появился при развитии болезни.

Надо также определить характер кашля: сухой или влажный, приступообразный, спастический, развивающийся днем или преимущественно вечером, при засыпании, ночью, частый или только покашливание и т.д.

Имеет значение наличие мокроты и предшествует ли кашель ее отхождению: мокрота без кашля выделяется из носоглотки, а мокрота из средних и нижних дыхательных путей выбрасывается с кашлем.

Информацию о характере кашля в большинстве случаев врач получает во время сбора анамнеза или во время исследования. В случае если ребенок не закашляется сам, в конце исследования при осмотре полости рта можно вызвать кашель раздражением глотки шпателем. Если это не удастся, кашлевой рефлекс вызывается легким надавливанием и нажатием трахеи в области яремной ямки. У грудных детей с коклюшем чиханье может быть эквивалентом кашлевого приступа. Чиханье возникает при раздражении слизистой оболочки носа. Воздушный поток под повышенным давлением, как при кашле, выходит через нос.

Виды кашля.

Фарингеальный кашель. Скопление слизи у входа в гортань или сухость слизистой оболочки глотки вызывают короткие, обычно повторные кашлевые толчки. Они называются покашливанием, что подчеркивает их легкий характер. Причиной покашливания могут быть острый или хронический фарингит, легкая форма бронхита, закрепившаяся привычка (наподобие тика), сформировавшаяся во время или после бронхита и синусита.

Простой влажный кашель — средней громкости кашель, возникающий при раздражении слизистой оболочки бронхов при бронхите, синусите, бронхоэктазах (часто возникает также упорный кашель, напоминающий коклюш; по утрам мокрота отходит «полным ртом»), при застойном бронхите (сердечная недостаточность), при пищеводно-трахеальном свище у новорожденных. При наличии такого свища ребенок начинает кашлять сразу после первого глотка пищи и кашляет при каждом кормлении. Могут развиваться цианоз и тяжелое удушье. Отличительной особенностью влажного кашля является его цикличность, то есть как бы естественное прекращение приступа кашля.

Простой сухой кашель — кашель почти постоянной тональности без отхождения мокроты. Обычно такой кашель называют раздражающим, так как субъективно он ощущается как навязчивый и неприятный. Возникает в начальной стадии бронхита, при ларингите, ларинготрахеите, спонтанном пневмотораксе, аспирации инородного тела (сразу после аспирации развиваются цианоз и удушье, в последующем длительное время сохраняется упорный, иногда приступообразный кашель, напоминающий коклюш), при поражении прикорневых лимфоузлов туберкулезом или неходжкинскими лимфомами, при воспалении реберной плевры (кашель возникает при каждом глубоком вдохе). При переходе с холода в теплое помещение кашель может возникать у здоровых детей.

Исследование наружного слухового прохода с помощью слуховой воронки сопровождается коротким кашлем (физиологический рефлекс вследствие раздражения блуждающего нерва), кашель может возникать при общем возбуждении и связанном с ним учащении дыхания.

Прерываемый, подаваемый (купируемый) кашель возникает при возрастной дыхательной недостаточности, когда, несмотря на сильное раздражение, должен сохраняться оптимальный ритм дыхания, при болевом ощущении различной локализации, связанном с вдохом, при плевропневмонии, сухом плеврите, переломе ребер, переломе в области межпозвоноковых сочленений в грудном отделе позвоночника, при воспалительных заболеваниях в верхнем отделе живота, во время тяжелой головной боли различного происхождения.

Кашель при крупе — упорный кашель особого тона и обертона.

Ларингеальный кашель отличается хриплым обертоном, типичен для заболеваний гортани. При дифтерии гортани кашель постепенно становится почти беззвучным. При вирусном крупе (грипп, корь, парагрипп и др.) или других заболеваниях кашель хриплый, лающий, голос при этом сохраняется.

Битональный кашель — глубокий кашель с двойным звуком: высоким свистящим тоном и более низким сиплым тоном во время кашлевого толчка. Характерен для сужения нижних дыхательных путей при наличии инородного тела или при сдавлении увеличенными паратрахеальными лимфоузлами, зобом, а также для других стенозирующих процессов в заднем средостении, ларинготрахеобронхита, бронхиолита.

Приступообразный кашель — внезапно возникающие серии кашлевых толчков. Наиболее выразительным примером является кашель при коклюше. Заболевание сопровождается сериями из 8—10 коротких кашлевых толчков, которые повторяются после реприза — глубокого свистящего вдоха (звуковой феномен, связанный с поступлением воздуха через спазмированную голосовую щель). Во время приступа повышается давление в сосудах головы, развивается гипоксия, лицо становится красным или синюшным, глаза наполняются слезами. В конце приступа отходит вязкая слизь, может быть рвота. Такие приступы очень изнуряют ребенка. Тяжесть приступов кашля индивидуальна. Ночью кашель сильнее и чаще, чем днем. На уздечке языка может быть язвочка (травма при кашле). В крови выявляется лейкоцитоз с лимфоцитозом. Типичны изменения на рентгенограмме — очагово-тяжистые тени в паракардиальной области.

Коклюшеподобный кашель столь же навязчивый и ациклический, но не сопровождается репризами. Он свидетельствует обычно о наличии очень вязкой мокроты. Такой же кашель наблюдается при муковисцидозе; легочные его проявления — хронический бронхит, перибронхит, иногда бронхоэктазы с выделением мокроты, нередко обильной. При исследовании пота содержание хлоридов составляет более 70 ммоль/л. При тяжелом гнойном бронхите выявляется мокрота, репризы отсутствуют. При бронхоэктазах на почве хронического бронхита, хронической

пневмонии, при кистозном легком или отдельных легочных кистах (не связанных с муковисцидозом) репризов также не бывает в противоположность коклюшу. Коклюшный кашель отличается от влажного отсутствием цикличности.

Психогенный кашель. Кашель у ребенка, особенно рецидивирующий, может иметь типичный генез. Повышенная тревожность матери, концентрация и внимание на респираторных симптомах могут быть причиной кашлевого рефлекса у ребенка. У таких детей возникает серия сухих, громких кашлевых толчков в ситуациях, когда они хотят привлечь внимание или добиться своих целей; на приеме они кашляют до осмотра, резко переставая кашлять после того, как тревожное ожидание неприятностей, связанных с осмотром, сменяется успокоением. Новый приступ кашля можно спровоцировать, коснувшись неприятной ребенку темы (капризы, соблюдение режима дня) или даже просто начав отвлеченный разговор, как бы не обращая внимания на ребенка.

Снижение кашлевого рефлекса может быть обусловлено как сенсорными нарушениями, так и слабостью мышц, осуществляющих кашлевой толчок. В первом случае речь идет о повышении порога кашлевого рефлекса, когда кашель вызывается лишь при скоплении значительного количества мокроты, о чем можно судить по своеобразному «булькающему» звуку при дыхании, нередко слышимому на расстоянии. Это явление, по-видимому, лежит на грани нормы, поскольку мокрота из верхних дыхательных путей эвакуируется более редкими кашлевыми толчками. Сниженный рефлекс вследствие моторного нарушения наблюдается у детей с парезом дыхательной мускулатуры и при миопатиях.

При остром заболевании, сопровождающемся кашлем, не требуется множества дополнительных исследований, обычно достаточно развернутого анализа крови, рентгенографии органов грудной клетки, придаточных пазух носа. Однако при заболеваниях с длительным кашлем требуется проведение ряда исследований, таких как, например, туберкулинодиагностика, определение концентрации электролитов в поту, протеинограмма, бронхография, бронхоскопия, исследование мокроты (прямая микроскопия и посев на различные среды). Старшие дети сами собирают мокроту в чашку, у маленьких и грудных детей мокроту для микробиологического исследования можно взять тампоном во время выделения ее из голосовой щели.

Кровохарканье — откашливание мокроты с кровью в виде прожилок и точечных вкраплений вследствие диапедеза эритроцитов при повышенной проницаемости стенок сосудов или разрыва капилляров. Легочное кровотечение — откашливание чистой, алой, пенистой крови в количестве 5—50 мл и больше. Откашливание крови и кровянистой мокроты у детей наблюдается редко. Кровь, выделяемая при кашле с

мокротой, может быть алой или измененной, если произошел распад эритроцитов и образовался гемосидерин («ржавая мокрота» у больных крупозной пневмонией). В отличие от кровотечения из желудка при кровохарканье кровь смешивается с воздухом. Крoваяя рвота обычно бывает черного или коричнево-черного цвета.

Кровохарканье может наблюдаться при бронхоэктатической болезни, геморрагической пневмонии у новорожденных, крупозной пневмонии, идиопатическом гемосидерозе легких, тяжелом застое в малом круге кровообращения при левожелудочковой недостаточности, например при митральном или аортальном пороке, при почечной гипертензии, при коклюше, ранении дыхательных путей инородными телами, туберкулезе легких (каверны или прорыв пораженных туберкулезом внутригрудных лимфатических узлов в просвет бронха).

СЕМИОТИКА РИТМА ДЫХАНИЯ. Оценка состояния дыхания начинается с определения его частоты и ритма с учетом возраста ребенка. Частоту дыхания (ЧД) лучше подсчитывать у спящего ребенка, хотя это далеко не всегда возможно. В состоянии бодрствования ЧД обычно выше, поэтому важно знать диапазон нормы.

Ритм дыхания у здорового ребенка не бывает регулярным, дыхание варьирует как по частоте, так и по глубине. Периодически ребенок производит глубокий вдох, что иногда беспокоит родителей. Считается, что вдохи выполняют антиателектатическую функцию. Принято различать следующие типы характера дыхания.

Эупное — спокойное нормальное дыхание.

Диспное — затрудненное, напряженное дыхание с одышкой, иногда с цианозом.

Ортное — затрудненное дыхание, при котором ребенок сидит, опираясь на руки (вынужденное положение сидя с упором на руки). Это положение принимают больные с тяжелым приступом бронхиальной астмы или отеком легких для облегчения работы дыхательной мускулатуры.

Олипноэ — усиленные дыхательные движения, которые обеспечивают большой объем вдоха.

Олигопноэ — ослабление дыхательных движений, сопровождающееся уменьшением объема вдоха.

Тахипное — учащенное быстрое дыхание. Частота дыхания возрастает при таких состояниях и обстоятельствах, как высокая окружающая температура, усиленная мышечная работа, возбуждение, лихорадка, заболевания легких с ограничением их поверхности и снижением газообмена, выпадение функции части дыхательной мускулатуры, в результате чего оставшиеся мышцы функционируют с повышенной нагрузкой, заболевания сердца, уменьшение кровотока через

легкие при пороках сердца с шунтированием, гиповолемический шок (недостаточность кровообращения), анемия, чем острее она развивается, тем более выражено тахипноэ в покое и при нагрузке.

Брадипноэ — редкое медленное дыхание. Характерно для стеноза дыхательных путей, вызванного крупом, аспирацией инородных тел, сдавлением трахеи опухолью или зубом, для уремии, диабетической комы (дыхание Куссмауля), для тяжелого ацидоза различной природы.

Апноэ — остановка дыхания.

Гиперпноэ — увеличенная амплитуда дыхания при нормальной частоте. Хорошо заметно по экскурсии грудной клетки. Глубокое дыхание характерно для тяжелой анемии, метаболического ацидоза (например, отравление салицилатами, передозировка ингибитора карбоангидразы — диакарба), респираторного алкалоза. Глубокое ацидотическое дыхание Куссмауля является результатом наступившего ацидоза чаще всего метаболического происхождения. Во всех случаях ацидокетоза посредством дыхания выделяется и ацетон, вследствие чего изо рта больного ребенка исходит запах гнилых фруктов.

Гипопноэ — уменьшенная амплитуда дыхания при нормальной частоте. Для констатации поверхностного дыхания желательно оценить и величину дыхательного объема по данным аускультации или по ощущению выдоха ладонью изо рта и носа ребенка. Оно характерно прежде всего для состояний алкалоза, при котором дыхательный центр возбуждается недостаточно. На практике это наблюдается у грудных детей, больных гипертрофическим пилоростенозом, когда они теряют соляную кислоту вследствие упорной рвоты. Кроме того, поверхностное дыхание можно наблюдать и у детей с тяжелыми заболеваниями нервной системы, приводящими к угнетению дыхательного центра, — опухолью мозга, энцефалитами, туберкулезным менингитом, гидроцефалией, отравлением барбитуратами. Поверхностные респираторные движения при состояниях церебральной комы могут продолжаться целую минуту и дольше.

Нарушения ритма дыхания

Периодическое дыхание — периоды апноэ длительностью до 15 с (у недоношенных детей, при респираторном дисстресс-синдроме).

Нерегулярное дыхание — изменяющиеся амплитуда и частота дыхания (при болях, повышении внутричерепного давления).

К расстройствам ритма дыхания относятся патологические типы дыхания:

1. *Дыхание Чейна—Стокса* — дыхательные циклы постепенно нарастают, а по достижении максимальной для данного периода глубины дыхания происходит постепенное снижение ее до минимальной глубины и переход

в паузу, в период паузы больной может терять сознание. Наблюдается при нарушениях кровообращения, кровоизлияниях в мозг, менингитах, опухолях головного мозга, тяжелых интоксикациях, вызванных химическими отравлениями, и др.

2. *Дыхание Биота* — чередование равномерных дыхательных движений и продолжительных пауз, строгая закономерность числа дыханий и продолжительность пауз отсутствуют. Наблюдается при опухолях мозга, менингитах, менингоэнцефалитах, диабетической коме.

3. *Диссоциированное дыхание Грокко* — нарушение координационной функции нервно-регуляторного аппарата, обеспечивающего гармоническую и последовательную работу отдельных групп дыхательной мускулатуры. Этот тип дыхания наблюдается при тяжелых состояниях: нарушениях мозгового кровообращения, абсцессах мозга, базальном менингите, реже — при диабетической коме, уремии.

4. *Дыхание Куссмауля* характеризуется медленными или быстрыми глубокими дыхательными движениями с вовлечением вспомогательной дыхательной мускулатуры. Основным патологическим процессом, вызывающим этот тип дыхания, является ацидоз: диабетическая кома, ацетонемическая рвота, метаболический ацидоз любого происхождения.

Различаются также грудной и брюшной типы дыхания в зависимости от того, преобладает при спокойном дыхании подвижность грудной клетки (грудной тип) или передней брюшной стенки (брюшной тип). При брюшном типе дыхания в фазу вдоха опускающейся диафрагмой внутренние органы отдавливается книзу, происходит; выбухание передней брюшной стенки. Брюшное дыхание преобладает у детей раннего грудного возраста. У детей старше 2 лет преобладает грудной тип дыхания, что связано с переходом ребенка в вертикальное положение, изменяющим направление ребер (сзади кверху, затем кпереди вниз).

Патологически выраженное преобладание брюшного типа дыхания может указывать на следующие состояния: недостаточность межреберных мышц при полиомиелите, полирадикулите (синдром Гийена-Барре), параличе Ландри, постдифтерийном параличе, при наследственной амиотрофии (болезнь Верднига-Гоффманна) и синдроме высокого поперечного поражения спинного мозга; болевой паралич грудных и межреберных мышц, например при переломе ребер.

При выпадении функции диафрагмы дыхание обеспечивается только интенсивными движениями грудной стенки. Соответственно при вдохе внутрибрюшные органы уже не отдавливается книзу и не происходит выбухание передней брюшной стенки. Вместо этого брюшная стенка при вдохе втягивается, это наблюдается при поражении шейного отдела спинного мозга, шейных позвонков и нервных сплетений на шее, патологических процессах, воздействующих на диафрагмальный нерв на его пути от 4-го шейного сегмента до диафрагмы (медиастинит, опухоли

средостения, последствия операций на среднем участке шеи и в грудной полости).

Диспноэ (одышка). Понятие «диспноэ» имеет много различных определений. В наиболее широком смысле оно означает нарушение дыхания. Диспноэ может быть как субъективным ощущением, так и объективным симптомом. В первом случае это испытываемое самим больным затруднение дыхания или чувство недостатка воздуха, во втором — это объективная симптоматика для пациента и врача. Основопологающим фактором при интерпретации каждого случая диспноэ является отклонение дыхания от нормы. Понятие «диспноэ» не исключает такого положения, когда физиологический эффект дыхания достигается и удерживается с помощью патофизиологических механизмов (например, с помощью тахипноэ).

Существование причинной связи между симптомами диспноэ и определенными патофизиологическими состояниями до сих пор служит предметом дискуссий. Все установленные в настоящее время зависимости между гипоксемией, гиперкапнией, ишемией усиленно функционирующих дыхательных мышц и субъективным ощущением повышенной дыхательной работы, а также бронхиальным сопротивлением и направлением работы дыхательных мышц могут быть применены для объяснения лишь некоторых, но далеко не всех состояний диспноэ.

Затрудненное дыхание субъективно воспринимается как неприятное ощущение; у здоровых лиц подобное ощущение возникает при дыхании через узкую трубку, что имитирует обструкцию бронхов.

Субъективные ощущения, возникающие при асфиксии (снижение P_{aO_2} и повышение P_{aCO_2}), можно воспроизвести, произвольно задерживая дыхание. Подробные жалобы, естественно, можно услышать лишь от детей школьного возраста, однако и у младших детей диспноэ сопровождается неприятными ощущениями, о чем можно судить по поведению ребенка: беспокойство, растерянность, страх, поиск удобного положения позволяют без труда определить дискомфорт.

Объективная оценка степени диспноэ основана на ряде внешних симптомов. Напряжение крыльев носа при дыхании связано с участием вспомогательных мышц на вдохе, оно предотвращает сужение входа в нос вследствие всасывающего действия (падения давления) струи вдыхаемого воздуха. Напряжение крыльев носа — очень характерный симптом, который появляется даже при небольшом диспноэ. Втяжение межреберий, яремной ямки, подключичных областей представляет собой проявления диспноэ, отражающие затруднение в разных фазах дыхания.

При вдохе с усилением вследствие сужения дыхательных путей на любом уровне внутригрудное давление падает намного ниже атмосферного, что проявляется втяжением межреберных промежутков, яремной ямки, надключичных областей.

При затруднении выдоха, напротив, внутригрудное давление превышает атмосферное, поэтому межреберные промежутки уплощаются или даже могут несколько выбухать при выраженной обструкции. Более заметны, однако, втяжение подреберий, связанное с усиленным сокращением мышц живота, а также уплощение нижних межреберных промежутков вследствие сокращения внутренних межреберных мышц при усиленном выдохе. Дифференцировка инспираторных (вдох) и экспираторных (выдох) втяжений чрезвычайно важна для оценки места и степени обструктивных изменений. Обструкция верхних дыхательных путей (например, круп) проявляется прежде всего инспираторным затруднением дыхания, тогда как процессы в мелких бронхах (астма, бронхит) приводят к затруднению выдоха и вдоха. Признаки затрудненного дыхания: на вдохе — втяжение межреберий и надключичных впадин, на выдохе — участие в дыхании брюшного пресса («выталкивающее дыхание») и вспомогательной дыхательной мускулатуры (мышц грудной стенки, лопаток, боковых мышц спины и мышц шеи).

Выделяют следующие формы одышки: инспираторная, экспираторная и смешанная.

Инспираторная одышка наблюдается при обструкции верхних дыхательных путей: крупе, врожденном сужении гортани, инородном теле и др.

При *экспираторной одышке* грудная клетка приподнята кверху и почти не участвует в акте дыхания. Выдох совершается медленно, иногда со свистом. Наблюдается при бронхиальной астме.

Смешанная одышка — экспираторно-инспираторная — свойственна бронхиолиту и пневмонии. В это определение включены все виды вентиляционных отклонений от нормы, все степени дыхательной недостаточности и другие дыхательные нарушения.

Свистящее дыхание — своеобразный феномен, возникающий при затруднении выдоха. Механизм его развития связан с вибрацией просвета крупных бронхов вследствие чрезмерного падения внутрибронхиального давления при высокой скорости струи воздуха. Громкое свистящее дыхание чаще слышно при обструктивных процессах, в значительной мере обусловленных бронхоспазмом, тогда как при бронхиолитах оно не выражено, возможно, из-за большого сужения мелких дыхательных путей.

Стонущее дыхание имеет совершенно иной генез. Обычно дыхание со стоном бывает у детей с тяжелой массивной пневмонией; оно возникает в связи с затруднением вдоха вследствие снижения растяжимости легкого и болевых ощущений, вызванных сопутствующим плевритом.

СЕМИОТИКА ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ.
Дыхательная недостаточность (ДН) — состояние, при котором нарушен

газовый состав артериальной крови или он поддерживается на нормальном уровне ценой чрезмерных энергетических затрат.

Причин, вызывающих дыхательную недостаточность, в том числе острую (ОДН), довольно много. Это — заболевания верхних и нижних дыхательных путей, паренхимы легкого; нарушения проходимости дыхательных путей вследствие рвоты и регургитации, попадания инородных тел, западения языка, при пневмо- и пиотораксе, а также травме грудной клетки. Кроме того, к ДН могут привести заболевания и травмы ЦНС, поражения нервных проводящих путей, мышечные дистрофии, миастения.

Основными проявлениями ДН являются гипоксемия, гипо- и гиперкапния. При этом гиперкапния никогда не бывает без гипоксемии, если ребенок дышит атмосферным воздухом. Гипоксемия нередко сочетается с гипокапнией.

Дыхательная недостаточность разделяется на обструктивную, паренхиматозную и вентиляционную (внелегочного происхождения).

Обструктивная ДН может быть обусловлена механическими причинами при исходно здоровых дыхательных путях (аспирация инородного тела), развитием отека слизистой оболочки (подсвязочный ларинготрахеит), наличием бронхоспазма (приступ бронхиальной астмы), сдавлением дыхательных путей извне (сосудистое кольцо или удвоение аорты, инородное тело пищевода, воспалительные заболевания ротоглотки и др.), а также врожденными дефектами развития (атрезия хоан, ларингомалиция, муковисцидоз). Часто имеет место сочетание нескольких факторов (например, воспалительный отек слизистой оболочки с нарушением эвакуации мокроты и др.). При поражении крупных дыхательных путей отмечается инспираторная одышка, а при нарушении проходимости мелких (бронхиол) появляется экспираторная одышка. Особый механизм дыхательной недостаточности возникает при бронхиальной астме или так называемой клапанной эмфиземе вследствие резкого перерастяжения альвеол скопившимся воздухом. Это вызывает нарушение капиллярного кровообращения. Уменьшение перерастяжения альвеол после снятия бронхоспазма способствует ликвидации дыхательной недостаточности.

Паренхиматозная ДН характеризуется преимущественным поражением альвеол и капиллярного русла малого круга кровообращения. Ее клиническим эквивалентом является респираторный дистресс-синдром (РДС) по взрослому типу. Патологическая основа РДС — альвеолярно-капиллярный блок для диффузии кислорода, снижение податливости и функциональной остаточной емкости легких. Чаще всего он развивается вследствие системного воспалительного ответа макроорганизма на эндотоксемию. Воспалительные заболевания легких также могут приводить к паренхиматозной ДН. Для этого варианта ДН

характерно появление ранней гипоксемии с гипокапнией и одышки смешанного типа.

Вентиляционная ДН обусловлена нарушением нейромышечного драйвинга (управления) внешним дыханием. Это может быть связано с угнетением деятельности дыхательного центра (отравление барбитуратами, травмы и опухоли ЦНС, энцефалиты и др.), проводящей нервной системы (синдром Жулиана—Барре, полиомиелит и др.), синаптической передачи (миастения, остаточное действие мышечных релаксантов), с изменениями дыхательной мускулатуры (мышечные дистрофии, протеолиз мышц при гиперкатаболизме и др.). Нередко к гиповентиляции (это главное клиническое проявление данного варианта ДН) могут привести пневмо-, гемо- или гидроторакс, высокое стояние диафрагмы (парез кишечника) или травма каркаса грудной клетки. Для вентиляционной ДН характерно сочетание гипоксемии и гиперкапнии.

Дыхательная недостаточность может возникнуть при снижении PaO_2 во вдыхаемом воздухе (аноксическая гипоксемия), что вызывает уменьшение насыщения крови кислородом в легочных капиллярах и ведет к возникновению тканевой гипоксии (в условиях высокогорья, при нарушении подачи кислорода в кюветзах и др.).

Возможно развитие дыхательной недостаточности при нарушении транспорта газов кровью при тяжелых анемиях, изменении структуры гемоглобина (мет- или карбоксигемоглобин). При нарушениях кровообращения вследствие замедления кровотока в органах и тканях возникает застойная гипоксия. Особое место занимает так называемая тканевая гипоксия, которая объясняется поражением ферментных систем клеток, участвующих в утилизации диффундирующего из крови кислорода (при отравлениях, инфекции).

Для всех видов ОДН можно выделить три патогенетические стадии:

в 1-й стадии обычно нарушения газообмена отсутствуют благодаря компенсаторному усилению дыхания и кровообращения;

во 2-й стадии первые клинические и лабораторные признаки декомпенсации проявляются в виде симптоматики гипокапнии и гипоксии;

в 3-й стадии усугубление этих изменений приводит к полной декомпенсации, во время которой исчезают различия между видами дыхательной недостаточности.

Ведущими нарушениями в этот период становятся смешанный метаболический и дыхательный ацидоз, неврологические расстройства на фоне отека мозга, недостаточность сердечнососудистой системы.

Клиническая картина дыхательной недостаточности складывается из симптомов основного заболевания, семиотики изменений функции аппарата внешнего дыхания, а также признаков гипоксемии и гиперкапнии, тканевой гипоксии, нарушения КОС. Декомпенсация при гипоксемии проявляется неврологическими расстройствами и нарушением

кровообращения, в результате чего развиваются вторичные гиповентиляция и гиперкапния.

Нарушения функции внешнего дыхания проявляются симптомами, характеризующими компенсацию, усиленную работу дыхательных мышц и декомпенсацию аппарата внешнего дыхания. Основными признаками компенсации являются одышка и удлинение вдоха или выдоха с изменением соотношения между ними. Усиление дыхания проявляется включением вспомогательных мышц — шейных и глубоких межреберных. Их участие отражают западение на вдохе уступчивых мест грудной клетки (над- и подключичных областей, яремной ямки, межреберий, грудины), а также кивательные движения головы у детей раннего возраста. О декомпенсации свидетельствуют брадиаритмия дыхания, его патологические типы и признаки распада дыхательного центра.

Клинические признаки гиперкапнии и гипоксемии могут быть ранними и поздними. Ранние, отражающие компенсацию прежде всего со стороны сердечно-сосудистой системы, — это тахикардия, артериальная гипертензия, бледность кожи. Они указывают на централизацию кровообращения, необходимую для поддержания кислородного режима ЦНС.

Поздние клинические признаки гиперкапнии и гипоксемии свидетельствуют о декомпенсации со стороны сердечно-сосудистой, дыхательной систем и ЦНС. Это цианоз, липкий пот, двигательное и психическое беспокойство ребенка или его заторможенность. При оценке цианоза обязательно надо учитывать его распространенность и изменение под влиянием различных концентраций кислорода во вдыхаемом воздухе. Если реакция на 45 % содержание кислорода во вдыхаемом воздухе сохраняется, это свидетельствует о вентиляционной дыхательной недостаточности и отсутствии шунто-диффузных расстройств. Положительная реакция на 100 % содержание кислорода во вдыхаемом воздухе характерна для нарушения диффузии через альвеолярно-капиллярную мембрану, а при внутрилегочном артериовенозном шунтировании, напротив, эффекта нет.

Симптомы еще одной группы, характерные — это проявления декомпенсации ЦНС, кровообращения и дыхания, развивающиеся в результате тканевой гипоксии и связанного с ней метаболического ацидоза. Среди этих симптомов самыми угрожающими признаками гипоксического повреждения ЦНС, требующими экстренной терапии, являются кома и судороги. Одновременно на тканевую гипоксию реагирует и сердечно-сосудистая система в виде артериальной гипотензии, брадикардии и других расстройств ритма. В дальнейшем возникают декомпенсированные нарушения дыхания, заканчивающиеся его остановкой.

При острой дыхательной недостаточности, в отличие от хронической, в организме не успевают включаться механизмы долговременной компенсации, поэтому для этого состояния характерна четкая зависимость между уровнями PaCO_2 и PaO_2 артериальной крови и клинической картиной.

Первые клинические признаки гипоксемии - цианоз, тахикардия, нарушение поведения, которые проявляются при снижении PaO_2 до 70 мм рт. ст. Неврологические расстройства характерны для больного при PaO_2 ниже 45 мм рт. ст. Смерть наступает, когда PaO_2 достигает 20 мм рт. ст. Для PaCO_2 крови эта взаимосвязь такова: глубокие шейные и межреберные мышцы начинают участвовать в дыхании при PaCO_2 выше 60 мм рт. ст., а признаки декомпенсации дыхания свидетельствуют о повышении PaCO_2 более 90—120 мм рт. ст.

СЕМИОТИКА ПОРАЖЕНИЙ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Проявления ОРВИ (конъюнктивит, ринит, фарингит), как и хронические очаги инфекции (гайморит, тонзиллит, аденоидит), могут иметь непосредственную связь с более глубокими процессами в бронхах и легких. Бледность слизистой оболочки носа, сенной насморк либо хронический аллергический ринит характерны для больных с респираторной аллергией. Затруднение носового дыхания часто бывает следствием разрастания аденоидных вегетации, реже — искривления носовой перегородки. Ребенок имеет характерное выражение лица, его рот приоткрыт, могут быть периорбитальные тени, в последующем может наблюдаться деформация лицевого черепа.

Степень нарушения носового дыхания можно определить по способности ребенка дышать с закрытым ртом, а также (у старших детей) по скорости струи воздуха, выдыхаемого через одну ноздрю, ощущаемой рукой обследующего.

Охриплость голоса или его осиплость может возникать при различных состояниях. Наиболее выраженной и тяжелой формой является афония, основные причины которой:

- 1) острая инфекция слизистой оболочки гортани, острый вирусный ларингит, «ложный» круп (вирусный стенозирующий ларинготрахеит), дифтерийный круп;
- 2) хронические инфекции: хронические синуситы и бронхиты, туберкулез гортани;
- 3) изменения голосовых связок иного характера, обусловленные сухостью дыхательных путей при преимущественном дыхании через рот; синдромом крупа вследствие сильного загрязнения воздуха, прежде всего раздражающими газами, невоспалительного отека слизистой оболочки дыхательных путей при заболеваниях, сопровождающихся гипопроотеинемией, гипотиреозом, при котором гипотиреоидный отек

голосовых связок обуславливает хриплый, низкий «хрюкающий» голос; опухолью голосовых связок, преимущественно папилломами, узелками; параличом голосовых связок, например при поражении возвратного нерва или функциональных нарушениях (фонастения).

Нефизиологические взаимоотношения при образовании звука приводят к перенапряжению голосовых связок. Голос как бы «перехватывает». После длительного разговора появляются охриплость и утомление.

Так называемая истерическая афония редко наблюдается у детей и легко распознается, так как голос у ребенка становится беззвучным, но при кашле слышны ясные и четкие звуки. Причины психогенной афонии следует искать в актуальных для ребенка жизненных проблемах.

Стридор — дыхательный шум, который возникает при прохождении воздушного потока через суженный участок дыхательных путей. Стридор всегда указывает на сужение дыхательных путей. Он может быть в фазе вдоха (инспираторный стридор), в фазе выдоха (экспираторный стридор) или в обеих фазах дыхания (смешанный стридор). Во всех случаях стридор указывает на серьезные затруднения дыхания и служит признаком диспноэ. Цианоз и нарушение механики дыхания указывают на дыхательную недостаточность. *Инспираторный стридор* указывает на поражение в области голосовой щели или выше нее, смешанный, инспираторный и экспираторный стридор характерен для заболеваний голосового аппарата и трахеи. *Экспираторный стридор* наблюдается при поражении нижних дыхательных путей. Локализация сужения дыхательных путей может быть различной.

Острая обструкция верхних дыхательных путей вследствие сужения гортани и бронхов — самая частая причина острой дыхательной недостаточности у детей. К частому возникновению ее предрасполагают следующие факторы: узкие дыхательные пути, рыхлая клетчатка подсвязочного пространства гортани, склонность детей к ларингоспазму, относительная слабость дыхательных мышц. В подсвязочном пространстве при вирусных поражениях, аллергических состояниях, травматизации быстро возникает отек и прогрессирует угрожающий жизни стеноз. На фоне узких дыхательных путей у детей раннего возраста отек в 1 мм приводит к сужению просвета до 50 %. Кроме отека в генезе обструкции важная роль принадлежит спастическому компоненту и механической закупорке (инородное тело, слизь, фибрин). Все три патологических фактора присутствуют при обструкции верхних дыхательных путей любого происхождения.

К развитию синдрома обструкции верхних дыхательных путей предрасполагают также атопическая, экссудативно-катаральная и лимфатико-гипопластическая аномалии конституции, загрязненный

воздух (в том числе пассивное курение), железодефицитные состояния, паратрофия.

Основной причиной являются вирусные инфекции, реже — бактериальные. На первом месте из вирусов стоит парагриппозный I типа (75 % всех случаев), далее идут РС-вирус, аденовирус (у детей дошкольного возраста), вирусы гриппа и кори. Из бактериальных возбудителей чаще причиной обструкции ранее была дифтерийная палочка, сейчас — эпиглоттит, вызванный гемофильной палочкой типа b, но возбудителем может быть и стрептококк (чаще при крупе, осложнившим течение ОРВИ в конце первой недели болезни).

Перечисленные этиологические факторы вызывают катаральные (вирусы), отечные (аллергия), отечно-инфильтративные (вирусы, аллергия, химические и физические агенты), фибринозные и фибринозно-гнойные (дифтерия, стрептококки), язвенно-некротические (дифтерия, стафилококки и другие бактерии) изменения слизистой оболочки гортани.

Инспираторный стридор наблюдается при следующих изменениях со стороны дыхательных путей:

1. Сужение полости носа: шум при стридоре напоминает звуки во время нюханья, возникает при неспецифическом рините у грудных детей, сифилитическом рините (врожденный сифилис) у новорожденных и детей первых месяцев жизни, инфекционном и аллергическом рините, при закупорке носовых ходов инородным телом или стенозе хоан.

2. Сужение глотки перед входом в гортань вызывает своеобразный звук, похожий на храп. Он возникает при западении языка у детей в бессознательном состоянии, при глубоком расположении языка вследствие нижней микрогнатии, особенно при синдроме Пьера Робена; при обильном скоплении в глотке секрета, затрудняющего прохождение воздуха, что наблюдается у больных с параличом гортани, заглоточным абсцессом, гнойным эпиглоттитом.

3. Сужение в области гортани: характерные признаки — упорный лающий кашель и охриплость голоса, возникающие при гриппозном крупе, а также крупе на фоне кори, дифтерии и других заболеваний, при флегмонозном эпиглоттите, врожденном ларингеальном и трахеальном стридоре с размягчением хрящевой основы трахеи и бронхов и своеобразным стридорозным звуком, напоминающим куриное клекотание; при рахите (ларингоспазм как проявление опасной для жизни спазмофилии) и последствиях травматических повреждений гортани (внешняя травма или интубация с последующим отеком слизистой оболочки и субмукозным кровоизлиянием).

Смешанный, инспираторный и экспираторный, стридор может указывать на трахеобронхит, в том числе тяжелый ларинготрахеит (вирусный круп), дифтерийный круп с обилием псевдомембран, зоб, вызывающий сужение трахеи в виде ножен сабли, объемные процессы в

верхнем средостении, суживающие трахею, стриктуры трахеи, связанные со стенозом или атрезией пищевода, с последствиями длительной интубации (повреждение слизистой оболочки и хрящей трахеи) или трахеотомии, пороки развития дуги аорты (удвоение дуги аорты, левостороннее отхождение правой подключичной артерии), аномалии легочного ствола (значительное расширение), открытый артериальный проток.

Чаще в педиатрической практике наблюдаются острый стенозирующий ларинготрахеит, аллергический отек гортани, ларингоспазм, эпиглоттит и др. Для каждого из перечисленных состояний характерны свои особенности анамнеза, развития клинической картины заболевания и проявления, сопутствующие ОДН.

Наиболее частой причиной высокой обструкции дыхательных путей у детей является острый стенозирующий ларинготрахеит (ОСЛТ), имеющий вирусную (вирус парагриппа, аденовирус и др.) или сочетанную вирусно-бактериальную (стафилококк или кишечная палочка) этиологию. В зависимости от этиологии и предшествующего фона заболевания возникает одна из трех его форм: отечная, инфильтративная, фибринозно-некротическая или обтурационная. Не всегда возможно четкое дифференцирование острого стенозирующего ларинготрахеита и аллергического отека гортани. Это объясняется тем, что нередко вирус играет роль разрешающего фактора у аллергически настроенных детей. Морфофункциональной основой обоих патологических процессов являются отек и спазм.

Отечная форма обычно развивается в начале заболевания ОРИ (часто парагриппа), имеет инфекционно-аллергическую природу и не сопровождается признаками интоксикации. Характерны быстрое нарастание симптомов, а также купирование признаков стеноза, хороший эффект при назначении кортикостероидов. При инфильтративной форме стеноз развивается ко 2—3-м суткам от начала ОРИ, интоксикация выражена умеренно. Патологический процесс обусловлен сочетанием бактериальной и вирусной инфекции. Стеноз нарастает медленно, но прогрессирует до тяжелых степеней. Обтурационная форма ОСЛТ чаще протекает в виде ларинготрахеобронхита. Стеноз вызван преимущественно наложениями фибрина, а не сужением подсвязочного пространства, и процесс представляет собой нисходящее бактериальное фибринозное воспаление.

Различаются четыре степени стеноза гортани. I степень (компенсированный круп) характеризуется охриплостью голоса до афонии, сухим, лающим, навязчивым, упорным кашлем. Инспираторная одышка, стридор и ДН возникают у больного при нагрузке (крик, плач, кормление, кашель и т.д.). В покое одышки нет, тахикардия соответствует лихорадке.

Для II степени (неполной компенсации) наряду с охрипlostью голоса и лающим кашлем характерны стридорозное дыхание, слышимое на расстоянии, инспираторная одышка с участием в акте дыхания вспомогательной мускулатуры (раздувание крыльев носа, втягивание межреберных промежутков, мягких тканей шеи), которая резко усиливается при нагрузке. Общее состояние средней тяжести, отмечаются беспокойство, выраженная тахикардия (большая, чем должна быть по степени лихорадки), повышение артериального давления. Газовый состав крови за счет гипервентиляции еще может быть в норме (гипокапния в покое и гипоксемия при нагрузке). Изменения резко усиливаются при приступе, дыхательная недостаточность соответствует 2-й стадии.

При III степени (декомпенсированный круп) общее состояние тяжелое, беспокойство сменяется периодами адинамии, вялости, заторможенности. Наблюдаются выраженная дыхательная недостаточность II степени с периоральным цианозом и акроцианозом в покое, переходящими периодически в генерализованный цианоз; затруднение как вдоха, так и выдоха; гипоксемия, гиперкапния, смешанный респираторно-метаболический ацидоз. Появляются признаки сердечной недостаточности (цианоз губ, кончика языка, носа, пальцев, увеличение печени, застойные явления в легких, аритмия, снижение АД).

IV степень (асфиктическая) характеризуется бледно-цианотичными кожными покровами, периодически усиливающимся цианозом, аритмичным, парадоксальным дыханием, брадикардией, артериальной гипотензией (признаки ДН III и СН II Б степени), остановкой сердечной деятельности и дыхания. Только ИВЛ в комплексе с реанимационными мероприятиями по поддержанию сердечной деятельности могут сохранить жизнь.

В основе острого аллергического отека гортани лежат анафилактические реакции, состояние характеризуется острым началом, обычно ночью, повторными приступами, чаще в весенне-летний период. В большинстве случаев развивается у детей с отягощенным аллергологическим анамнезом. Лихорадка и интоксикация отсутствуют.

Ларингоспазм диагностируется с учетом возраста ребенка (обычно до 2 лет), на основании наличия признаков рахита (размягчение затылочной кости, реберные «четки» и др.), повышенной нервно-мышечной возбудимости (симптомы Хвостека, Труссо, Люста и др.), гипокальциемии. Диагноз подтверждается появлением на этом фоне затрудненного вдоха, «петушиного крика», признаков гипокальциемии на ЭКГ (удлинение интервала Q—T за счет сегмента ST).

Эпиглоттит представляет собой инфекционное поражение надгортанника и прилежащих тканей и характеризуется постепенным началом, интоксикацией с гипертермией до 40° С, тахикардией, беспокойством. Чаще болеют дети в возрасте 3—7 лет. Типичны быстрое

нарастание (в течение нескольких часов) симптомов стенозирования дыхательных путей на фоне выраженной дисфагии (больному трудно глотать даже слюну), темно-вишневая инфильтрация корня языка, надгортанника. Голос не изменен или приглушен, усиливается слюноотделение, степень стеноза изменяется в зависимости от положения тела, у маленьких детей наблюдается запрокидывание головы. Катаральные явления в верхних дыхательных путях минимальны. При осмотре обращают на себя внимание инспираторный и иногда экспираторный стрidor, воспаленная, красная глотка, много слизи, слюны. В анализе крови выявляется значительный лейкоцитоз, на рентгенограмме шеи в боковой проекции обнаруживается увеличение надгортанника.

Не следует на дому пытаться осмотреть гортань, грубо дотрагиваться до корня языка ложкой, шпателем, так как это может вызвать остановку дыхания. Транспортировку детей с подозрением на эпиглоттит осуществляют только в положении сидя. Обязательно наготове должен быть набор для интубации трахеи, так как отечный надгортанник может закрыть вход в гортань.

Инородные тела гортани и трахеи — одна из наиболее частых причин асфиксии и внезапной декомпенсации дыхания. Чаще всего инородные тела наблюдаются у детей в возрасте 1—3 лет, у мальчиков вдвое чаще, чем у девочек. Особенно велик риск аспирации небольших предметов, таких как семечки, орехи, камешки и др. При аспирации в дыхательные пути могут попадать пища, желудочное содержимое при рвоте или пассивном затекании (регургитации) у детей первых месяцев жизни, недоношенных, при глубоких комах. Ребенок может также вдохнуть куски твердой пищи, в результате чего возможно молниеносное развитие асфиксии. Примерно в половине случаев инородные тела локализуются в трахее и могут перемещаться от подсвязочного пространства до бифуркации трахеи, вызывая периодические приступы удушья. При локализации инородного тела в бронхах может происходить рефлекторный спазм бронхиол, приводящий к внезапному появлению признаков бронхиальной обструкции с резким удлинением выдоха.

Инородное тело дыхательных путей, как правило, сопровождается появлением острого приступообразного, часто мучительного кашля, удушья и резкого беспокойства у здорового ребенка. Аспирацию инородного тела следует предполагать также при внезапном появлении свистящего дыхания или длительного, необъяснимого кашля, при локальном ателектазе или вздутии на рентгенограмме. Типичными осложнениями аспирации инородных тел являются трахеобронхит, пневмония, ателектаз, а при длительном их сохранении — бронхоэктатическая болезнь. Окружающие взрослые, иногда с точностью до минут, отмечают появление у ребенка внезапной одышки или удушья, кашля, рвоты, цианоза или покраснения лица со слезами на глазах. Важно

выяснить, не были ли доступны ребенку мелкие предметы, твердые пищевые продукты и др. При подозрении на инородное тело дыхательных путей ребенку оказывают немедленную помощь, используя прием Геймлиха: пострадавшего укладывают на бок, на его эпигастральную область врач устанавливает ладонь своей левой руки. Кулаком правой руки он наносит удар под углом 45° в сторону диафрагмы. Короткие удары повторяются 5— 8 раз. Детей до года укладывают животом вниз на предплечье врача, указательным и средним пальцем фиксируют голову и шею. Предплечье опускают вниз на 60° . Ребрами ладони правой руки наносят короткие удары между лопатками. После этих приемов осматривают полость рта, лучше с помощью прямой ларингоскопии, и удаляют инородное тело. При неэффективности этих приемов решается вопрос о трахео-, коникотомии или интубации трахеи.

Истинный круп при дифтерии обусловлен образованием фибриновых пленок на голосовых связках, проявляется грубым лающим кашлем, который теряет звучность, развиваются полная афония и затруднение дыхания. Часто начинается с ангины с наличием на миндалинах плотного грязно-серого налета с неприятным запахом, значительного отека зева. Характерны интоксикация, увеличение и отечность подчелюстных лимфоузлов, отек подкожной клетчатки шеи.

Инспираторная обструкция может быть врожденной и не вызывать клинических проявлений до первой ОРВИ. Врожденный ларингеальный стридор связан с недоразвитием тканей надгортанника, голосовой щели, гортани, с параличом голосовых связок вследствие родовой травмы, а также с анатомическим сужением при стенозе, кисте или опухоли. Круп может быть также связан с макроглоссией, микрогнатией, внешней компрессией тканей в области шеи. Проявляется постоянной инспираторной звучной одышкой, втяжением уступчивых мест грудной клетки, которые усиливаются при беспокойстве, крике. При поражении голосовых связок наблюдается и осиплость голоса.

Существует также группа заболеваний, при которых преимущественно нарушаются процессы глотания и вторично возникает дыхательная недостаточность из-за поражения лимфатического аппарата и подкожной клетчатки шеи. Это заглоточный и паратонзиллярный абсцессы, инфекционный мононуклеоз, ангина Людвига.

Односторонний отек небных миндалин, гиперемия, набухание небных дужек наряду с интоксикацией, лихорадкой, саливацией, болью при глотании характерны для паратонзиллярного абсцесса. Сходную симптоматику дает заглоточный абсцесс, но при осмотре зева отмечают отек, гиперемия и выбухание задней стенки глотки.

Обструктивное затруднение дыхания у ребенка во сне — частая жалоба родителей. Оно сопровождается периодическим ночным храпом, дыханием через открытый рот, появлением во сне периодического

втягивания межреберий, надключичных ямок, подвздошной области, энурезом, необычными позами и другими расстройствами сна. Обычно причиной таких расстройств являются увеличенные миндалины кольца Пирогова—Вальдейера. Причиной обструктивного затруднения дыхания во сне могут быть также воронкообразная грудь, дефекты прикуса. Днем у детей могут быть сонливость, головные боли, рассеянность. В крови можно выявить признаки метаболического алкалоза, полицитемию. Тактика ведения таких детей определяется при консультации с ЛОР-врачом.

Экспираторный стрidor обычно возникает при сужении бронхов, при тяжелом спастическом бронхите, бронхиальной астме, аспирации инородного тела, сдавлении бронхов увеличенными лимфатическими узлами и злокачественными неходжкинскими лимфомами в области корней легких.

Синдром острой бронхиальной обструкции (ОБО) легче возникает у детей раннего возраста, так как просвет бронхов у них существенно уже, чем у взрослых. В генезе синдрома ОБО играют роль отек стенки бронхиол, обтурация бронхов скопившимся секретом, слизью, гнойными корками (дискриния) и, наконец, спазм бронхиальной мускулатуры. Соотношение перечисленных компонентов варьирует в зависимости от причин ОБО и возраста ребенка. Наиболее часто ОБО у детей наблюдается при инфекционном обструктивном бронхите (бронхиолите) при ОРВИ, приступе бронхиальной астмы и астматическом статусе, застойной левожелудочковой сердечной недостаточности (эквивалент сердечной астмы взрослых), например при токсикозе Кишши.

У детей первых трех лет жизни ОБО, возникающая на фоне ОРВИ, почти всегда обусловлена воспалительным отеком слизистой оболочки бронхиол (бронхиолит). Первичное заболевание в первые 3—6 мес жизни обычно связано с риносинцитиальной инфекцией, а в возрасте 6 мес — 3 лет — с парагриппом. Повторные приступы ОБО при ОРВИ могут быть вызваны любым респираторным вирусом, так как они возникают на фоне предшествующей «сенсibilизации» бронхов с включением реактивных механизмов. Другими словами, в этих случаях бронхиолит сочетается с бронхоспазмом. Бронхоспазм всегда является непременным компонентом ОБО у детей в возрасте старше 3 лет, что свидетельствует о существовании у больного астмы. Патологическую роль дискринии (обструкции на фоне скопления слизи, слущенного эпителия, фибрина в бронхах) следует учитывать тогда, когда ОБО развивается к концу первой недели острого бронхолегочного заболевания, особенно у часто болеющих детей, имеющих тяжелую сопутствующую патологию.

У всех детей, как правило, наблюдается гипоксемия, которая сохраняется в течение 5 нед даже на фоне улучшения состояния. В значительном проценте случаев в результате усиленной работы дыхания

против высокого сопротивления воздушных путей вследствие усталости мышц у больного развивается некомпенсированный дыхательный ацидоз с повышением PaCO_2 выше 65 мм рт. ст. Терминальной стадией любой ОБО является отек легкого, обусловленный значительным отрицательным внутригрудным давлением и вторичной левожелудочковой сердечной недостаточностью.

Ведущий симптом ОБО — экспираторная, а у детей первых месяцев и лет жизни смешанная одышка. Чем тяжелее степень обструкции и выраженнее физикальные изменения дыхательной системы, тем больше в клинической картине преобладают признаки усиленной работы дыхания. Дети первых лет жизни, не находя оптимального положения для «выталкивания» воздуха, беспокоятся, мечутся. Выдох осуществляется с участием вспомогательных мышц, а дети в возрасте старше 3 лет чаще принимают вынужденное положение. Характерны вздутие грудной клетки, физикальные признаки повышения воздушности легких (ослабление дыхания и бронхофонии, «коробочный» перкуторный звук). Аускультативная картина различается в зависимости от преобладания того или другого патофизиологического механизма обструкции. Так, при преобладании гиперкринического компонента выслушиваются в основном грубые, жужжащие хрипы, при «отечном» варианте ОБО со значительной трансудацией жидкости в просвет бронхов и бронхиол — рассеянные мелкопузырчатые влажные хрипы с обеих сторон. При сочетании ОБО с первичным инфекционным токсикозом наряду с чрезмерной тахикардией (токсикоз Кишши), распространенными мелкопузырчатыми влажными хрипами в легких, восковидной кожей или периорбитальными отеками следует заподозрить стеноз бронхиол, обусловленный перибронхиальным отеком.

Важно учитывать, что преобладание при аускультации сухих свистящих хрипов свидетельствует о сужении просвета бронхов преимущественно за счет бронхоспазма или отека слизистой оболочки. Однако при резко выраженной бронхиальной обструкции могут появляться участки «немого» легкого, над которыми хрипы не прослушиваются, а дыхание значительно ослаблено.

При рецидивирующем бронхообструктивном синдроме проводится дифференциальный диагноз между муковисцидозом, дефицитом α_1 -антитрипсина, инородными телами гортани и трахеи, аспирационной пневмонией или бронхитом и другими состояниями, вызывающими этот синдром.

При бронхиальной астме у детей первых лет жизни бронхоспазм выражен минимально, нарушение бронхиальной проходимости возникает в результате отека слизистой оболочки бронхов и гиперкринии. Приступу обычно предшествует период предвестников, характеризующийся насморком, кашлем, слезотечением, нередко кратковременной

субфебрильной температурой тела. Во время приступа над легкими выслушиваются не только сухие, но и разнокалиберные влажные хрипы. Чем старше ребенок, тем большую роль в генезе приступа играет бронхоспастический компонент. При этом укорачивается период предвестников, одышка приобретает отчетливо экспираторный характер, а над легкими при аускультации сухие свистящие хрипы превалируют над жужжащими и влажными.

Семиотика и дифференциальная диагностика наиболее часто встречающихся заболеваний органов дыхания у детей приведены в таблицах.

Диагностическая ценность параклинических исследований. Исследование мазков из носа и зева проводится прежде всего для установления характера бактериальной флоры и чувствительности к противобактериальным препаратам при ринитах, ангинах и фарингитах. Для диагностики гриппа и других вирусных респираторных инфекций в первые дни заболевания часто используется иммунофлюоресцентная микроскопия. Материалом для нее являются отпечатки из слизистой оболочки носа. Исследование мазков из носа проводится также для диагностики аллергического ринита, при котором в слизи преобладают эозинофилы.

Исследование мокроты. При исследовании мокроты определяются общее ее количество за сутки, характер (серозный, гнойный, кровянистый, гнилостный). Для исследования берут утреннюю мокроту. В норме при микроскопии в мокроте находят лейкоциты, эритроциты, клетки плоского эпителия и тяжи слизи.

Перед взятием пробы необходимо прополоскать рот, мокроту лучше собирать рано утром. Образцы должны содержать больше мокроты, чем слюны. У маленьких детей можно попытаться взять мокроту на исследование во время кашля. Если нужное количество мокроты нельзя получить, прибегают к промыванию желудка или аспирации его содержимого.

Во время сна трахеобронхиальное содержимое продолжает поступать в глотку, откуда может заглатываться. Вследствие сниженной кислотности желудочного сока во время сна полученный в ранние утренние часы желудочный аспират содержит часто отделяемое трахеобронхиального дерева и пригоден для приготовления мазков и получения культуры кислотоустойчивой микрофлоры. Таким способом исследуются промывные воды на содержание в них туберкулезных палочек, попавших из легких и бронхиального дерева. Мокрота для исследования на туберкулез собирается в стерильный флакон в течение 1—3 сут. Это возможно только у детей старшего возраста. Больной отхаркивает мокроту и, сплюнув ее во флакон, сразу же закрывает его стерильной пробкой.

Отхаркиваемую мокроту принято считать секретом трахеобронхиальных путей, однако это не всегда так. Присутствие в ней альвеолярных макрофагов служит доказательством того, что она исходит из альвеол. Как в отделяемом из носоглотки, так и в трахеобронхиальном могут присутствовать реснитчатые эпителиальные клетки, хотя чаще всего они встречаются в мокроте. В содержимом носоглотки и полости рта часто определяется большое число чешуйчатых эпителиальных клеток. В мокроте могут содержаться оба вида клеток, в нее они попадают из полости рта. При окраске по Райту большие альвеолярные макрофаги и одноядерные клетки (иногда многоядерные, но не полиморфно-ядерные) с богатой цитоплазмой окрашиваются в голубой цвет. Их легко отличить от чешуйчатых клеток, имеющих вид жареного яйца.

Отсутствие полиморфноядерных лейкоцитов в окрашенных по Райту мазках мокроты и адекватное число макрофагов свидетельствуют против бактериальной природы процесса в нижних дыхательных путях и о сокращении функции нейтрофилов. Выявление эозинофилов позволяет думать об аллергической природе заболевания. С помощью красителей, определяющих железо, можно увидеть гранулы гемосидерина в макрофагах, что предполагает возможность гемосидероза.

Проводится бактериологическое исследование мокроты на туберкулезные микобактерии, пневмококк, стрептококк, стафилококк, грибы. Мазки, окрашенные по Граму, исследуются на присутствие микрофлоры. Бактерии, расположенные внутри макрофагов или рядом с ними и с нейтрофилами, имеют значение для оценки воспалительного процесса в легких. Появление внутриядерных или цитоплазматических включений, которые можно увидеть в мазках, окрашенных по Райту, характерно для вирусных пневмоний. Грибковые формы поражения выявляются при окраске мокроты по Граму.

При некоторых заболеваниях органов дыхания можно обнаружить в мокроте ряд образований, имеющих диагностическое значение. Это эластические волокна (при распаде легочной ткани — туберкулез, абсцесс), кристаллы Шарко-Лейдена (бесцветные, остроконечные, блестящие ромбы, состоящие из белковых продуктов, освобождающихся при распаде эозинофилов, — при бронхиальной астме), спирали Куршманна (слизистые спиралевидно закрученные образования — при астматических бронхитах и бронхиальной астме), клетки опухоли (крупные с большими ядрами, напоминающие зернистые шары), друзы актиномицета (под микроскопом представляются в виде центрального клубка с расходящимися лучистыми блестящими нитями, имеющими на конце колбовидные утолщения). В мокроте могут находиться кристаллы гематоидина в виде тонких игл и буро-желтых ромбических пластинок в тех случаях, когда кровь после легочного кровотечения выделяется с мокротой не сразу, а некоторое время спустя. Диагностика эхинококкоза

легких проводится по наличию в мокроте элементов эхинококка в виде пузырей или крючьев.

Исследование плевральной жидкости. В норме в плевральной полости содержится незначительный объем жидкости (<15 мл). При заболеваниях жидкость в плевральной полости может быть воспалительной (экссудат) и невоспалительной (транссудат). Для дифференциации этих форм выпота используются различные критерии. Наиболее приемлемым является разделение по содержанию в жидкости белка: экссудаты — выше 30 г/л, транссудаты — до 30 г/л. Другие характеристики экссудата включают: отношение белка плевральной жидкости к белку сыворотки >0,5, отношение лактатдегидрогеназы (LDH) плевральной жидкости к LDH сыворотки >0,6, LDH плевральной жидкости >2/3 нормальной границы сывороточной LDH. Для экссудата характерны удельный вес более 1015, положительная реакция Ривальты (помутнение жидкости при добавлении слабого раствора уксусной кислоты). Цитологически в экссудате определяются лейкоциты, эритроциты, злокачественные клетки. Общее количество лейкоцитов имеет меньшую диагностическую ценность, однако считается, что при транссудате в 1 л содержится менее $10 \cdot 10^9$ лейкоцитов, а при экссудате — более 10×10^9 . Лейкоцитарная формула информативна в двух случаях: нейтрофильный сдвиг (75 %) свидетельствует о первичном воспалительном процессе, лимфоцитарный (>50 %) — о хроническом экссудативном выпоте (туберкулез, уремический или ревматоидный плеврит, злокачественные новообразования). Эозинофильный плевральный выпот встречается при инфаркте легкого, узелковом периартериите, а также при паразитарных и грибковых заболеваниях. Геморрагический характер жидкости придает наличие более $5—10 \cdot 10^9$ эритроцитов в 1 л (кровянистая окраска жидкости наблюдается при добавлении к ней 1 мл крови). Обычно такие изменения имеют место при травме (гемоторакс), злокачественных новообразованиях, геморрагическом диатезе и эмболии легочной артерии.

Хилоторакс (скопление лимфы в плевральной полости) вызывается механическими повреждениями грудного протока, лимфосаркомой, метастазами опухоли, туберкулезом заднего средостения, лейомиоматозом.

Определение содержания глюкозы в плевральной жидкости важно для выяснения причины выпота. Отношение уровня глюкозы плевральной жидкости к сахару крови менее 0,5 можно рассматривать как отклонение от нормы. Низкое содержание глюкозы в плевральной жидкости сужает дифференциальную диагностику причин экссудативного выпота до шести патологических процессов: парапневмонический выпот, и в первую очередь эмпиема, при котором содержание глюкозы почти всегда низкое; ревматоидный плевральный выпот; туберкулезный плевральный выпот (<1,65 ммоль/л); волчаночный плеврит; разрыв пищевода, при котором

низкое содержание глюкозы связано с наличием эмпиемы. Содержание амилазы в плевральной жидкости повышается (>160 ЕД в 100 мл) в случаях сочетания плеврального выпота с острым или хроническим панкреатитом, с разрывом пищевода (значительное увеличение за счет амилазы слюны) и злокачественными опухолями. Величина рН плевральной жидкости обычно коррелирует с уровнем глюкозы. Низкое значение рН ($<7,0$) обнаруживается при эмпиеме плевры, коллагенозах и разрыве пищевода. Такое значение рН плевральной жидкости у больного с пневмонией, осложнившейся плевральным выпотом, свидетельствует о гнойном характере жидкости. Более специфическим методом исследования плевральной жидкости является исследование на LE-клетки (при волчаночном плеврите) и ревматоидный фактор (при ревматоидном выпоте); выпоты в обоих состояниях показывают низкие уровни комплемента. В плевральной жидкости, имеющей молочную окраску, исследуется содержание жиров. Культуральные исследования плевральной жидкости проводятся при гнойном или гнилостном характере ее с целью выделения аэробных или анаэробных (шприц с 20 мл жидкости немедленно закрывают колпачком и отправляют в лабораторию для анаэробного культивирования) микроорганизмов. При туберкулезном плеврите выделение чистой культуры наблюдается в 30 % случаев.

СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Синдром дыхательной недостаточности

Дыхательная недостаточность представляет собой такое состояние организма, при котором либо не обеспечивается поддержание нормального газового состава крови, либо последнее достигается за счет ненормальной работы аппарата внешнего дыхания, что приводит к снижению функциональных возможностей организма. Различают 4 степени дыхательной недостаточности.

Дыхательная недостаточность I степени характеризуется тем, что в покое либо нет ее клинических проявлений, либо они выражены незначительно. Однако при легкой физической нагрузке появляются умеренная одышка, периоральный цианоз и тахикардия. Насыщение крови кислородом нормальное или может быть снижено до 90% (PO_2 80—90 мм рт. ст.), МОД увеличен, а МВЛ и резерв дыхания уменьшены при некотором увеличении основного обмена и дыхательного эквивалента.

При дыхательной недостаточности II степени в покое отмечаются умеренная одышка (число дыханий увеличено на 25% по сравнению с

нормой), тахикардия, бледность кожи и периоральный цианоз. Изменено соотношение между пульсом и дыханием за счет учащения последнего, имеется тенденция к повышению артериального давления и ацидозу (рН 7,3), МВЛ (МОД), предел дыхания уменьшаются более чем на 50%. Кислородное насыщение крови составляет 70—90% (PO₂ 70—80 мм рт. ст.). При даче кислорода состояние больного улучшается.

При дыхательной недостаточности III степени дыхание резко учащено (более чем на 50%), наблюдается цианоз с землистым оттенком, липкий пот. Дыхание поверхностное, артериальное давление снижено, резерв дыхания падает до 0. МОД снижен. Насыщение крови кислородом менее 70% (PO₂ меньше 70 мм рт. ст.), отмечается метаболический ацидоз (рН меньше 6,3), возможна гиперкапния (PCO₂ 70—80 мм рт. ст.).

Дыхательная недостаточность IV степени — гипоксемическая кома. Сознание отсутствует; дыхание аритмичное, периодическое, поверхностное. Наблюдаются общий цианоз (акроцианоз), набухание шейных вен, гипотензия. Насыщение крови кислородом — 50% и ниже (PO₂ менее 50 мм рт. ст.), PCO₂ более 100 мм рт. ст., рН равен 7,15 и ниже. Ингаляция кислорода не всегда приносит облегчение, а иногда вызывает и ухудшение общего состояния.

Следует различать острую и хроническую дыхательную недостаточность, так как при последней уже включены, как правило, все компенсаторные механизмы, обеспечивающие поддержание дыхания. В то же время в организме уже наблюдаются изменения метаболизма, происшедшие в условиях гипоксемии. Дыхательная недостаточность чаще наблюдается у детей первого года жизни и особенно у новорожденных. Наиболее тяжелые ее степени отмечаются при синдроме дыхательных расстройств — дистресс-синдроме (дыхательное страдание).

Дыхательная недостаточность может возникать при снижении PO₂ во вдыхаемом воздухе — гипоксическая гипоксия. В клинической практике это наблюдается при нарушении подачи кислорода в наркозных аппаратах или кувезах. Падение PO₂ во вдыхаемом воздухе вызывает снижение насыщения крови кислородом в легочных капиллярах и, таким образом, возникает тканевая гипоксемия. В то же время артериовенозная разница содержания кислорода в этих случаях не изменяется по сравнению с нормой. В этих случаях быстрый лечебный эффект достигается при вдыхании кислорода.

При поражениях органов дыхания недостаточность может возникать вследствие поражения дыхательных мышц, нарушения прохождения воздуха по дыхательным путям (обструкция), нарушения диффузии кислорода через альвеолярно-капиллярную мембрану (альвеолярно-капиллярная блокада), нарушения капиллярного кровотока вследствие перерастяжения альвеол (при эмфиземе, бронхиальной астме и др.).

При первых двух причинах гиповентиляция приводит к снижению PO_2 в альвеолярном воздухе, что вызывает падение PO_2 в артериальной крови, оттекающей из альвеол. Гипоксемия сопровождается повышением PO_2 (гиперкапния). При обструктивном типе спирография показывает снижение МВД, ФЖЕЛ при незначительном снижении ЖЕЛ. При пневмотахографии обнаруживают снижение мощности вдоха и выдоха. Эта форма дыхательной недостаточности иногда называется бронхолегочной ампутацией и возникает при поражении дыхательных путей.

Обструкция дыхательных путей у детей возникает при аспирации инородных тел, сужении просвета бронхов и бронхиол вследствие гиперсекреции, отека слизистой оболочки при бронхиолите и бронхопневмонии, реже при бронхите, а также при стенозирующих ларингитах (крупе), деструктивных формах пневмонии.

Рестриктивный (ограничительный) тип нарушения вентиляции возникает при ограничении способности легких к расширению и спадению. Этот вид характерен для пневмосклероза, массивного выпота при экссудативных плевритах, ограничения подвижности или поражения ребер (перелом, остеомиелит) или дыхательной мускулатуры (миопатия, парез и паралич межреберных нервов при полиомиелите). При этой форме при спирографии выявляется снижение ЖЕЛ, МВЛ, а при пневмотахографии выявляется снижение скорости вдоха.

У некоторых больных выявляется смешанный тип — обструктивно-рестриктивный или, наоборот, в зависимости от преобладания той или иной формы.

Нарушение диффузии через альвеолярно-капиллярную мембрану, т. е. альвеолярно-капиллярная блокада, является одной из наиболее тяжелых форм дыхательной недостаточности. Известно, что общая толщина альвеолярно-капиллярной мембраны, состоящей из альвеолярных выстилающих клеток, прилегающей базальной мембраны, межмембранного пространства, капиллярной базальной мембраны, эндотелиальных клеток капилляров, составляет 0,36—2,5 мкм. В результате различных бронхолегочных заболеваний толщина альвеолярно-капиллярного эпителия может увеличиваться в 10 раз или на поверхности альвеол может образовываться пленка, состоящая из гиалиноподобного вещества. В результате этого нарушается процесс диффузии кислорода. Эта форма дыхательной недостаточности у новорожденных наблюдается при некоторых формах респираторного дистресс-синдрома — синдрома гиалиновых мембран, при вирусных интерстициальных пневмониях, врожденных фиброзирующих пневмониях, гемосидерозах. У детей старшего возраста такая форма дыхательной недостаточности свойственна ретикулезу, саркоидозу и коллагенозам. При альвеолярно-капиллярной

блокаде иногда наблюдается и гиперкапния. Если же диффузия углекислого газа не нарушена, то, наоборот, отмечается гипокапния.

Особый механизм дыхательной недостаточности возникает при бронхиальной астме или так называемой клапанной эмфиземе вследствие резкого перерастяжения альвеол скопившимся воздухом. Это вызывает нарушение капиллярного кровообращения. Уменьшение перерастяжения альвеол (снятие бронхоспазма) способствует исчезновению дыхательной недостаточности.

Дыхательная недостаточность может возникать и при нарушении транспорта газов кровью, что наблюдается при тяжелых формах анемии (особенно постгеморрагической) или при изменении структуры гемоглобина (мет- или карбоксигемоглобинемии).

Известно, что 1 г гемоглобина фиксирует 1,34 мл кислорода. При уменьшении концентрации гемоглобина снижается кислородная емкость крови. При метгемоглобинемии (при отравлении нитритами, фенацетином, анилином, сульфаниламидными препаратами, тетрациклинами и др.) трехвалентное железо не обеспечивает связывание кислорода. То же самое происходит при отравлении угарным газом вследствие образования карбоксигемоглобина. Оксигенотерапия позволяет оказывать эффективную помощь в этих ситуациях.

При нарушениях кровообращения — так называемой застойной гипоксемии — происходит большее поглощение кислорода вследствие замедления кровотока в органах и тканях. Значительно увеличивается артериовенозная разница в содержании кислорода, так как насыщение кислородом крови в легких обычно нарушается мало. Улучшение сердечной деятельности способствует и устранению дыхательной недостаточности.

Особое место занимает так называемая тканевая гипоксия, которая объясняется поражением ферментных систем клеток, участвующих в утилизации диффундирующего из крови кислорода. Обычно это наблюдается при тяжелых инфекциях и отравлениях. При этом содержание газов крови, показатели спирографии — обычно без отклонений от нормы.

У больных часто наблюдаются смешанные формы дыхательной недостаточности с различными механизмами ее возникновения.

Нарушения функции дыхания

Послеродовая асфиксия является реакцией на действие любых неблагоприятных факторов, действовавших на плод и нарушивших его жизнеспособность как до родов, так и во время их. Ее общим и главным признаком являются нарушения дыхания, сопутствующими — разнообразные проявления со стороны сердечной деятельности, кожи, состояния рефлексов и реакций ребенка на окружение.

Сводка этих признаков с их балльной оценкой, предложенная Вирджи-нией Апгар в 1953 г., используется врачами всего мира для характеристики состояния новорожденного ребенка и принятия решений о необходимости, степени экстренности и объеме медицинской помощи. Оценку производят на 1-й минуте после рождения и повторно на 5-й минуте (табл. 13).

Таблица 13
Шкала Апгар

Признаки	Баллы		
	0	1	2
	Цианоз, бледность	Розовый на туловище, цианоз конечностей	Розовый на туловище и конечностях
Цвет кожи	Пульс отсутствует	Менее 100	Более 100
Частота пульса	Отсутствует	Только гримаса	Крик, кашель или чиханье
Ответ на раздражение кожи или слизистых оболочек	Конечности свисают	Неполное сгибание конечностей	Активные движения
Тонус мышц	Отсутствуют	Медленные, нерегулярные	Активные, громкий крик
Дыхательные движения	Цианоз, бледность	Розовый на туловище, цианоз конечностей	Розовый на туловище и конечностях

Тяжелой называют асфиксию при отсутствии дыхания в течение первых 2 мин после рождения и общей сумме баллов по шкале Апгар сразу 0—3, а через 5 мин — от 4 до 6 баллов. При асфиксии средней тяжести оценка после рождения — 4—6 баллов. Здоровые новорожденные имеют оценки 8—10 баллов. Особое значение гипоксии и асфиксии новорожденных заключается и в их ведущем значении как причине неонатальной смерти, и в ведущей роли в качестве причины, вызывающей наиболее тяжелые формы детской инвалидности, например детский церебральный паралич.

Респираторный дистресс-синдром новорожденных отражает нарушения дыхания как легочного, так и внелегочного происхождения у детей периода новорожденности. Причинами его могут быть и асфиксия в

родах, и развитие пневмопатий новорожденности, например болезни гиалиновых мембран, неполное расправление легких в начале легочного дыхания, массивная аспирация с последующей пневмонией и ателектазами, врожденные или перинатальные инфекции с пневмонией, кровоизлияния в паренхиму легких, нарушения регуляции дыхания в связи с травмой головного мозга или шейного отдела позвоночника и т. д. Особенно пролонгированное течение респираторных нарушений можно наблюдать при врожденных аномалиях развития легких и бронхопульмональной дисплазии. Симптоматика дистресс- синдрома включает в себя главные и ведущие признаки дыхательной недостаточности и дыхательного усилия. К ним можно отнести: *тахипноэ* — учащение дыхания до 60 в 1 мин и больше, переход на *периодическое дыхание*, хотя бы эпизодически, *втяжение грудины и межреберий на вдохе*, наличие *ограниченного или общего цианоза*. Для оценки выраженности респираторного дистресс-синдрома предложена и широко используется шкала Сильвермана-Андерсона, близкая по построению к шкале Апгар (табл. 14).

Таблица 14

Шкала Сильвермана-Андерсона

Стадия 0	Стадия 1	Стадия II
Верхняя часть грудной клетки (при положении ребенка на спине) и передняя брюшная стенка синхронно участвуют в акте дыхания	Отсутствие синхронности или минимальное опущение верхней части грудной клетки при подъеме передней брюшной стенки на вдохе	Заметное западение верхней части грудной клетки во время подъема передней брюшной стенки на вдохе
Отсутствует втяжение межреберий на вдохе	Легкое втяжение межреберий на вдохе	Заметное втяжение межреберий на вдохе
Отсутствие втяжений мечевидного отростка грудины на вдохе	Небольшое втяжение мечевидного отростка грудины на вдохе	Заметное западание мечевидного отростка грудины на вдохе
Отсутствие движения подбородка при дыхании	Опускание подбородка на вдохе, рот закрыт	Опускание подбородка на вдохе, рот открыт
Отсутствие шумов на	Экспираторные шумы	Экспираторные шумы

Стадия 0	Стадия 1	Стадия II
выдохе	(«экспираторное хрюканье») слышны при аускультации груди	(«экспираторное хрюканье») слышны при поднесении фонендоскопа ко рту или даже без фонендоскопа

Каждый симптом в стадии I оценивается в 1 балл, стадии II — в 2 балла.

Нарушения ритма дыхания у детей первого года жизни. Нерегулярность дыхания (респираторная нестабильность) у детей, особенно маловесных при рождении и детей первого года жизни, может представлять собой особо значимый пограничный клинко-патофизиологический феномен, требующий проведения активной дифференциальной диагностики, интенсивного наблюдения и нередко оказания медицинской помощи. Основой для нестабильности функции дыхания является незрелость дыхательного центра, незрелость периферических механизмов регуляции дыхания и очень большая относительная длительность фазы быстрого сна.

Наиболее типичная форма нерегулярности дыхания — *периодическое дыхание*, или тип дыхания, при котором наблюдаются 3 и более последовательные респираторные паузы продолжительностью более 3 с, разделенные периодами респираторной активности длительностью не более 20 с.

Апноэ, или периоды прекращения дыхания. По основному механизму возникновения апноэ классифицируются следующим образом:

- 1) *центральное апноэ* — когда в конце выдоха одновременно исчезают дыхательные движения груди и прекращается поток воздуха через рот и нос ребенка;
- 2) *обструктивное апноэ* — нарушается проходимость дыхательных путей на вдохе (преимущественно на уровне гортани), т. е. нет потока воздуха через рот и нос, но при этом сохраняются колебательные движения груди;
- 3) *смешанное апноэ* - нарушения проходимости дыхательных путей периодически сочетаются с отсутствием дыхательных движений груди или их наличием; может быть представлено как последовательное сочетание центрального, а за ним обструктивного апноэ.

Кроме того, выделяют относительно специфические группы апноэ, относящиеся к разным возрастным группам детей.

Апноэ недоношенных — периодическое дыхание, сочетающееся с длительными апноэ (больше 20 с). Специфическими для недоношенных детей причинами увеличения вероятности и частоты апноэ могут быть сепсис, гипоксия, метаболические нарушения, гипоксемия вследствие врожденных пороков сердца, желудочно-пищеводный рефлюкс, врожденные аномалии дыхательных путей, лица или нижней челюсти.

Апноэ младенцев — наличие апноэ длительностью более 20 с или апноэ меньшей длительности, но в сочетании с одним из следующих признаков: брадикардия, цианоз, приступообразная бледность кожи, глубокая гипотония мышц. Причинами, увеличивающими вероятность и выраженность апноэ младенцев, могут быть сепсис, судороги, гипогликемия, гипокальциемия, анатомические дефекты лицевой части черепа. Нарушения ритма дыхания могут представлять высокий уровень риска. Наблюдая эти нарушения, врач может сформулировать и такое синдромное заключение.

Очевидное угрожающее жизни событие или состояние — вариант апноэ с наличием таких сопутствующих признаков, которые свидетельствуют о непосредственной угрозе жизни ребенка. К ним относятся изменение цвета кожи — чаще бледность или цианоз, реже эритема, изменение тонуса мышц, чаще — резкое снижение, поперхивание, позывы на рвоту.

Очевидные угрожающие жизни события или состояния могут быть успешно прерваны при минимальных усилиях по восстановлению жизнедеятельности детей, нередко только усилиями проинструктированных родителей. Может быть достаточным применение только похлопывания по коже, встряхивания, проведения искусственной вентиляции легких и т. д. Существует и вероятность неблагоприятного исхода при переходе этого состояния в одну из форм **синдрома внезапной смерти грудных детей**. Этот синдром во многих странах и в настоящее время является ведущей причиной смерти детей в постнеонатальном периоде (от 28 дней до 1 года). Его причины и возможности предупреждения интенсивно изучают. Особенный драматизм этого феномена заключается в его полной неожиданности для родителей и почти полной неожиданности для врачей. Вместе с тем особенности эпидемиологии синдрома внезапной смерти хорошо изучены и на их основе сформированы критерии риска и правила поведения родителей для предупреждения смерти ребенка.

Наверное, самостоятельное значение имеет такой вариант нарушения ритма дыхания, как **апноэ при синдроме центральной гиповентиляции**, что обычно сочетается со стойким цианозом и формирующейся легочной гипертензией. Это отражает устойчивые нарушения функций центральной регуляции дыхания в связи с гипо- и диспластическими процессами во время беременности и не относится к пограничным состояниям.

Нерегулярность ночного дыхания у детей старше года. Ночные апноэ у детей старше года, или **синдром ночного апноэ или гипопноэ**, также наблюдаются нередко и по своей природе являются явно или скрыто обструктивными. В скрытом варианте имеется в виду, что полной обструкции не происходит, но имеет место повышенная резистентность верхних дыхательных путей, приводящая к увеличению дыхательного усилия во время сна. Синдром часто ассоциируется с анатомическими особенностями верхних дыхательных путей. Это могут быть просто гипертрофия миндалин и аденоидов, искривления перегородки носа, стойкая отечность слизистой оболочки носовых ходов, микрогнатия, ретрогнатия, макроглоссия и другие особенности, приводящие хотя бы к незначительному сужению верхних дыхательных путей. Возрастающее при этом дыхательное усилие приводит к увеличению трансмурального давления и способствует окклюзии глотки. Желудочно-пищеводный рефлюкс также способствует возникновению апноэ.

Клиническими признаками, характерными для синдрома, хотя и неспецифичными для него, являются ночной храп, шумное дыхание во сне. На фоне шумного дыхания или храпа апноэ становятся особенно заметными, их могут регистрировать родители или другие близкие. Как правило, синдрому сопутствуют беспокойство во сне, ночные страхи, сухость во рту и вставание для питья, энурез.

Длительное персистирование ночного апноэ или гипопноэ небезразлично для развития детей и в старшем школьном возрасте. В дневное время суток эти дети отмечают повышенную сонливость, головные боли, преимущественно утренние. У них могут отмечаться нарушения внимания, гиперактивность и трудности обучения. Отмечены и отдаленные неблагоприятные последствия синдрома. К ним относят задержку роста и устойчивое повышение артериального давления.

Некоторые синдромы воспалительных поражений дыхательной системы

Трахеит бактериальной этиологии. Он начинается с кашля, типичного для поражения верхних дыхательных путей или для крупа. Постепенно состояние ухудшается, нарастают интоксикация и инспираторная одышка. Физикальных изменений над легкими не наблюдается.

Стридор. *Врожденный стридор* — своеобразная болезнь раннего возраста, характеризующаяся инспираторным шумом при дыхании. **Шум** свистящий, звонкий, напоминающий воркование голубей, иногда мурлыканье кошки, кудахтанье курицы. Интенсивность шума уменьшается во время сна, при переносе ребенка из холодного помещения в теплое, если ребенок спокоен; наоборот, увеличивается при волнении,

крике, кашле. Общее состояние ребенка при стридоре нарушается мало, дыхание мало затруднено, сосание происходит нормально, голос сохранен. Стридор начинается обычно тотчас или вскоре после рождения, уменьшается во втором полугодии и сам по себе излечивается к 2—3 годам. В основе этого заболевания, по мнению большинства авторов, лежит аномалия развития наружного кольца гортани, черпаловидных хрящей. Надгортанник при этом мягкий и сложен в трубочку. Черпаловидно-надгортанные связки приближены друг к другу и образуют как бы ненатянутые паруса, которые при вдохе колеблются, образуя шум.

Стридор может быть инспираторного и экспираторного типа. Когда у ребенка выявляется стридор, следует выяснить, нет ли значительного увеличения вилочковой железы, бронхоаденита, врожденного порока сердца или опухоли средостения, которые могут вызвать сдавление и изменение дыхания. При тяжелых формах стридора целесообразно провести ларингоскопическое исследование для выяснения, не вызван ли стридор полипом или врожденной мембраной голосовых складок. Необходимо также помнить о ретрофарингеальном или ретротонзиллярном абсцессе как причине появления стридорозного дыхания.

Появлению стридора в раннем возрасте способствуют такие анатомические особенности, как малые размеры гортани, наличие очень рыхлой соединительной ткани в подслизистом пространстве над и под входом в гортань, а также ригидность кольца перстневидного хряща гортани. Соответственно, даже при умеренном отеке слизистой оболочки размеры входа в гортань с возникновением стридора или крупа уменьшаются. Аналогичный по интенсивности отек у взрослого человека может привести только к охриплости голоса.

Причинами стридора могут быть некоторые врожденные аномалии, например ларингомалиция, недостаточность или коллапс хрящей гортани, повышенная подвижность надгортанника или добавочные складки слизистой оболочки. Причиной могут быть и параличи гортани или голосовых складок. К стридорозному дыханию обычно присоединяются звонкий кашель с металлическим оттенком, охриплость голоса, признаки дыхательной недостаточности — одышка с втяжением межреберий, участие вспомогательных мышц в дыхании. Беспокойство ребенка свидетельствует о нарастании обструкции и может предшествовать появлению цианоза. Наибольшую опасность представляют инфекции, способствующие возникновению крупа или стридора, особенно эпиглоттит.

Обструкция дыхательных путей выше магистральных бронхов. Такая обструкция, возникая, например, в области гортани или трахеи за счет истинного (при дифтерии) или ложного крупа, отека Квинке в области гортани или инородного тела на этом уровне, приводит прежде

всего к нарушению вдоха, и одышка принимает инспираторный характер. Для затрудненного вдоха очень характерны страх и беспокойство ребенка, обусловленные чувством нехватки воздуха. Обструкция на уровне верхних дыхательных путей создает значительную степень дыхательной недостаточности и требует немедленной госпитализации в реанимационное или ЛОР-отделения.

Эпиглоттит — одно из наиболее острых угрожающих жизни заболеваний, чаще появляется у детей 3—6 лет. Основной этиологический фактор — *Haemophilus influenzae*, тип В. Начало — с высокой температуры тела в течение нескольких часов, затем возникают трудности при глотании, слюнотечение, высокого и грубого тона стридорозное дыхание на вдохе и вынужденное положение с открытым ртом, высунутым языком, наклоненной головой и выдвиганием вперед нижней челюсти для облегчения дыхания. Прямой осмотр глотки и надгортанника может представлять опасность. Предлагается, не изменяя положения ребенка и приготовив все необходимое для экстренной трахеотомии или интубации трахеи, осуществить боковую рентгенограмму шеи, на которой можно видеть резко увеличенный нависающий надгортанник.

Бронхит. У детей бронхит чаще всего развивается при респираторной инфекции, которая нередко осложняется присоединением к основной вирусной инфекции бактериального воспаления. Возбудителями острого бронхита являются вирусы парагриппа, гриппа, аденовирусы, респираторно-синцитиальные вирусы. Из бактерий чаще всего выявляются стафилококки, стрептококки, пневмококки. Нередко, особенно при затянувшемся течении бронхита, этиологическими факторами могут быть хламидиоз, микоплазмоз, пневмоцистоз. Бронхит является одним из обычных клинических проявлений таких детских инфекций, как корь, коклюш.

Основным симптомом бронхита является кашель. В начале заболевания он сухой, затем влажный с отхождением слизисто-гнойной мокроты. При перкуссии груди звук не изменен, но может иметь и коробочный оттенок за счет некоторого вздутия легких. При аускультации — разнотембровые сухие и преимущественно мелкопузырчатые влажные хрипы. Их появление характеризует вовлечение в патологический процесс мелких бронхов и бронхиол. В отличие от пневмонии, мелкопузырчатые хрипы не будут звучными. При рентгенологическом исследовании возможно как усиление легочного рисунка, так и повышенная прозрачность легких.

Синдром бронхиальной обструкции всегда свидетельствует о наличии бронхита, который может быть самостоятельным или входить в проявления бронхопневмонии, бронхиальной астмы, аспирации инородного тела. Чаще всего причиной обструкции является совместный эффект отека и воспалительной инфильтрации стенки бронхов, обилие секретлируемой слизи с ее сгущением и застоем в просвете бронхов и,

наконец, спазм гладкой мускулатуры стенки бронхов. От обструкции бронхов на уровне главных и ниже страдают прежде всего механизмы выдоха, так как выдох происходит под влиянием эластической тяги легкого, которая у детей еще очень слаба. Поэтому одним из наиболее постоянных симптомов бронхиальной обструкции является экспираторный характер одышки. Сужение эффективного просвета бронхов и увеличение скорости прохождения воздуха через суженный просвет создают феномен так называемого свистящего дыхания, когда обилие сухих свистящих хрипов слышно не только при аускультации легких стетоскопом, но и на расстоянии от больного. По мере нарастания выраженности обструкции может происходить уменьшение клинических проявлений по аускультативным данным. При полной закупорке бронхов в данном сегменте или доле, или в легком тотально, хрипы исчезают, дыхательные шумы ослабевают или прекращаются. Возникает феномен немого легкого, характерный для глубоких степеней дыхательной недостаточности. При бронхиальной астме такая трансформация клинической картины даже на ограниченном пространстве одного легкого означает переход приступа бронхиальной обструкции в астматический статус, лечение которого также желательно проводить в условиях реанимационного отделения стационара.

Пневмония. Воспаление легких чаще вызывается бактериями, но может иметь и вирусную этиологию, нередко и микотическую, и хламидийную. Однако если дебют и связан с небактериальными возбудителями, то в последующем течении пневмонии их присоединение и ведущая роль являются закономерными. Характер бактериального компонента в этиологии пневмоний в большей степени зависит от среды. Наиболее злокачественные по вирулентности и антибактериальной резистентности штаммы бактерий поражают детей в условиях родильного дома или стационара. Это называется госпитальной инфекцией. Пневмонии, возникающие дома, чаще вызываются пневмококком или *Haemophilus influenzae*.

Большая часть пневмоний связана с бронхогенной инфекцией, поэтому в анамнезе обычно присутствует указание на перенесенную вирусную инфекцию. На 3—7-й день переносимого респираторного заболевания усиливается температурная реакция, появляются вялость, снижается аппетит, у маленьких детей усиливается цианоз вокруг рта, начинается раздувание крыльев носа, постепенно выявляется одышка смешанного характера. При перкуссии можно уловить участок притупления перкуторного тона над областью вероятной пневмонической инфильтрации. Дыхание при этом может усиливаться, выдох удлиняться. При наличии сопутствующего бронхита характерны сухие хрипы. Для собственно пневмонии патогномоничны мелкопузырчатые влажные хрипы высокой звучности. Аускультативные феномены при пневмонии достаточно стабильны по

локализации и во времени, независимы от кашля. Наличие ателектаза может снижать степень звучности влажных хрипов и определяет затяжной характер течения, особенно у новорожденных детей.

Диагноз пневмонии может быть подтвержден рентгенологически по наличию очагов уплотнения легочной ткани, нередко совпадающих с величиной сегмента легкого или даже доли. В таких случаях говорят о сегментарной или долевого пневмонии.

Если течению пневмонии свойственна цикличность и катаральные симптомы предшествуют уплотнению легкого, а затем разрешению инфильтрации, то можно обсуждать вопрос о крупозной пневмонии, сегментарной или долевого.

Плеврит — воспаление плевры, чаще всего осложняющее течение других заболеваний, в частности пневмоний. В таких случаях речь идет о плевропневмонии. Плевриты при пневмонии делят на параплевриты, сопровождающие пневмонию, и метаплевриты, сохраняющиеся после перенесенной пневмонии. Особую значимость плевриту придает частая связь с гнойной инфекцией и гнойной деструкцией легких. Поэтому при особой тяжести состояния больного — тяжелой интоксикации, некупируемой высокой лихорадке, ярко выраженной асимметрии дыхательных экскурсий груди — следует осуществлять немедленную госпитализацию ребенка и его наблюдение совместно с хирургами. Деструктивная пневмония с плевритом таит высокий риск пиопневмоторакса. Плевриты при неявном поражении легких могут возникать вследствие инфицирования ребенка микобактериями туберкулеза. Плевриты могут быть компонентом полисерозита при системных ревматических заболеваниях, гемобластозах.

При экссудативном плеврите, если жидкость не заполняет всего плеврального пространства, можно определить линию Эллиса—Дамуазо—Соколова. Это верхняя граница тупости с высшей точкой на задней подмышечной линии. Отсюда она идет внутрь и вниз. Линия соответствует максимальному уровню стояния жидкости, при этом происходит смещение легких к корню выпотом.

На пораженной стороне при экссудативном плеврите можно определить укороченный тимпанит, располагающийся в виде треугольника над экссудатом (*треугольник Гарлянда*). Он соответствует расположению поджатого легкого. Его границами служат: *гипотенузой* — линия Эллиса—Дамуазо—Соколова, *катетами* — позвоночник и линия, опущенная из верхней точки линии Эллиса—Дамуазо—Соколова на позвоночник. *Сзади на здоровой стороне* вследствие смещения средостения образуется участок притупления перкуторного звука, имеющий форму прямоугольного треугольника. Это так называемый треугольник Грокко—Раухфуса. *Один его катет* составляет линия позвоночника, *второй* — нижний край здорового легкого, *гипотенузой*

является продолжение линии Эллиса—Дамуазо—Соколова на здоровую сторону (рис. 3).

Симптомокомплекс плеврита включает в себя сухой кашель, боль в груди, усиливающуюся при дыхании и кашле, уменьшение экскурсий груди на стороне поражения, притупление перкуторного тона над всей площадью воспаления плевры. Притупление очень незначительно при сухом плеврите и явно выражено при экссудативном. При большом объеме выпота его распределение, а соответственно, и площадь перкуторного притупления занимают обширную зону с верхней границей, очерченной линией Эллиса—Дамуазо—Соколова. Дыхание, как и хрипы над зоной притупления, не прослушивается. Можно перкуторно определить смещение сердца в здоровую сторону.

Диагноз плеврита или плевропневмонии обязательно подтверждается рентгенологически, а характер выпота и его этиологию уточняют при плевральной пункции.

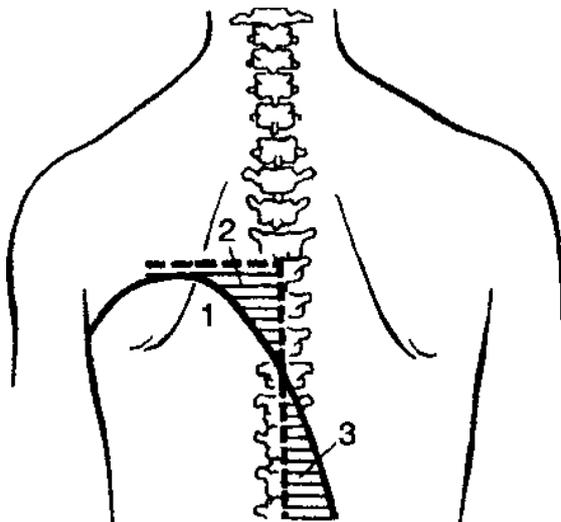


Рис. 3. Изменение перкуторного звука при экссудативном плеврите.

1 — линия Эллиса-Дамуазо-Соколова; 2 — треугольник Гарлянда; 3 — треугольник Грокко-Раухфуса

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ:

1. Перечислите стадии развития легких.
2. АФО дыхательных путей.
3. Чем объясняется редкость носовых кровотечений у детей первого года жизни?
4. Особенности строения гортани у детей.
5. Перечислите периоды развития легких.
6. С чем связана наиболее частая локализация пневмонии в нижней доле?
7. Что такое жизненная емкость легких (ЖЕЛ)?
8. Что такое индекс Тиффно?
9. Перечислите жалобы, характерные для поражения органов дыхания.
10. Охарактеризуйте кашель при коклюше.
11. Что такое битональный кашель?
12. Особенности анамнеза при поражении органов дыхания.
13. Что такое акроцианоз?
14. Отличия истинного и ложного крупа.
15. Перечислить жалобы, характерные для истинного крупа.
16. Перечислить жалобы, характерные для ложного крупа.
17. Классификация ангин.
18. Как определить экскурсию грудной клетки?
19. Правила подсчета частоты дыхания у детей.
20. Соотношение пульса и числа дыханий?
21. При каких состояниях наблюдается удлиненный вдох?
22. При каких состояниях наблюдается удлиненный выдох?
23. Проявления респираторного дистресс-синдрома?
24. Назовите патологические типы дыхания.
25. Виды одышки, их характеристики.
26. Как определить голосовое дрожание у детей?
27. В каких случаях наблюдается ослабление и усиление голосового дрожания?
28. Виды перкуссии и их характеристики.
29. О чем свидетельствует симптом Филатова?
30. О чем свидетельствует симптом чаши Философова?
31. О чем свидетельствует симптом Аркавина?
32. Правила аускультации.
33. В каком возрасте у детей выслушивается пуэрильное дыхание?
34. О чем свидетельствует жесткое дыхание?
35. Классификация хрипов.
36. Что такое крепитация?
37. При каких состояниях возникает шум трения плевры?
38. Перечислите признаки, отличающие шум трения плевры от крепитации и мелкопузырчатых хрипов.

39. Как определяется бронхофония?
40. Перечислите рентгенологические методы исследования органов дыхания.
41. Какие патологические изменения позволяет выявить бронхография?
42. Перечислите эндоскопические методы исследования органов дыхания.
43. Какие методы исследования внешнего дыхания Вам известны?
44. Перечислите основные синдромы поражения органов дыхания.
45. Причины развития дыхательной недостаточности.
46. Какие показатели оцениваются по шкале Апгар?
47. Клинические признаки, характерные для синдрома ночного апноэ.
48. Какие анатомические особенности способствуют развитию стридора в раннем возрасте?
49. Клинические проявления эпиглоттита.
50. Возбудители острого бронхита.
51. Какие хрипы патогномичны при пневмонии?
52. Что включает симптомокомплекс плеврита?

ПРИМЕРНЫЕ ВАРИАНТЫ ТЕСТОВЫХ ЗАДАНИЙ

Ответьте по коду:

А - верно 1,2,3;

Б - верно 1,3;

В - верно 2,4;

Г - верно только 4;

Д- верно все.

1. Анатомические особенности строения верхних дыхательных путей у детей раннего возраста клинически проявляются в:

1. редком развитии синуситов
2. частом развитии синуситов
3. появлении выраженных расстройств дыхания при ринитах.
4. склонности к носовым кровотечениям;

2. Состояние лимфоглоточного кольца детей:

1. у новорожденного лимфоглоточное кольцо развито хорошо;
2. после 12 лет может появляться гипертрофия небных миндалин;
3. у детей раннего возраста носоглоточные миндалины увеличиваются крайне редко
4. на втором году жизни небные миндалины выходят из-за небных

дужек, к 4 -10 годам может появляться гипертрофия миндалин;

3.АФО бронхов новорожденного и детей раннего возраста предусматривают:

1. широкий просвет бронхов
2. мягкость хрящей бронхов,
3. недостаточную васкуляризацию слизистой оболочки;
4. слабое развитие мышечных и эластических волокон;

4.Для детей раннего возраста физиологичным типом дыхания является:

1. грудной;
2. межреберный;
3. смешанный
4. диафрагмальный, брюшной

5.Склонность к развитию стенозов гортани у детей раннего возраста объясняется:

1. высоким расположением гортани и надгортанника;
2. относительно малой длиной голосовых связок.
3. недостаточным развитием кровеносных и лимфатических сосудов слизистой;
4. узостью просвета гортани, богатым кровоснабжением слизистой.

Правильные ответы: 1 Б, 2 Г, 3 В, 4 Г, 5 Г.

ПРИЛОЖЕНИЯ

Диагностическая ориентировка по характеру кашля

Сиплый	Спастический	Битональный	Болезненный	Вялый	Паретический
Ларингит Ложный круп Круп Ларингоспазм Корь Папиллома гортани Отек гортани	Коклюш Инородное тело Муковисцидоз Вирусные пневмонии Пневмоцистоз Спастический бронхит Бронхоэктазии	Туберкулезный бронхаденит Лимфосаркома средостения Лимфогранулема средостения Лейкемическая опухоль средостения Другие опухоли средостения Медиастинальный плеврит Кардиомегалия	Крупозная пневмония Бронхопневмония Плеврит Трахеит Перелом ребер	Диффузный перитонит Операция живота Врожденная миотония Большая диафрагмальная грыжа Булезные кисты	Паралич при полиомиелите Полирадикулит Дифтерийный полиневрит Параличи гортани Опухоли средостения

Частота дыхания у детей в зависимости от возраста

Возраст	Частота дыханий в 1 мин
До 3 мес	40—45
4—6 мес	35—40
7—12 мес	30—35
2—3 года	25—30
5—6 лет	около 25
10—12 лет	20—22
14—15 лет	18—20

Наиболее частые причины острой дыхательной недостаточности (ОДН) у детей в возрасте от 1 мес до 12 лет

Причины ОДН в возрасте 1 — 24 мес	Причины ОДН в возрасте 2— 12 лет
Бронхопневмония бактериальная вирусная (бронхиолит) Аспирация Непроходимость верхних дыхательных путей Врожденный порок сердца Астматическое состояние Септицемия Аспирация инородного тела Интраторакальные аномалии Дефекты развития диафрагмы Энцефалит Интоксикация Муковисцидоз	Астматическое состояние Врожденный порок сердца Бронхопневмония Энцефалит Полиневрит Септицемия Интоксикация Травма грудной клетки Черепно-мозговая травма Травматический шок Утопление Почечная недостаточность

Клиника наиболее частых заболеваний, приводящих к обструкции гортани

Признак	Вирусный ларинго трахеит	Эпиглоттит	Отек гортани	Ларинго маляция	Инородное тело	Ларинго спазм	Дифтерия
Этиология	Обычно парагрипп 1-го типа	Обычно гемофильная палочка	Анафилактические аллергии чеческие реакции	Порок развития	Мелкие предметы	Гипо кальциемия	Корине бактерия дифтерии (палочка Леффлера)
Возраст	6мес—6 лет	3 — 4лет	Обычно до 3 лет	Обычно с первых дней жизни	Любой, но обычно 1 — 5 лет	От 3мес до 2 лет	Любой, но чаще 1 — 5 лет
Преморбидный фон	Разный, но чаще не осложнен	Разный, но чаще не осложнен	Атопически й или экссудативный диатез	Могут быть другие пороки развития	Не осложнен	Рахит, врожденный стридор, спазмо филия	Не осложнен
Начало заболевания	Либо острое (одновремен но или на фоне нескольких часов ОРВИ) или постепенное нарастание за 2— 5дн	Острое	Острое за несколько часов (чаще ночью)	С рождения или со 2-го месяца жизни	Внезапное, окружающие называют час или даже минуту, когда появились кашель, одышка	Внезапное	Постепенное с небольшим повышением температуры тела, анорексией, вялостью, недомогание м, фарингитом, пленками в зеве
Лихорадка	Чаще менее 39° С	Обычно выше 39,5° С	Нет	Нет	Нет	Нет	Умеренная
Интоксикация	Выражена умеренно	Выражена резко	Нет	Нет	Нет	Нет	Выражена умеренно, но может быть резкой
Свистящий шум на вдохе	Шумный	Тихий	Тихий	Шумный	Не всегда отчетливый	Звонкий	Нарастает постепенно. Шумный
Дисфагия	Нет	Да, резкая	Нет	Нет	Не типична, но может быть иногда	Нет	Нетипична, но может быть
Голос	Осиплый, хриплый	Приглушенный, но не хриплый	Не изменен	Грубый, афония, но многих норма	Не изменен, но может быть осиплый	«Петушины й крик» на вдохе	«Носовой» оттенок голоса, хриплый до афонии
Кашель	«Лающий» влажный кашель	«Лающего» кашля нет, вообще	Сухой кашель	Нет	Приступо образный, сухой,	Нет	Сухой кашель, постепенно

		кашель редко			навязчивый, крупозный		усиливается, хриплый до афонии
Признак	Вирусный ларинготрахеит	Эпиглоттит	Отек гортани	Ларинго маляция	Инородное тело	Ларинго спазм	Дифтерия
Повторяе мость приступов	Возможна, но всегда на фоне ОРВИ	Типична	Частые, обычно весенне- летний период	Почти постоянный стридор	Несколько раз	Возможна без лечения	Чаше приступов нет, но затрудненно е дыхание прогрессивн о нарастает
Другие признаки	Ринорея и другие признаки ОРВИ	Слюно течение, дисфагия, красно- вишневый корень языка, отек надгортан ника, тризмы, больной стремится сидеть, наклонивши сь вперед, запрокинув голову	Кожные и другие признаки аллергии	На выдохе шумы, напоминае т «петушин ый крик», усиливает ся стридор в положени и лежа	Иногда хлопающий звук при дыхании, больной стремится лежать, смещение средостения и ателектаз, острая дыхательная недостаточно сть	Симптомы гипо кальциемии (Хвостека, Труссо, Маслова и др.)	Плотные пленки серого цвета в зева, спаянные со слизистой оболочкой, шейный лимфаденит, отек шеи, тахикардия, несоответст вующая лихорадке, миокардит, паралич мягкого нёба

Синдромы при поражениях органов дыхания

Методы исследования	Бронхиты, бронхиолиты	Ателектаз	Инфильтрация легких	Плеврит	Пневмоторакс
Осмотр	Дыхательные движения не изменены	Отставание пораженной стороны в дыхании, при длительном существовании процесса уплощение, вы- падение, уменьшение размеров пораженной стороны грудной клетки, при	Скованность больной стороны грудной клетки	Отставание больной стороны при дыхании, «защитная позиция», отек кожи грудной стенки, межреберья расширены, асимметрия грудной клетки, выпячивание больной стороны, иногда,	Отставание больной стороны при дыхании «защитная позиция», отек кожи грудной стенки, межреберья расширены, асимметрия грудной клетки, выпячивание больной

		вдохе втягивание межреберий		наоборот, здоровой вследствие компенсаторной эмфиземы	стороны
Пальпация	Голосовое дрожание нормальное, иногда пальпируются грубые хрипы	Ослабление голосового дрожания	Небольшое или демонстративное усиление голосового дрожания на больной стороне	Голосовое дрожание ослаблено, отсутствует	Голосовое дрожание ослаблено, отсутствует
Перкуссия	Перкуторный звук ясный или тимпанический	Укорочение перкуторного звука	Притупление перкуторного звука, притупление с тимпаническим оттенком	Перкуторный звук тупой, бедренная тупость, ниспадающая граница тупости, линия Эллиса — Дамуазо — Соколова, треугольники Раухфуса, Гарланда	Тимпанический звук, шум треснувшего горшка, тупость в нижней части грудной клетки, ограниченная горизонтальной линией
Аускультация	Пуэрильное, везикулярное, жесткое дыхание, сухие и влажные хрипы. Проведение голоса нормальное	Ослабление, отсутствие дыхательного шума. При восстановлении проходимости бронха может появиться бронхиальное дыхание. Мелкие влажные хрипы (факультативно)	Дыхание пуэрильное, бронхиальное, ослабленное. Сухие и звучные влажные хрипы. Усиленная бронхофония	Дыхание ослабленное, отсутствие дыхания в нижних отделах легких на стороне поражения, здесь же бронхофония отсутствует	Дыхание на стороне поражения ослабленное, отсутствие дыхания, бронхиальное, амфорическое дыхание. Бронхофония ослаблена, отсутствует

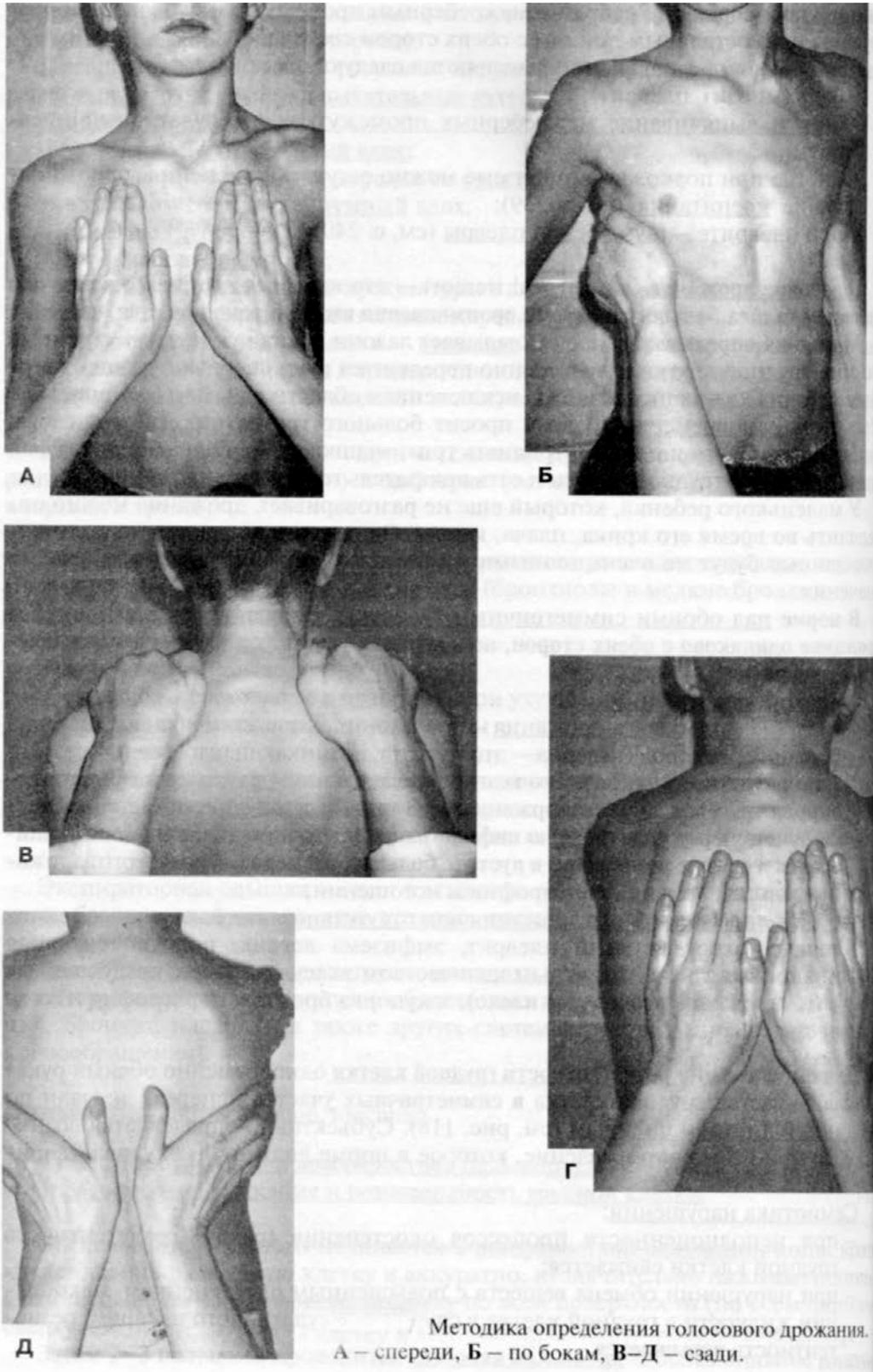
Дифференциальный диагноз болезней органов дыхания

Признак	Бронхит	Бронхиолит	Респираторный аллергоз	Пневмония
Этиология	Парагрипп, аденовирус, корь, коклюш	РС-вирус, парагрипп, аденовирус	Аллергены пыльцевые и пищевые, бактериальные	Бактериально-вирусные ассоциации
Температура тела	Субфебрильная или нормальная	Умеренно повышенная или нормальная	Субфебрильная или нормальная	Высокая (39—40°C)
Токсикоз	Умеренный или отсутствует	Значительный	Отсутствует	Резко или умеренно выраженный
Эксикоз	Отсутствует	Может быть	Отсутствует	Может быть
Одышка	Умеренная	Значительная	Умеренная	Выраженная
Кашель	Вначале сухой, затем влажный	Коклюшеподобный, без репризов	Сухой, спастический, часто навязчивый	Короткий, отрывистый, иногда болезненный (при

				вовлечении плевры)
Перкуссия	Без изменений	«Коробочный» звук	«Коробочный» звук	Локальные участки укорочения
Аускультация	Удлинение вдоха, обилие сухих, разнокалиберных хрипов на всем протяжении грудной клетки	Множество мелкопузырчатых хрипов на высоте вдоха, сухих и разнокалиберных влажных хрипов, изменяющихся при кашле	Периодически сухие, свистящие и влажные хрипы на фоне жесткого дыхания	Ослабленное бронхиальное дыхание, над зоной поражения мелкопузырчатые хрипы, крепитация
Локализация	Чаще двусторонняя	Двусторонняя диффузная	Двусторонняя	Чаще односторонняя
Рентгенография	Симметричное усиление сосудистого рисунка в прикорневых и нижних немедиальных зонах	Вздутие легких, могут быть небольшие зоны понижения прозрачности	Выраженные изменения отсутствуют	Очаги инфильтрации, часто захватывающие один или несколько сегментов либо долю легкого
Кровь	Мало изменена	Чаще в норме, реже — лимфоцитопения	Эозинофилия (до 10—20%)	Признаки анемии, лейкоцитоз, сдвиг влево, повышенная СОЭ

Дифференциально-диагностический алгоритм синдрома шумного дыхания у детей раннего возраста

Критерий	Обструктивные формы бронхита	Стенозирующий ларингит	Обструкция верхних дыхательных путей, врожденный стридор	Синдром аспирации пищи	Внутригрудное образование
Начало	Острое	Острое	Постепенное	Постепенное	Постепенное
Одышка	Экспираторная	Инспираторная	Инспираторная	Экспираторная	Экспираторная
Дыхание при изменении положения тела	Не изменяется	Не изменяется	Улучшается в вертикальном положении	Не изменяется	Может изменяться в разных положениях
Нарушения глотания	Нет	Нет	Может затрудняться	Поперхивания, вытекание пищи через нос	Иногда затруднено
Решающий диагностический прием	Эффект от бронхолитиков	Осмотр ЛОР-врачом	Осмотр ЛОР-врачом	Пробы на рефлюкс, дисфагию	Рентгенография и другие исследования грудной клетки



Методика определения голосового дрожания

А – спереди, Б – по бокам, В-Д - сзади



Определение резистентности грудной клетки.

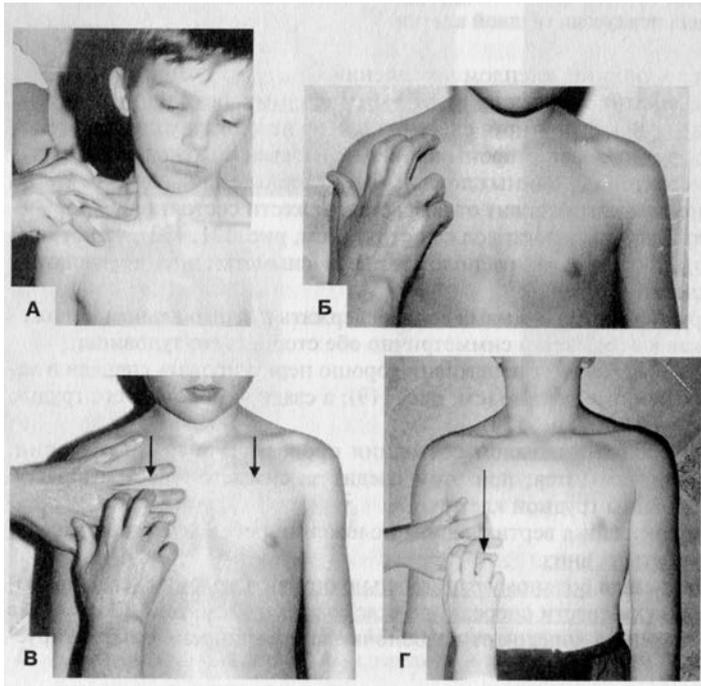
А – по срединной линии; Б – по бокам



Непосредственная перкуссия грудной клетки у ребенка грудного возраста методом Яновского



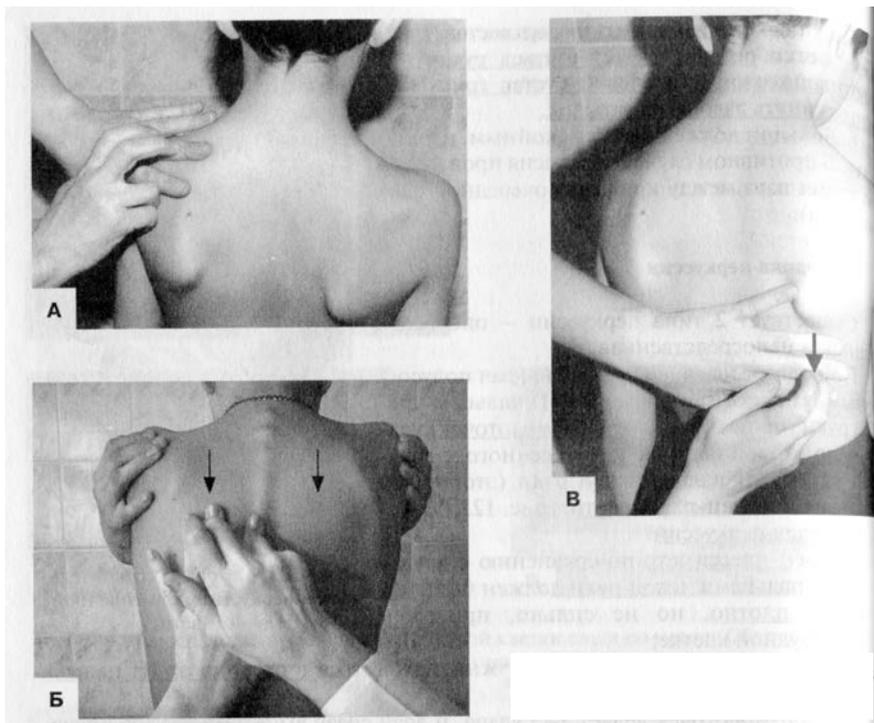
Непосредственная перкуссия грудной клетки сзади по методу Образцова



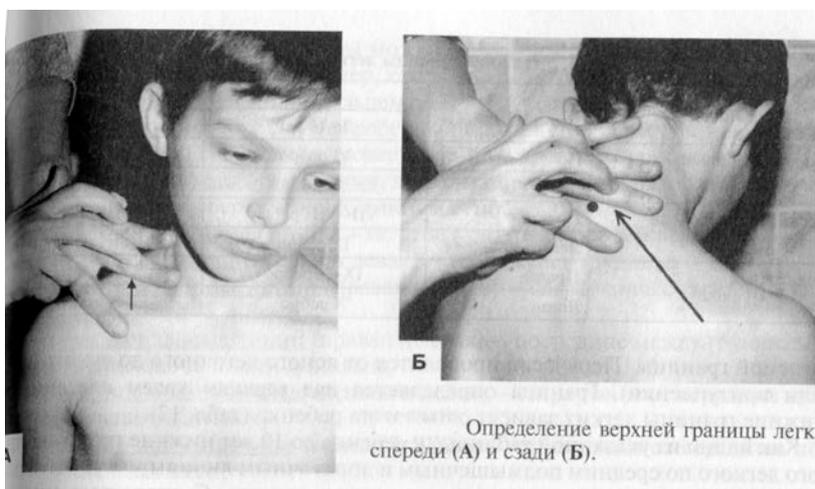
Методика сравнительной перкуссии спереди



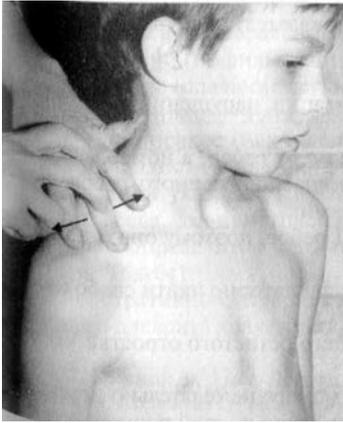
Методика сравнительной перкуссии подмышечной области



Методика сравнительной перкуссии сзади



Определение верхней границы легких спереди (А) и сзади (Б)



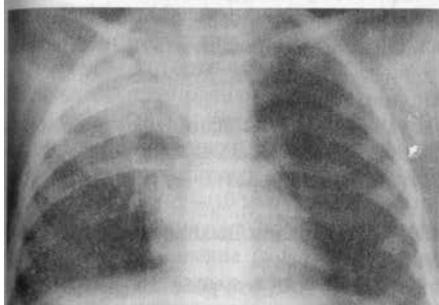
Определение ширины полей Кренига



Больной Я., 5,5 года. Правосторонняя моноsegmentарная пневмония D₃.



Больной Л., 1,5 года. Правосторонняя нижнедолевая пневмония.



Больной О., 2 года 7 мес. Правосторонняя верхнедолевая пневмония.



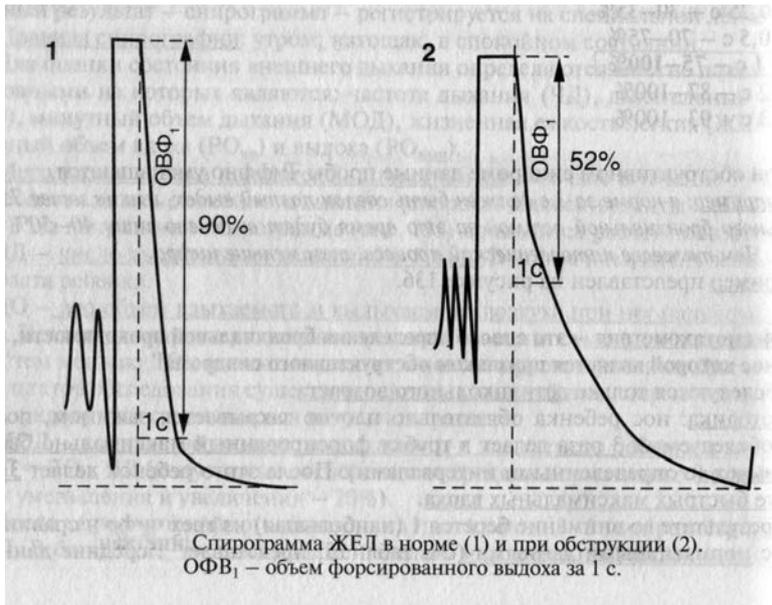
Больной З., 7 лет. Левосторонняя моноsegmentарная пневмония S₆.



Больной П., 1 год. Левосторонняя пневмония.



Больной Л., 16 лет. Правосторонний экссудативный плеврит.



Симптом барабанных палочек и часовых стекол



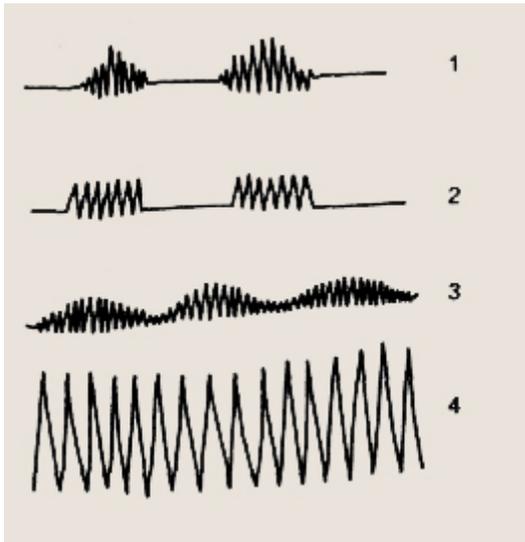
Периоральный цианоз



Цианоз кистей



Цианоз кистей



1. Дыхание Чейна Стокса

2. Дыхание Биота

3. Диссоциированное дыхание Грокко

4. Дыхание Куссмауля



Компрессорный небулайзер



Ультразвуковой небулайзер



Мембранный (Меш) небулайзер



Спейсер



Назальный аспиратор



Пикфлоуметр



Положение больного при приступе бронхиальной астмы

ЛИТЕРАТУРА

- 1 Богомолова Е. С., Кузмичев Ю. Г., Матвеева Н. А. Методы изучения и оценки физического развития детей и подростков: учебное пособие под ред. д.м.н. проф. Е.С. Богомоловой. 2-е изд. – Н.Новгород: Издательство Нижегородской гос. Медицинской академии, 2018. 92с.
- 2 Непосредственное обследование ребенка. Под ред. проф. В. В. Юрьева. СПб.: Питер. 2007.
- 3 Оценка роста и развития ребенка. Под редакцией В. В. Юрьева, М. М. Хомича. СПб: Издание ГПМА, 2006.
- 4 Петеркова В. А., Нагаева Е. В., Ширяева Т. Ю. Оценка физического здоровья детей и подростков: методические рекомендации. М.: Институт детской эндокринологии Минздрава России, 2017. 93с.
- 5 Пропедевтика детских болезней. Под ред. И. М. Воронцова, А. М. Мазурина.
- 6 Ревна М.О., Тарасов О.Ф. Семиотика детских болезней: Руководство для врачей. 2007. 355 с.
- 7 Фролова Т.В., Стенковая Н .Ф., Бродина О.С., Синяева И.Р. Физическое развитие детей: методы оценки, семиотика основных нарушений// Здоровье ребенка. М.: Издательский дом «Первое сентября», 2018.Т.13. № 3. С.288-293.
- 8 Юрьев В. В., Воронович Н. Н., Симаходский А. С., Хомич М. М. Рост и развитие ребенка. 3-е изд. СПб: Питер. 2007.

СОДЕРЖАНИЕ

ЧАСТЬ 1. РАЗВИТИЕ И ПИТАНИЕ РЕБЕНКА ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ

1. КОНСТАНТЫ ДИНАМИКИ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ...	3
2. ГРУППЫ ЗДОРОВЬЯ НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ.....	8
3. ОСОБЕННОСТИ УХОДА ЗА ГРУДНЫМ РЕБЕНКОМ.....	11
4. ВОПРОСЫ ПИТАНИЯ ГРУДНЫХ ДЕТЕЙ.....	12
5. КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	16
6. ВАКЦИНАЦИЯ.....	48
7. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ.....	50
8. НОРМАТИВЫ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА.....	58
9. АНАЛИЗЫ.....	69

ЧАСТЬ 2. ОРГАНЫ ДЫХАНИЯ

10. ВВЕДЕНИЕ.....	84
11. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ У ДЕТЕЙ.....	85
12. МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ У ДЕТЕЙ.....	101
13. СЕМИОТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ.....	128
14. СЕМИОТИКА ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ....	138
15. СЕМИОТИКА ПОРАЖЕНИЯ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ....	142
16. СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ..	154
17. КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ.....	168

18. ПРИМЕРНЫЕ ВАРИАНТЫ ТЕСТОВЫХ ЗАДАНИЙ.....	169
19. ПРИЛОЖЕНИЯ.....	171
20. ЛИТЕРАТУРА.....	187
21. СОДЕРЖАНИЕ.....	188

Диагностика и лечение отдельных болезней у детей.

Учебное пособие.

Авторы:

д.мед.н., профессор Сапожников Владимир Григорьевич (ФГБОУ ВО
«Тульский государственный университет», г. Тула)

д.мед.н., профессор Кузнецова Татьяна Анатольевна (ФГБОУ ВО
«Орловский государственный университет им. И. С. Тургенева», г. Орел)

Тула: Полиграфинвест, 2019. 190 с.