

Вашему вниманию предлагается разбор клинического случая

В детскую клинику поступил мальчик В. 1 года 6 месяцев, мать которого предъявила **жалобы** на малопродуктивный свистящий кашель, насморк, выраженное затруднение дыхания, повышение температуры тела до 37,7° С и беспокойство малыша.

Анамнез болезни. Настоящее заболевание мать связывает с охлаждением ребенка после длительной прогулки на улице. Установлено, что он заболел 3 дня назад, когда повысилась температура до 37,3°, появилась заложенность носа и обильные слизистые выделения из носовых ходов. На вторые сутки присоединился сухой кашель и затруднение дыхания, которое усиливалось при кормлении малыша. Ребенок предпочитал находиться на руках матери, а при попытке уложить его начинал беспокоиться. Ночь спал с перерывами, и мать была вынуждена обратиться за медицинской помощью в детскую поликлинику, а участковый педиатр направил больного ребенка в стационар. При дополнительном расспросе матери больного уточнено, что 3 недели назад он в лёгкой форме перенес острую респираторную вирусную инфекцию после контакта с больным старшим братом. Лечился интерфероном, который мать закапывала ребенку в нос.

Анамнез жизни. Выяснено, что мальчик от молодых родителей, второй нормально протекавшей желанной беременности, вторых срочных физиологических родов. Родился с оценкой по шкале Апгар 8-9 баллов. Масса при рождении 3300 г, длина тела 50 см. Приложили к груди в первые сутки жизни. На грудном вскармливании находился до 1,5 месяцев, затем в связи с гипогалактией у матери был переведен на искусственное вскармливание адаптированными смесями. Первый прикорм в виде овощного пюре был введен в 5 месяцев, второй (гречневая каша) в 6 месяцев, третий (кефир) в 7 месяцев. Голову начал держать в 2 месяца, сидеть в 6 месяцев, стоять в 8 месяцев. Начал говорить слоги в 7 месяцев, первые слова к году. В 5 месяцев отмечалась аллергическая реакция в виде яркой гиперемии щек и папулезной сыпи, возникших после введения в рацион яичного желтка и моркови. Прививки проведены по возрасту.

Генеалогический анамнез отягощен по заболеваниям бронхолегочной системы, поскольку у отца ребенка имеет место хронический бронхит курильщика.

Клиническое обследование. Состояние пациента средней тяжести, тяжесть обусловлена дыхательными нарушениями – затрудненным выдохом, учащением дыхания (тахипноэ). Кожа бледная, удовлетворительной влажности и эластичности. Легкий цианоз носогубного треугольника. Слизистые ротовой полости чистые, отмечена гиперемия миндалин, дужек и задней стенки глотки. Носовое дыхание затруднено, обильные слизистые выделения из носа. Подкожно-жировой слой выражен удовлетворительно, распределен равномерно. Умеренно выражены лобные и теменные бугры. Мышечный тонус удовлетворительный. Пальпируются подчелюстные и шейные лимфатические узлы размером до 1 см в диаметре, подмышечные и паховые до 0,5 см, безболезненные, не спаянные между собой и с тканями. Грудная клетка вздута, переднезадний размер ее увеличен. Дыхание шумное, с удлиненным выдохом, частотой до 60 в 1 мин. В акте дыхания принимает участие вспомогательная мускулатура – втягиваются межреберные промежутки. При перкуссии над легкими выявляется коробочный звук. Аускультативно дыхание жесткое, обилие влажных крупно, средне-пузырчатых звучных и сухих свистящих дистантных диффузно рассеянных хрипов, количество которых уменьшается после кашля. Тоны сердца ритмичные, частотой 140 в 1 мин., умеренно приглушены. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень на 2 см выступает из-под реберной дуги эластичным краем. Селезенка не пальпируется. Стул однократно полуоформленный, без патологических примесей. Мочеиспускание свободное, безболезненное.

Физическое развитие расценено как нормальное.

Изменения в общем анализе крови проявлялись лейкоцитопенией (5,0 Г/л), эозинофилией (9%), лимфоцитозом (68%) и повышением СОЭ (14 мм/час).

Отклонений в анализе мочи и копрограмме не обнаружено. При биохимическом исследовании крови выявлено некоторое снижение содержания кальция, показатели неорганических фосфатов и активность щелочной фосфатазы находились в пределах возрастных значений.

На рентгенограмме органов грудной клетки отмечено усиление легочного рисунка за счет перибронхиальной инфильтрации, сгущение рисунка прикорневых зон (уменьшение структурности и четкости). Тень сердца не изменена.

Вот такие сведения мы получили при клиническом исследовании данного пациента.

Приступая к анализу заболевания больного, обратим внимание на жалобы и патофизиологические процессы, лежащие в их основе, выделив из них наиболее существенные. Безусловно, что преобладают среди них катаральные явления со стороны дыхательных путей – кашель, насморк, затруднение дыхания на фоне субфебрильной лихорадки. Эти признаки позволяют нам высказать суждение об остром респираторном заболевании, скорее всего воспалительного происхождения. Теперь попытаемся предположить форму заболевания.

Для этого прибегнем к семиологическому анализу ведущих симптомов, причем в динамике патологического процесса.

Итак, в дебюте заболевания отмечен ринит, на который указывают заложенность носа и ринорея в сочетании с лихорадочной реакцией.

Напомним, что анатомо-физиологической особенностью носа у детей раннего возраста является узость носовых ходов и небольшой вертикальный размер носовой полости, который может привести к выраженному затруднению носового дыхания, появлению одышки и беспокойства. Также может появиться и кашель, связанный либо с сухостью слизистой оболочки глотки при дыхании через рот либо ночной кашель, как правило, в начале ночи, за счет стекания слизи по задней стенке глотки (так называемый drip-синдром).

Примерно по такому сценарию развивалось заболевание у данного больного, то есть с симптомов острой респираторной инфекции. Подтверждают это и такие признаки, как гиперемия слизистой зева на фоне температурной реакции организма. Но при более тщательном анализе симптомов можно заметить их различия при отдельных поражениях.

Как вы помните, кашель у больного вначале заболевания был сухим, затем малопродуктивным. Обычно сухой кашель возникает в начале воспаления слизистых, когда еще нет мокроты, а также при фибринозных наложениях в трахее и бронхах. При образовании мокроты возникает влажный кашель, уменьшающийся после ее отхождения и возникающий вновь при накоплении мокроты. Подобный кашель типичен для бронхитов, причем при бронхиальной обструкции он малопродуктивный с наличием свистящего обертона в конце кашлевого эпизода. Как видите, кашель не соответствует таковому вследствие нарушения носового дыхания, поскольку имеет несколько иные характеристики. Здесь следует также привести характеристику кашля при различной локализации поражения трахеобронхиального дерева и этиологии заболевания (табл.1) и сопоставить эти данные с выявленным у рассматриваемого нами больного кашлем.

Таблица 1

Характеристика кашля в зависимости от локализации поражения трахеобронхиального дерева и этиологии заболевания

Характеристика кашля	Вероятная этиология заболевания
Лающий кашель	Ларингит, ларинготрахеит вирусной Этиологии
Надсадный грубый кашель	Трахеит и трахеобронхит вирусной Этиологии
Интермиттирующий сухой, затем влажный кашель	Бронхит вирусной этиологии
Кашель типа «стакато», сухой, длительный	Бронхит хламидийной этиологии

Сухой мучительный длительный кашель, усиливающийся по ночам с репризами	Бронхит коклюшной этиологии
Длительный мучительный сухой кашель со скудной, нередко прозрачной мокротой	Бронхит микоплазменной этиологии

Таблица

Дифференциальный диагноз кашля и обоснование дополнительных исследований:

Диагноз	Обоснование для дифференциальной диагностики	Обследования	Критерии исключения диагноза
Муковисцидоз	Хронический кашель	Хлориды в потовой жидкости Копрограмма Генетический анализ	Затяжная неонатальная желтуха Соленый вкус кожи Отставание в физическом развитии. Рецидивирующие или хронические респираторные симптомы Неоформленный, обильный, маслянистый и зловонный стул Повышенные показатели хлоридов в потовой жидкости.
Первичная цилиарная дискинезия	Длительный продуктивный кашель	Цилиарная биопсия (электронная микроскопия) Генетический анализ	Декстракардия Отиты Постоянные респираторные симптомы
Туберкулез	Хронический кашель (> 30 дней); -Плохое развитие/отставание в весе или потеря веса;	Реакция Манту Диаскинтест Бактериоскопия мокроты на МБТ и методом GextertКТ органов грудной клетки	Положительная реакция Манту; Положительный диаскинтест Присутствие мико-бактерий туберкулеза при исследовании мокроты у детей.
Врожденные пороки бронхиального дерева (трахеомаляция; трахеобронхомаляция)	Хронический кашель	КТ органов грудной клетки Бронхоскопия	Стеноз трахеи или бронха податливость стенки трахеи или бронха добавочный трахеальный бронх
Инородное тело дыхательных путей	Длительный кашель; Рецидивирующие воспаления нижних дыхательных	Бронхоскопия; КТ органов грудной клетки	Наличие инородного тела в бронхах; ателектаз легочной ткани; эндобронхит

	путей.		
--	--------	--	--

Классификация кашля по продолжительности: острый - до 3 недель, подострый – 3-8 недель, хронический – более 8 недель (для влажного – более 4 недель).

А теперь нам следует произвести несложное вычисление, результат которого позволит оценить изменение в соотношении между частотой дыхания и пульса. Как мы знаем, у здоровых младенцев на одно дыхание приходится 3-3,5 пульсовых удара. У нашего пациента данное соотношение уменьшено до 1 к 2,3. То есть дыхание у больного учащено в большей мере, чем пульс, что характерно для поражения органов дыхания. Как видим, эта несложная процедура, позволяет нам сузить диапазон диагностического поиска и удостовериться в его правильности. Иными словами, наша первоначальная версия о поражении респираторного тракта, основанная на семиологическом анализе жалоб, получила подтверждение.

Но если оценка соотношения между пульсом и дыханием позволяет отличить бронхолегочное поражение от поражения других органов, то изменение продолжительности вдоха-выдоха нередко помогает дифференцировать характер заболевания. Речь идет об установлении типа одышки (диспноэ), то есть нарушения дыхания, при котором наблюдается удлинение вдоха или выдоха, придающее дыханию затрудненный характер. Вспомните жалобу на затрудненное дыхание, которую предъявляла мать ребенка. Теперь нам понятно, что она характеризует.

Итак, следующий симптом, который следует разобрать - одышка. Как мы удостоверились при осмотре, одышка у больного носит экспираторный характер, что указывает на наличие патологического процесса в бронхиальном дереве. Поскольку при поражении верхних дыхательных путей может возникать инспираторная одышка, а при заболеваниях нижних отделов респираторного тракта – одышка смешанного характера.

Одышка, участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры и периоральный цианоз - ведущие компоненты дыхательной недостаточности. Напоминаем, что дыхательная недостаточность - это патологическое состояние, при котором респираторный тракт не обеспечивает поддержание нормального газового состава крови, либо последнее достигается за счет ненормальной работы аппарата внешнего дыхания, приводящей к снижению функциональных возможностей организма.

Мы не без оснований можем полагать, что дыхательная недостаточность в нашем случае обусловлена бронхообструктивным синдромом (БОС), на наличие которого у ребенка указывают: экспираторная одышка, участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания, малопродуктивный кашель, коробочный оттенок перкуторного звука, сухие свистящие хрипы.

При оценке тяжести БОС используют шкалу балльной оценки (табл.2), согласно которой – легкой обструкции соответствуют 2-4 балла, среднетяжелой – 5-8 баллов, тяжелой – 9-12 баллов.

Таблица 2

Балльная оценка выраженности обструкции у детей (W.Tal et al., 1983)

Баллы	Частота дыхания	Свистящие хрипы	Цианоз	Участие вспомогательной мускулатуры
0	Меньше 30 в мин.	Нет	Нет	Нет
1	31-40 в мин.	Терминальные (аускультативно)	Периоральный при крике	+
2	41-60 в мин.	Весь выдох (аускультативно)	Периоральный в покое	++
3	Больше 60 в мин.	На расстоянии	Генерализованный	++++

Как видим, мы можем диагностировать у больного среднетяжелую бронхиальную обструкцию, для которой свойственны наличие в покое экспираторной одышки, цианоза носогубного треугольника, втяжения уступчивых мест грудной клетки и свистящих хрипов при аускультации. К сожалению, мы не можем оценить другие параметры, характерные для течения БОС средней степени тяжести, такие как снижение показателей ФВД до 60-80% от нормы, незначительные нарушения кислотно-щелочного резерва (PaO_2 более 60 мм рт ст, PaCO_2 – менее 45 мм рт ст). Определение этих показателей в силу возраста ребенка затруднительно.

А теперь следует прибегнуть к оценке результатов дополнительного исследования пациента.

Выявленные изменения в общем анализе крови подтверждают реакцию организма на инфекционно-воспалительный процесс, скорее всего вирусной этиологии. Рентгенологические данные позволяют отвергнуть пневмонию, поскольку не подтвержден локальный процесс. Скорее подобные изменения встречаются при бронхитах. Установление этих признаков требует качественных снимков, что далеко не всегда возможно у маленьких детей, следует обращать внимание на следующие рентгенологические феномены, возникающие при обструктивных формах:

- «удлинение», реже «уширение» легочных полей;
- низкое стояние и уплощение куполов диафрагмы, которая в выраженных случаях представляется как двускатная крыша;
- «подвешенность сердца над диафрагмой», когда вследствие низкого стояния куполов диафрагмы средняя и нижняя части контуров сердца становятся видимыми.

Необходимо учитывать, что БОС – не является самостоятельным диагнозом, а представляет симптомокомплекс какого-либо заболевания, нозологическую форму которого следует устанавливать.

Анализируя клиническое течение БОС у детей раннего возраста, О.В.Зайцева выделила несколько клинических вариантов:

Для первого варианта характерно развитие признаков бронхообструкции на фоне острой респираторной инфекции с острым началом заболевания, повышением температуры тела до фебрильных цифр, ринитом слизистого характера, наличием интоксикации, при которой ребенок становится вялым, капризным, плохо спит, отказывается от груди, у него снижается аппетит. Кашель непродуктивный, «сухой», как правило, непродолжительный с быстрым переходом во влажный. На 2-4 день уже на фоне выраженных катаральных явлений и повышения температуры тела развивается бронхообструктивный синдром: одышка экспираторного характера без выраженного тахипноэ (40-60 в минуту), иногда дистанционные хрипы в виде шумного дыхания, перкуторно – коробочный оттенок звука, при аускультации – удлиненный выдох, сухие хрипы, влажные разнокалиберные хрипы с обеих сторон. Бронхообструктивный синдром продолжается 3-7-9 и более дней в зависимости от характера инфекции и исчезает постепенно, параллельно стиханию воспалительных изменений в бронхах. Подобное течения БОС имеет место у большинства пациентов с острым обструктивным бронхитом, развившимся на фоне ОРВИ и у детей с бронхиальной астмой при наличии ОРВИ.

Основными клиническими симптомами **у больных со вторым вариантом** являются умеренные катаральные проявления и признаки выраженной дыхательной недостаточности: периоральный цианоз, акроцианоз, тахипноэ до 60-90 в минуту, с превалированием экспираторного компонента, втяжение уступчивых мест грудной клетки. Перкуторно над легкими определяется коробочный оттенок звука; при аускультации выслушивается множество мелких влажных и крепитирующих хрипов по всем полям легких на вдохе и выдохе, выдох может быть удлинен и затруднен, при

поверхностном дыхании выдох может иметь обычную продолжительность с резко уменьшенным дыхательным объемом. Данная картина развивается постепенно, в течение нескольких дней, реже – остро, на фоне респираторной инфекции и сопровождается резким ухудшением состояния. При этом возникает кашель приступообразного характера, снижается аппетит, появляется беспокойство. Температура тела чаще субфебрильная. Бронхообструкция сохраняется не менее двух-трех недель и такой вариант характерен для детей первого года жизни с острым бронхоолитом.

Для третьего варианта характерны: отсутствие признаков интоксикации, дистанционные свистящие хрипы, экспираторная одышка у ряда детей с участием вспомогательной мускулатуры. В легких выслушиваются сухие свистящие хрипы и немногочисленные влажные хрипы, количество которых увеличивается после купирования бронхоспазма. У части больных отмечается выраженное беспокойство, вздутие грудной клетки, тахипноэ с незначительным преобладанием экспираторного компонента, нарушение проведения дыхания в базальных отделах легких, выраженный периоральный цианоз. Приступ возникает, как правило, «без причины» или на фоне минимальных катаральных проявлений, у части детей развитие БОС совпадает с весенней поллинозией и сопровождается явлениями аллергического конъюнктивита и, реже аллергического ринита. Большинству больных устанавливается диагноз бронхиальной астмы.

У больных с четвертым вариантом умеренные признаки бронхообструкции без явлений дыхательной недостаточности появляются на фоне неинфекционных факторов: при аллергической реакции поствакцинального генеза, после укуса пчелы, на запах краски. Проявления БОС ограничиваются появлением множественных рассеянных сухих свистящих хрипов. Состояние ребенка при этом зависит от тяжести основного заболевания (генерализованная аллергическая реакция, отек Квинке и др.). Признаки БОС купируются в течение 4-7 дней.

Итак, большинство признаков позволяет отнести обнаруженные нами проявления болезни ребенка, к первому варианту течения БОС, то есть к обструктивному бронхиту, развившемуся на фоне ОРВИ. Это важно для врача, поскольку своевременный диагноз основного заболевания, послужившего причинами развития бронхообструкции, является необходимым условием адекватной терапии.

Вместе с тем, обструктивные бронхиты могут иметь и бактериальную природу. Поэтому следует рассмотреть их клинические особенности при наиболее распространенных вариантах бронхитов не вирусной этиологии.

Клинические особенности бронхитов бактериальной этиологии

Бронхит, вызванный *M.pneumoniae* чаще возникает у старших детей. Характерна стойкая фебрильная температура, отсутствие токсикоза, катаральные явления обычно скудные, но как правило появляется покраснение конъюнктив («сухой конъюнктивит»). При аускультации много крепитирующих и мелкопузырчатых хрипов с двух сторон, но в отличие от вирусного бронхита они часто ассиметричны с преобладание в одном из легких. Нередко признаки обструкции, то у детей школьного возраста (без аллергии или астмы)должны настораживать в отношении микоплазмоза. Изменения крови незначительны. Без лечения температура и хрипы могут держаться до 2 недель

Бронхиты микоплазменной этиологии

Подъемы заболеваемости респираторным микоплазмозом обычно отмечают каждые 4-5 лет, обычно в виде вспышек в организованных коллективах.

В качестве возбудителя рассматривается *M.pneumoniae*. Острый бронхит микоплазменной этиологии обычно развивается на фоне назофарингита, протекающего с выраженной лихорадочной реакцией, нередко фебрильного типа, сохраняющейся в течение 4-6 дней. Бронхит в половине случаев протекает с явлениями бронхообструкции. Кашель, развивающийся в дебюте заболевания, сохраняется в течение 1,5-2 недель, практически не меняясь. Преобладает сухой непродуктивный кашель, иногда, у детей 2-4

лет, можно отметить наличие вязкой, тягучей прозрачной мокроты. Типично длительное сохранение интермиттирующего кашля - до 4-6 недель и более.

Диагноз основывается на обнаружении микоплазменного антигена методом иммунофлуоресценции или полимеразной реакции в мазках из носоглотки. Серологическое исследование, основанное на нарастании титра анти-микоплазменных иммуноглобулинов класса IgM, имеет скорее эпидемиологическое, чем диагностическое значение, так как антитела появляются довольно поздно лишь на 2-3 неделе – и держатся месяцами (до 3-4-х месяцев). Метод полимеразной цепной реакции (ПЦР) помогает выявить носительство, так у детей без ОРИ оно было выявлено в 20,7%, а с ОРИ – всего у 16,7%.

Бронхиты хламидийной этиологии (C.trachomatis) наблюдаются при перинатальном заражении у детей в возрасте 2-4 месяцев. Состояние нарушается мало, температура обычно нормальная. Для заболевания характерно отсутствие отчетливых катаральных симптомов со стороны носоглотки, нормальная, реже субфебрильная температура, появление кашля и одышки. Кашель при хламидийной инфекции получил название кашля-стаккато, так как для него типичны многочисленные повторные кашлевые толчки, как правило, не сопровождающиеся откашливанием мокроты. Кашель усиливается в течение 2-4 недель, иногда приступообразный. Такой кашель у детей грудного и раннего возраста может завершаться рвотой, которая способствует подавлению активности кашлевого центра и приостановке кашля. Характерно, что кашель при хламидийной инфекции достаточно продолжительный – до 4-6 недель и даже больше. В пользу хламидийной инфекции говорят признаки урогенитальной патологии у матери, упорный конъюнктивит на первом месяце жизни ребенка, нарастание IgG-антител – ретроспективный диагноз. При хламидийном бронхите, вызванном C.trachomatis обычно положительные IGM-антитела, а титры выше материнских.

Заболевание протекает как в виде обструктивного бронхита, так и в виде бронхиолита. В легких перкуторно определяется коробочный звук, выслушиваются сухие немногочисленные, иногда единичные, свистящие хрипы.

Хламидийный бронхит, вызванный C.pneumoniae у детей старше 2 месяцев бронхит вызывается, особенно среди детей второго и третьего года жизни, сопровождаясь выраженным обструктивным синдромом. Рентгенологически заболевание не имеет особенностей. В анализе периферической крови отмечается тенденция к эозинофилии.

У трети больных хламидийные и микоплазменные бронхиты встречаются в ассоциации с вирусной инфекцией.

Бронхиты коклюшной этиологии.

Заболевание может развиваться в результате инфицирования ещё не вакцинированного ребенка первых месяцев жизни, а также может быть вызвано паракоклюшем.

Инкубационный период длится от одной до трех недель. Заболевание начинается подостро, когда появляются жидкие слизистые выделения из носа, может отмечаться слезотечение, температурная реакция редка. Характерно появление на этом фоне сухого ночного кашля. Этот так называемый катаральный период коклюша продолжается 1,5–2 недели, в течение которых кашель начинает появляться в дневное время.

При трансформации кашля в пароксизмальную наступает пароксизмальная стадия заболевания, продолжающаяся от 3 до 6, а иногда и более недель. Пароксизм представляет собой 5-15 повторных коротких повторяющихся кашлевых толчков следующих друг за другом и прерывающихся глубоким судорожным вдохом – репризой. У грудных детей при первых кашлевых толчках могут появляться пузыри изо рта и носа, а репризы заменяться приступами удушья, у детей второго полугодия и второго года жизни пароксизмы могут завершаться рвотой. Пароксизмальная стадия наиболее мучительна и опасна, особенно для грудных детей, у которых могут наблюдаться острая остановка дыхания и летальный исход. Могут также отмечаться кровоизлияния в склеры, в

слизистые и кожу, особенно в области головы и шеи, надрыв и травма уздечки языка. Со стороны легких осложнения пароксизм являются подкожная эмфизема, пневмоторакс, пневмония, а также ателектазы и формирование бронхоэктазов. Длительность пароксизмального периода около 2 недель, после чего приступы кашля начинают постепенно стихать. Однако после перенесенного коклюша у ребенка в течение нескольких месяцев может вновь появляться приступы пароксизмального кашля при повторных ОРЗ.

Диагностику заболевания облегчает выявление абсолютного или относительного лимфоцитоза в периферической крови, характерного кашля и отсутствие температурной реакции. Проводится бактериологическое исследование мазков из носоглотки на выявление коклюшного возбудителя (в конце катарального периода) или иммунофлуоресцентное исследование мазков из носоглотки.

Представленные сведения позволяют убедиться, что рассматриваемый случай заболевания не относится к группе бронхитов бактериальной природы.

Бронхит аспирационный часто наблюдается у грудных детей вследствие дисфагии, обуславливает длительное сохранение хрипов, частую, упорную обструкцию, явление нередко усиливаются во время ОРВИ, когда и становятся заметны родителям. Для них характерна меняющаяся картина бронхита, «необъяснимый кашель» во время кормления, особенно в горизонтальном положении, длительно сохраняющийся после ОРВИ, одышка, иногда приступы апноэ. Обследование детей с подозрением на аспирационный бронхит включает наблюдение во время кормления, выявление гастроэзофагеального рефлюкса, рентгеновское обследование пищевода и легких (для выявления аспирационной пневмонии – свежей или ее остаточных явлений).

Пластический бронхит – редкое заболевание с образованием фибриновых пленок по форме ветвления бронха из-за нарушения лимфооттока, обычно с развитием гидроперикарда. Обострения протекают с навязчивым непродуктивным кашлем, болями за грудиной, они заканчиваются отхождением слепка бронхов или его фрагментов.

Затяжной бактериальный бронхит признанный как отдельная нозология. По данным многоцентровых исследований среди различной этиологии длительного кашля у детей – затяжной бактериальный бронхит (ЗББ) как причина болезни, встречается чаще всего – в 2-3 раза чаще других диагнозов, включая бронхиальную астму. Клиническая картина рецидива заболевания складывается из симптомов острого бронхита. Рецидив часто затягивается на 3-4 недели и более. Возможны рецидивы бронхита без повышения температуры тела. Общее состояние обычно нарушено мало. Ведущий синдром – кашель сначала сухой, большую часть периода обострения влажный, со слизистой или слизисто-гнойной мокротой. Антибактериальная терапия проводится по показаниям (гнойная мокрота, другие признаки бактериального воспаления) и непродолжительные курсом - 7 – 10 дней. Лечение большинства рецидивов бронхита проводится без антибактериальных препаратов. Критерии ЗББ – наличие влажного кашля продолжительностью более 4 недель, прекращающегося после лечения антибиотиками, при отсутствии каких либо других симптомов, характерных для хронических заболеваний дыхательных путей. В этиологии затяжного бронхита имеет значение в анамнезе – инвазивные вмешательства (длительная ИВЛ, операции на сердце) неблагоприятные социально-экономические условия, трахеомалация (74,0%), ларингомалация (20,0%). В патогенез имеют значение вирусные инфекции, десквамация эпителия, неполное восстановление эпителия слизистой оболочки бронхов, повторная вирусная инфекция, дефекты в эпителии, адгезия бактерий, образование биопленки, бронхоэктазы. Биопленки – скопление микроорганизмов, которые адгезиоаппны (прикреплены) к слизистой поверхности и заключены в образованный ими полимерный матрикс. Антибиотики плохо проникают внутрь, биопленки не способны достичь самых глубоких слоев биопленки и подвергаются воздействию инактивирующих факторов. Биопленки - ведущая причина затяжного и хронического течения заболевания респираторного тракта. Имеет место иммунная дисфункция. Снижение экспрессии Toll-

подобного рецептора-4 (TLR-4) и гена препротахикинина-1 (preprotachykinin-1(TAC1), которую кодирует субстанцию P, обладающей дефенсин-подобной функцией, что может объяснить ассоциацию между снижением TAC1 и персистирующей бактериальной инфекцией.

Снижение уровня CD⁺ (%) и CD3⁺CD4⁺ Т-лимфоцитов – хелперов, влияющих на способность элиминировать патогены, что может способствовать пролонгированию инфекционного процесса.

Дисфункция фагоцитоза альвеолярных макрофагов. Нарушена способность фагоцитировать эпителиальные клетки и нейтрофилы, подвергнутые апоптозу (эффероцитоз). Нарушение способности фагоцитировать *H. infl.*

Клиническая картина: возраст до 6 лет, чаще до 3-х лет (0,5 -14 лет), болеют чаще мальчики, отмечается влажный кашель в течение суток – как днем, так и ночью, возможен утренний, ночной («кашель курильщика»), после физической нагрузки, усиление на фоне ОРЗ. В отличие от астмы кашель не сухой, а влажный. Неэффективность коротких курсов антибиотиков. При рентгенографии грудной клетки отмечается утолщение стенок бронхов. Усиление легочного рисунка, перибронхиальные изменения, дистелектазы, сегментарные ателектазы, но может патологии не выявляться. При бронхоскопии определяется нейтрофилия жидкости бронхоальвеолярного лаважа, мокроты. Гиперсекреция слизисто-гнойной мокроты, отечная слизистая оболочка, трахеобронхопатия. При микробиологическом обследовании выявляется *S.pneumoniae*, *H.influenzae*, *M.cataralis*, *St. Aureus* в сочетании с аденовирусом. Для улучшения диагностики рекомендуется посев содержимого бронхов из 5 долевых бронхов+язычковый бронх. У значительной доли пациентов развивается рецидивирующее заболевание, бронхоэктазия или определенный фенотип астмы. Компьютерная томография грудной клетки может быть показана – с рецидивом ЗББ в 12 месяцев / *H.influenzae*. Идентификация бронхоэктазов важна!!!

Как видим, диагноз острого бронхита основывается главным образом на клинической картине, но при бактериальной этиологии заболевания важно идентифицировать возбудителя для организации целенаправленной терапии.

Умеренные костно-мышечные признаки (гиперплазия остеоидной ткани в виде лобных и теменных бугров) и изменения в биохимическом анализе крови (снижение уровней кальция, нормальные показатели неорганических фосфатов и активности щелочной фосфатазы) типичны для рахитического процесса.

Дифференциальный диагноз обычно проводят с инфекцией верхних дыхательных путей, пневмонией и инородным телом бронхов. Основную роль при этом играют сведения о начале болезни, данные осмотра, наличие двухстороннего процесса в легких, не свойственные пневмонии и инородному телу, и рентгенографические признаки. В этом мы могли убедиться, анализируя анамнестические и клинические данные, полученные у больного ребенка.

Таким образом, окончательный клинический диагноз у нашего больного можно сформулировать следующим образом: *острый обструктивный бронхит. Рахит II, подострое течение, период реконвалесценции.*

Как известно, острый бронхит представляет собой острое воспаление слизистой оболочки трахеобронхиального дерева, обычно самокупирующееся и заканчивающееся полным излечением и восстановлением функции в течение 2-3 недель. Более длительное течение болезни (до 6-8 недель), рассматривается как частный вариант острого бронхита с затяжным течением. Такой бронхит требует пристального внимания, так как под ним у детей раннего возраста может скрываться дебют хронического бронхита, аномалии развития бронхов и сосудов малого круга кровообращения, наследственные и врожденные заболевания респираторного тракта и хронические заболевания легких типа бронхолегочной дисплазии.

В зависимости от характера поражения бронхиального дерева, особенностей клинических проявлений и течения выделяют острый бронхит, острый обструктивный бронхит и острый бронхиолит.

Острый обструктивный бронхит характеризуется развитием той или иной степени обструкции дыхательных путей за счет отека, гиперплазии слизистой, гиперсекреции слизи или развития бронхоспазма. Возможен сочетанный характер бронхообструкции.

Острый бронхиолит инфекционной природы также является одной из клинических форм острого воспаления слизистой оболочки бронхов. Но в отличие от бронхита, для бронхиолита характерно преимущественное воспаление слизистой мелких бронхов и бронхиол, что и определяет клинические особенности заболевания, его тяжесть и прогноз.

В нашей стране также используют диагноз рецидивирующего бронхита, который отсутствует в МКБ X пересмотра. Однако и в отечественной и зарубежной литературе обращается особое внимание на повторяющиеся в течение года острые бронхиты, что особенно свойственно детям дошкольного возраста. В зарубежной литературе они получили название рекуррентных (повторных) заболеваний. Диагноз рецидивирующего бронхита является клиническим, отражая склонность, предрасположенность данного ребенка к повторным эпизодам острого бронхита в течение года. О рецидивирующем бронхите можно говорить в тех случаях, когда в течение года отмечается не менее 3 эпизодов острого бронхита.

А теперь следует изложить отдельные вопросы этиопатогенеза острых бронхитов, а также индивидуального патогенеза рассматриваемого заболевания больного для того, чтобы определиться с лечебно-реабилитационной тактикой.

Этиология и патогенез

Острые бронхиты инфекционной природы обычно развиваются на фоне ОРВИ. Заболеваемость бронхитами приходится на холодное время года. Большую значимость имеет также локальная эпидемиологическая ситуация в месте проживания ребенка: «скученность» проживания, наличие в семье старших братьев и сестер, частое пользование общественным транспортом, посещение детского коллектива и т.д. Определенную роль играют экологические факторы внешней среды – загазованность, промышленное загрязнение атмосферы, курение в семье, дровяное и газовое отопление и т.д. В целом заболеваемость острым бронхитом колеблется от 100 до 300 на 1000 детей в год.

В этиологической структуре острых бронхитов в подавляющем большинстве случаев (до 90%) представлены респираторные вирусы, реже (не более чем в 10%) - бактериальные агенты. Среди основных инфекционных агентов – вирусы гриппа А,В,С, парагриппа типа 1,2,3, риносинтициальный вирус, аденовирус. Реже в качестве причины бронхитов выступают риновирус, коронавирусы, пикорновирус, энтеровирусы, вирус кори, герпес-вирус, цитомегаловирус и другие. В перечне бактериальных агентов – микоплазмы (*Mycoplasma pneumoniae*), хламидии (*Chlamydia pneumoniae*), возбудитель коклюша (*Bordetella pertussis*), пневмококк (*Streptococcus pneumoniae*), гемофильная палочка (*Haemophilus influenzae*), моракселла (*Moraxella catarrhalis*). Редко встречается золотистый стафилококк.

При этом необходимо учитывать, что в грудном и раннем возрасте биологический или даже гестационный возраст ребенка оказывает большое влияние на этиологическую значимость возбудителей. Это связано с активными процессами морфогенеза легких, в первую очередь с активным альвеологенезом и тесно связанным с ним ростом и развитием терминальных бронхиол и капиллярной сети в первые 18 месяцев жизни. Это является одной из основных причин предрасположенности детей первых месяцев жизни, особенно недоношенных, к развитию именно бронхиолита. Морфологическая незрелость легких ребенка сопровождается незрелостью локального иммунитета легких.

По данным иностранных исследователей, наблюдается определенный тропизм различных вирусов к легочной системе ребенка в различные возрастные периоды жизни (табл. 3).

Таблица 3

Вирусы, вызывающие развитие инфекции нижних отделов респираторного тракта у детей

Вирусы	Грудные дети	Дети раннего возраста
Риносинтициальный вирус	+++	+/-
Парагрипп тип 1	++	+
Парагрипп тип 2	+	+/-
Парагрипп тип 3	++	+
Грипп А	+	++
Грипп В	+/-	+
Аденовирус	+	+/-
Вирус кори	+	+
Цитомегаловирус	+	+/-
Пикорновирус	+/-	+/-

- +++ высокая этиологическая значимость
- ++ умеренная этиологическая значимость
- + редко встречающаяся инфекция
- +/- этиологическая значимость сомнительная

Взаимодействие таких факторов, как: особенности морфогенеза легких детей в грудном и периоде раннего детства, особенности их иммунного гомеостаза в целом и локального иммунитета легочной системы и особенности самих вирусов, - обуславливают различие типичных локализаций поражения респираторного тракта (табл. 4).

Таблица 4

Зависимость клинических проявлений со стороны нижних отделов респираторного тракта от характера вирусной инфекции

Вирусы	Трахеобронхит	Обструктивный бронхит	Бронхиолит
Грипп А	++	+	+
Грипп В	++	+	+/-
Парагрипп тип 1	++	+++	+
Парагрипп тип 2	+	+	+/-
Парагрипп тип 3	++	++	+
РС-вирус	++	+	+++
Аденовирус	+	+/-	+/-
Риновирус	+	+/-	+
Герпес-вирус	+	+/-	+
Энтеровирус	+/-	+/-	+/-

Вид вируса также оказывает существенное влияние на характер поражения слизистой бронхиального дерева. Так, при РС-инфекции отмечается некроз и деструкция клеток цилиндрического эпителия вследствие перибронхиальной инфильтрации лимфоцитами. При этом образующийся клеточный детрит и фибрин создает «пробки» внутри альвеолярных ходов. В развитии тяжелой реакции воспаления, приводящей к некрозу, значительную роль отводят функциональной депрессии лимфоцитов и повышенной продукции провоспалительного интерлейкина 8. Но тяжесть бронхиолита у грудных детей связывают, в первую очередь, с анатомическими различиями респираторного тракта у младенцев. Более высокий уровень бронхиальной резистентности, отсутствие эффективной коллатеральной вентиляции в условиях

образования внутриальвеолярных и внутрибронхиолярных пробок приводит к образованию множественных ателектазов и нарушению газообмена. Относительная недостаточность синтеза сурфактанта у детей первых месяцев жизни также является фактором, способствующим развитию ателектазов и повышенной склонности к развитию внутриальвеолярного отека.

При парагриппе, цитомегаловирусной инфекции также характерны дистрофия и деструкция эпителия с отторжением целых слоев. Аденовирусная инфекция сопровождается выраженным экссудативным компонентом, нередко образуются слизистые наложения. Разрыхление и отторжение эпителия, образование в стенке бронха крупноклеточных инфильтратов. Это способствует формированию ателектазов и обструкции дыхательных путей.

Вирусы могут быть самостоятельной причиной болезни, но почти в половине случаев у детей раннего возраста выступают в ассоциации с бактериями, реже – с грибами или даже с паразитами.

В последнее время регистрируется возрастание этиологической значимости в развитии бронхита так называемых «внутриклеточных возбудителей, микроорганизмов, способных к длительному выживанию в клетках эпителия респираторного тракта и ретикуло-гистиоцитарных клетках. Это – прежде всего, микоплазма и хламидофила. Поскольку внутриклеточные возбудители в большинстве случаев не чувствительны к традиционной антибактериальной терапии, это способствует затяжному или рецидивирующему течению воспалительного процесса. Этому же способствует недостаточность макрофагального звена защиты.

Помимо инфекционных агентов острый и рекуррентный бронхиты могут быть обусловлены воздействием ингаляционных аллергенов, пылевых частиц, газов, сигаретным дымом при «пассивном» курении, воздействием низких температур и т.д. При этом развиваются разнообразные реакции слизистой – от ирритативной, сопровождающейся в основном отеком слизистой и/или гиперсекрецией слизи, до выраженной реакции аллергического воспаления с развитием бронхообструкции за счет бронхоспазма и гиперпродукции слизи. Возможны десквамация эпителия и нарушение мукоцилиарного клиренса. При этом неинфекционное по своей природе поражение слизистых бронхов, приводя к нарушению бронхиальной проводимости и снижению мукоцилиарного клиренса, способствует колонизации бронхиальной слизистой вирусами и бактериями. При массивной колонизации они сами становятся причиной формирования воспалительной реакции.

Среди инфекционных факторов, наиболее часто вызывающих обструктивный бронхит, можно назвать РС-вирусы, парагрипп 3 и 1 типов, микоплазмы, хламидии, реже аденовирусы, риновирусы, энтеровирусы.

Из патофизиологических факторов, способствующих обструкции можно выделить:

- гиперплазию слизистой бронхов под влиянием инфекционного процесса;
- повышенную секрецию слизи и ее вязкости;
- отек слизистой;
- бронхоспазм;
- повышение бронхиальной резистентности.

Первые 3 фактора в этом перечне являются ведущими, вызывающими нарушение мукоцилиарного клиренса, за счет чего и возникает обструкция бронха. Это в свою очередь способствует повышению работы мускулатуры грудной клетки для повышения скорости воздушной струи и очищению бронхиального дерева. В этой ситуации возникает «относительный бронхоспазм», то есть отмечается относительное сужение просвета бронха по сравнению со скоростью воздушной струи, что отличает его от истинного бронхоспазма, обусловленного спазматическим сокращением мускулатуры бронхов. Поэтому на «относительный бронхоспазм» практически не оказывают влияния спазмолитики. Такой механизм обструктивного синдрома преобладает у грудничков.

При бронхиолитах на первый план выступают возрастные особенности мелких бронхов. К ним относятся преобладание слизистого и подслизистого слоев в стенке бронхов, почти полное отсутствие адвентиция, рыхлость слизистой, относительно большая протяженность бронхиол. Поэтому гиперсекреция слизи и гиперплазия слизистой становятся основой тяжелой обструкции на уровне именно бронхиол. Увеличение работы мускулатуры грудной клетки и включение в работу дополнительной мускулатуры приводит к увеличению объема вдоха, но неспособно существенно влиять на объем вдоха и поэтому вызывает увеличение остаточного воздуха в альвеолах. Результатом становится неэффективность дыхания, снижение отношения общего объема легких к объему остаточного воздуха, недостаточность внешнего дыхания, гипоксемия, гиперкапния и эмфизема.

У детей в возрасте 2-5 лет наряду с этим может отмечаться образование иммунных комплексов в условиях избытка антигена при наличии циркулирующих антител (III тип аллергической реакции). Это приводит к изменению гемодинамики в легких и, соответственно, усилению отека легочной паренхимы и скрытому истинному бронхоспазму.

Более сложный патогенез обструктивного бронхита определяет большую тяжесть процесса.

Завершая краткое обсуждение данного раздела, следует упомянуть, что обструктивный бронхит чаще развивается у детей, которые в периоде новорожденности имели более низкие показатели бронхиальной проходимости. Это указывает на роль наследственно обусловленной гиперреактивности бронхов в развитии обструкции на фоне вирусной инфекции. С другой стороны, и сама вирусная инфекция сопровождается изменением реакции бронхов (приобретенной или транзиторной гиперреактивностью), максимально выраженной со вторых по девятым суткам. С выздоровлением реактивность бронхов возвращается к исходному уровню через 6-8 недель.

Под гиперреактивностью бронхов мы понимаем такое состояние бронхиального дерева, при котором имеет место неадекватный ответ на адекватные раздражители. Гиперреактивность бронхов может быть иммунного генеза (у больных бронхиальной астмой) и неиммунного.

Известно, что гиперреактивность бронхов развивается более чем у половины детей, перенесших пневмонию или ОРВИ, и может стать одним из важных факторов, способствующих рецидивированию бронхообструкции на фоне респираторной инфекции. Предрасполагающими факторами развития неиммунной гиперреактивности бронхов являются отягощенный преморбидный фон (недоношенность, алкогольная фетопатия, рахит, гипотрофия, перинатальная энцефалопатия и др.), частые и/или длительно текущие респираторные инфекции, ИВЛ в анамнезе.

Рассматривая индивидуальный этиопатогенез заболевания у курируемого нами ребенка в первую очередь необходимо выделить факторы, которые могли способствовать развитию у него патологического процесса в бронхах. При этом учитываем отягощенный по бронхолегочным заболеваниям генеалогический анамнез, раннее искусственное вскармливание, перенесенную в предшествовавшие 3 недели ОРВИ после контакта с инфекционным больным в семье, а также переохлаждение. Все эти факторы могли способствовать изменению иммунобиологической резистентности организма ребенка, формированию у него вторичной гиперреактивности бронхов, возможным общим и местным дефектам респираторной системы. Следует учитывать и ранний возраст ребенка, то есть анатомо-физиологические особенности организма в данном возрастном периоде. Конкретные нарушения, обусловленные тем или иным воздействием, изложены в разделе, посвященном общим вопросам этиопатогенеза острых бронхитов.

Одним из значимых вопросов, стоящих перед врачом, под наблюдением которого находится больной, является определение стратегии и тактики планируемых лечебно-реабилитационных мероприятий. Важно представлять по каким направлениям будут

осуществляться терапевтические воздействия, а также выбрать конкретные препараты, способные обеспечить клинический эффект.

Лечение острого бронхита включает воздействие на этиологический фактор, патогенетическую и симптоматическую терапию, которая в свою очередь основана на назначении жаропонижающих и противовоспалительных средств и противокашлевой терапии. При этом независимо от этиологии, тяжести заболевания и возраста ребенка желательным созданием для ребенка постельного режима на весь период лихорадочной реакции до стихания острых явлений. В последующем на 4-5 дней назначается так называемый щадящий режим, при котором ограничиваются подвижные игры, удлиняется как дневной, так и ночной сон, организуются прогулки. В остром периоде заболевания диета должна удовлетворять возрастные потребности в основных ингредиентах, предусматривая определенную степень механического и химического щажения, должна быть витаминизированной. Назначается обильное питье (сладкий чай с лимоном, морсы, отвар шиповника, фруктовые соки, компоты и минеральная негазированная вода).

Больных с бронхитами чаще лечат амбулаторно. Госпитализация показана при:

- выраженном дыхательном дистресс-синдроме;
- гипертермии;
- выраженном обструктивном синдроме.

Госпитализировать больных следует в боксированные палаты, соблюдая этапность их закладки.

При вирусной этиологии острого бронхита лечение в основном состоит из противовоспалительной (патогенетической) и симптоматической терапии. Лишь в тяжелых случаях, обусловленных вирусом гриппа, РС-вирусом назначается противовирусная терапия – ремантадин, альгирем, рибавирин. Интерфероны – альфа-интерферон (виферон) и индукторы, стимулирующие эндогенную выработку интерферонов в организме, следует включать в терапию при тяжелой и среднетяжелой формах вирусной инфекции. Противовирусные препараты лучше назначать в первые часы или сутки заболевания.

Важным направлением терапии острого бронхита является назначение симптоматических средств – жаропонижающих и противокашлевых.

Жаропонижающие средства в раннем возрасте ограничены парацетамолом (10-15 мг/кг в сутки) внутрь или ректально в свечах и ибупрофеном (5-10 мг/кг в сутки) внутрь. Показанием к их назначению является фебрильная лихорадка (свыше 38,5° С).

Сочетанное назначение антигистаминов первого поколения, типа хлоропирамина (супрастина) или прометазина (пипольфена) с парацетамолом значительно повышает жаропонижающий эффект последнего и позволяет снизить его суточную дозу.

При температуре свыше 40° С используют литическую смесь в/м, которая обычно включает 0,5-1,0 мл 2,5% раствора аминазина и 0,5-1,0 мл раствора прометазина или хлоропирамина. В тяжелых случаях в смесь включают 10% раствор анальгина – 0,2 мл на 10 кг массы тела.

С целью лечения кашля в основном используют препараты и средства, позволяющие восстановить мукоцилиарный клиренс. Препараты, улучшающие мукоцилиарный транспорт делятся на следующие группы:

1) средства, стимулирующие отхаркивание. К ним относят рефлекторно действующие – термопсис, алтей, солодка, терпингидрат, эвкалипт, бронхikum (табл.2) – и препараты резорбтивного действия, усиливающие регидратацию слизи за счет трансудации плазмы, усиления перистальтики мелких бронхов и повышения активности мерцательного эпителия (йодида, гидрокарбонат натрия).

2) Муколитические препараты, разжижающие слизь путем воздействия на гель-фазу мокроты (ацетилцистеин, бромгексин, амброгексал). Особенностью этой группы препаратов является то, что, разжижая мокроту, они не увеличивают ее объем.

3) Муколитические препараты, снижающие секрецию слизи и нормализующие ее вязкость (карбоцистеин).

4) Увлажнение слизистой бронхов за счет проведения ингаляций, обильного питья, что также способствует разжижению слизи и активации мукоцилиарного движения.

Таблица 2

Препараты отхаркивающего и сочетанного (отхаркивающего и обволакивающего) действия

Препарат	Состав
Гуссамаг сироп, капли	Тимьян
Бронхикум элексир	Тимьян, квебрахо, первоцвет
Бронхосан	Бромгексин, ментол, фенхель, анис, душица, мята, эвкалипт
Глицерам	Солодка
Грудной сбор №1	Алтей, душица, мать-и-мачеха
Грудной сбор №2	Мать-и-мачеха, подорожник, солодка
Грудной сбор №3	Шалфей, анис, сосновые почки, алтей, солодка, фенхель
Грудной элексир	Солодка, анисовое масло, аммиак
Доктор МОМ	Бasilik, солодка, куркума, имбирь, перец кубеба, алоэ и др.
Мукалтин	Алтейный корень
Пектуссин	Ментол, эвкалипт
Термопсис	Термопсис
Синупрет	Первоцвет, горечавка, щавель, бузина, вербена
Стоптуссин-фито	Тимьян, чабрец, подорожник
Эвкабал сироп от кашля	Тимьян, подорожник

На выбор противокашлевых препаратов в грудном и раннем возрасте большое влияние оказывает возраст ребенка и наличие модифицирующих факторов. Например, у новорожденных детей, у недоношенных в первые 2-3 месяца жизни приоритетное значение имеют препараты амброксола (лазолван, амброгексал, амробене), которые способствуют повышению синтеза сурфактанта альвеоцитами и снижают его разрушение. У грудных детей первых месяцев жизни, особенно с явлениями гипотрофии, энцефалопатии, нарушением глотательного рефлекса, использование отхаркивающих средств может привести к ухудшению состояния за счет значительного увеличения объема мокроты, ее разжижения, скопления и застоя в слабо вентилируемых сегментах легких, более легкой аспирации. Сходный эффект у них могут вызывать муколитики типа ацетилцистеина и препараты центрального действия. Последние, наоборот, показаны в случаях скудного образования мокроты, при пароксизмальном кашле, при кашле «стакато». Ориентировочный выбор противокашлевой терапии представлен в таблице 3.

Таблица 3

Выбор противокашлевой терапии в зависимости от характера кашля и этиологии заболевания.

Характеристика кашля	Вероятная этиология заболевания	Средства и методы терапии
Лающий кашель	Ларингит, ларинготрахеит вирусной этиологии	Увлажнение (ингаляции, питье, лечебные ванны) Амброксол внутрь, в ингаляциях
Надсадный грубый кашель	Трахеит и трахеобронхит вирусной этиологии	Увлажнение (ингаляции, питье, лечебные ванны)

		Ацетилцистеин, амброксол внутри, в ингаляциях
Интермиттирующий сухой, затем влажный кашель	Бронхит вирусной этиологии	Увлажнение (ингаляции, питье, лечебные ванны) Ацетилцистеин, амброксол внутри, в ингаляциях
Интермиттирующий сухой частый, непродуктивный кашель у детей первых месяцев жизни	Бронхиолит вирусной этиологии	Увлажнение (ингаляции, питье, лечебные ванны) Амброксол внутри, в ингаляциях
Интермиттирующий влажный частый, кашель у детей первых месяцев жизни	Бронхит вирусной этиологии	Карбоцистеин в монотерапии или в сочетании с амброксолом
Кашель типа «стакато», сухой, длительный	Бронхит хламидийной этиологии	Увлажнение (ингаляции, питье, лечебные ванны) Препараты центрального действия (синекод), иногда в сочетании с амброксолом
Сухой мучительный длительный кашель, усиливающийся по ночам с репризами	Бронхит коклюшной этиологии	Увлажнение (ингаляции, питье, лечебные ванны) Препараты центрального действия (синекод)
Длительный мучительный сухой кашель со скудной, нередко прозрачной мокротой	Бронхит микоплазменной этиологии	Увлажнение (ингаляции, питье, лечебные ванны) Амброксол в монотерапии или в сочетании с ацетилцистеином

Показаниями для назначения антибиотиков системного действия при остром бронхите у детей являются факторы, указывающие на возможность неблагоприятного развития процесса, в частности на возможность микроаспирации инфицированного содержимого носоглотки, особенно при ее массивной микробной контаминации, и на бактериальный генез острого бронхита.

Итак, основные показания к назначению антибактериальной терапии при острых бронхитах у детей включают:

- наличие выраженных симптомов интоксикации и длительной гипертермии (более 3 дней), особенно у грудных детей;
- затяжное течение заболевания без тенденции к его разрешению в течение 7-10 дней;
- клиническая и клинико-рентгенологическая картина бронхиолита;
- наличие выраженного трудно поддающегося терапии бронхообструктивного синдрома;
- наличие у ребенка неблагоприятного преморбидного фона, способного создать реальную угрозу развития пневмонии (так называемые модифицирующие факторы).

К модифицирующим факторам бронхита, то есть факторам, утяжеляющим его течение независимо от этиологии и создающим риск развития пневмонии, следует отнести:

- недоношенность, особенно у детей первого полугодия жизни,
- гипотрофию 2 и 3 степеней,
- тяжелую энцефалопатию,
- наличие врожденных аномалий развития, в первую очередь врожденных пороков сердца и сосудов, и других наследственных, врожденных и приобретенных заболеваний,

создающих предпосылки для неблагоприятного течения болезни (например, спинальная амиотрофия Гофмана, муковисцидоз, бронхолегочная дисплазия и т.п.).

Относительным показанием является развитие острого бронхита у часто болеющих детей 2-4 года жизни и у детей с хроническими заболеваниями носоглотки – хроническим аденоидитом, тонзиллитом, синуситом, при которых отмечается массивная микробная колонизация верхних дыхательных путей ребенка и создаются особо благоприятные условия для микроаспирационного проникновения инфекции в бронхиальное и альвеолярное пространства.

Системные антибиотики назначаются эмпирически. Детям от 1 месяца до 4 лет в качестве препарата выбора используют антибиотики группы бета-лактамов типа амоксициллина, амоксициллина клавуланата внутрь (например, Флемоксин Солютаб или Флемоклав Солютаб). При тяжелом состоянии препараты назначаются парентерально. При неэффективности в течение 72 часов назначают цефалоспорины 2 поколения или макролиды.

Лечение аспирационного бронхита: антибиотики (лучше по чувствительности флоры) показаны при наличии лихорадки и системных признаках пневмонии. Комплекс лечебных «антирефлюксных» мер включает подбор позиции кормления. Размеры отверстия соски, кормления с ложки; введение густой пищи, уменьшения объема пищи на один глоток; сон с поднятым на 30° головным концом кровати, дренаж до 4-6 раз в день; антациды, домперидон (мотилиум) 1,5 мг/в сут до еды в 2-3 приема.

Лечение пластического бронхита: ингаляции с бронхо- и муколитиками, с тканевым активатором лазминогена – алтеплазой. Радикальное лечение – перевязка грудного протока.

Лечение затяжного бактериального бронхита. Цель лечения – иррадикация возбудителя и восстановление слизистой оболочки бронхов. Антибактериальная терапия - амоксициллин клавуланат 40 мг/кг – 2 – 4 недели. Есть публикации о необходимости повторных курсов антибиотиков, в/в антибиотики, ингаляционные антибиотики (колистин).

В период реконвалесценции бронхитов используются методы физиотерапевтического воздействия, лечебную гимнастику, санаторно-курортное лечение.

Основными направлениями терапии БОС при респираторной инфекции являются: мероприятия по улучшению дренажной функции бронхов, восстановлению адекватного мукоцилиарного клиренса, противовоспалительная и бронхолитическая терапия.

Улучшение дренажной функции бронхов включает в себя активную оральную регидратацию, использование отхаркивающих и муколитических препаратов, массажа, постурального дренажа, дыхательной гимнастики. В качестве питья лучше использовать щелочные минеральные воды, дополнительный суточный объем жидкости составляет около 50 мл/кг веса ребенка.

Щелочные минеральные воды можно успешно использовать для ингаляций. Для ингаляционной терапии БОС используются специальные устройства: небулайзеры и дозированные аэрозоли со спейсером и лицевой маской (аэрокамбер, бибихалер). Лечение при помощи небулайзера рекомендуется для проведения муколитической, бронхолитической и противовоспалительной терапии.

В качестве бронхолитической терапии используют бета-2-агонисты короткого действия (сальбутамол, тербуталин, фенотерол). Эффект через 5-10 минут, назначают их 3-4 раза в сутки. Разовая доза сальбутамола (вентолина) ингалируемого через спейсер или аэрокамбер, составляет 100-200 мкг (1-2 дозы), при использовании небулайзера разовая доза может составлять 2,5 мг (небулы по 2,5 мл 0,1% раствора).

Бронходилатирующий эффект ингаляционной формы ипратропиума бромида (атровент) развивается через 15-20 минут. Через спейсер однократно ингалируют 2 дозы (40 мкг) препарата, через небулайзер – 8-20 капель (100-250 мкг) 3-4 раза в сутки. Антихолинергические препараты в случаях БОС, возникших на фоне респираторной

инфекции, несколько более эффективны, чем бета-2-агонисты короткого действия, однако переносимость атривента у маленьких детей несколько хуже, чем сальбутамола.

Физиологической особенностью детей раннего возраста является наличие относительно небольшого количества бета-2-адренорецепторов, чувствительность М-холинорецепторов достаточно высока с первых месяцев жизни, что и послужило предпосылкой для создания комбинированных препаратов. К последним относят беродуал.

До сих пор широко применяемый эуфиллин принято относить к препаратам второй очереди. Детям раннего возраста назначают эуфиллин в микстуре из расчета 5-10 мг/кг в стуки, разделенной на 4 приема. При тяжелой бронхообструкции эуфиллин назначают в/венно капельно (в физрастворе или растворе глюкозы) в суточной дозе до 16-18 мг/кг разделенной на 4 введения.

Антигистаминные препараты назначают детям с сопутствующими аллергическими заболеваниями. У детей старше 6 месяцев возможно назначение препаратов второго поколения, не влияющих на вязкость мокроты – цетиризин (зиртек), с 2-х лет лоратадин (klarитин), дезлоратадин (эриус).

Из мембраностабилизирующих средств детям с сопутствующим атопическим дерматитом показан кетотифен (задитен) по 0,0005 г (половина таблетки) 2 раза в сутки на 1-3 месяца.

Заканчивая обсуждение вопросов лечения обструктивных бронхитов, считаем целесообразным привести ныне принятый алгоритм бронхолитической терапии (табл. 4).

Таблица 4.

Схема лечения обструктивного бронхита и бронхиолита

Шаг 1: бета-адреномиметик

Аэрозоль дозированный (сальбутамола – например, «Вентолин», фенотерол – например, «Беротек») через спейсер – 1-2 дозы, или аэрозоль (сальбутамола) через небулайзер (например «Вентолин» - 1,25-2,5 мг, «Беротек» - 0,3 мл, «Беродуал» - дети до 6 лет 50 мкг/кг – 0,5 мл, старше 6 лет – 1,0 мл на прием), или перорально сальбутамола 1 мг.

Оценка через 20-40 минут: эффект есть – поддерживающая терапия, нет – шаг 2.

Шаг 2: повторная доза бета-адреномиметика + глюкокортикоид (будесонид 250-500-1000 мкг)

Оценка через 20-40 минут: эффект есть – поддерживающая терапия, нет – шаг 3.

Шаг 3: Глюкокортикоид внутримышечно (дексаметазон 0,5-0,75 мг/кг или преднизолон 3-5 мг/кг)

Поддерживающая терапия: бета-адреномиметик (аэрозоль, перорально), в том числе с ипратропия бромидом (например, «Беродуал») и/или аминофилин перорально (например, «Эуфиллин») 4-5 мг/кг 3 раза в сутки.

В период реконвалесценции бронхитов широко используются методы физиотерапевтического воздействия, лечебную гимнастику, санаторно-курортное лечение.

У некоторых детей, перенесших острый, особенно обструктивный бронхит, влажный кашель, хриплое дыхание, а также грубые проводные хрипы сохраняются до 4-6 недель как следствие гиперсекреции слизи и снижения кашлевого рефлекса. Назначение в таких случаях антибиотиков, противокашлевых и отхаркивающих лекарственных средств не оправдано. В такой ситуации стимуляция кашля (шпателем, давлением на трахею), дренирующий массаж грудной клетки, антигистаминные препараты первого поколения могут уменьшить секрецию слизи. Учитывая все выше изложенное нашему пациенту показано следующее лечение. Режим полупостельный до падения температуры. Достаточный питьевой режим до 100 мл/кг/сут. Ингаляции сальбутамола (по 0,15 мл/кг) на 3%-ном растворе через небулайзер Антибиотикотерапия: амоксициллин в дозировке 70 мг/кг/сут курсом 5-7 дней. Муколитическое средство: амброксол по 7,5 мг 3 раза в день после еды

Такие же профилактические мероприятия следует предусмотреть ребенку с острыми респираторными инфекциями?

В первую очередь, это экспозиционная профилактика данных заболеваний, предусматривающая снижение частоты контактов с источниками инфекции – больными респираторными вирусными инфекциями. Кроме того, необходимо придерживаться некоторых правил: ношение масок членами семьи, больными ОРВИ и тщательное мытье рук после контакта с больным. Меры, которые могут быть предприняты в отношении ребенка посещающего дошкольное учреждение, включают сокращение использования городского транспорта и удлинение времени пребывания ребенка на воздухе.

Поскольку респираторная заболеваемость тесно связана с пассивным курением, его прекращение – одно из основных условий лечения и реабилитации. Следует также учитывать, что воздух жилищ нарушен в связи с выделениями газов при топке печей, плит, в том числе газовых. В этой связи, ребенок не должен проводить время на кухне во время горения плиты, следует принимать меры к адекватному проветриванию помещений. При этом проветривание имеет целью не только удаление из воздуха взвесей, содержащих грязевые частицы, возбудителей инфекций и аллергенов, но и снижение температуры воздуха. Ребенка следует постепенно приучать к нахождению в комнате во время проветривания, к кратковременному охлаждению, например, при выходе в холодные помещения или при открывании балконной двери.

В городских квартирах центральное отопление в зимний период нередко способствует высушиванию воздуха, что ведет к подсыханию слизистых оболочек во время сна. В таких случаях показано закапывание в нос физраствора 1-2 раза в день.

Следует обратить внимание на борьбу с домашней пылью, клещами, другими жилищными аллергенами, особенно это важно для детей, имеющих указания в анамнезе на наличие аллергии.

Основными методами повышения сопротивляемости ребенка инфекционным агентам служат вакцинация и постепенное повышение толерантности к охлаждению, необходимое для тренировки системы терморегуляции организма.

Оптимальной считается температура воздуха в помещении, если она составляет 18-20° С днем и на 2-4° С ниже ночью. Уже с первого года жизни следует приучать ребенка к прогулкам (до 4 часов в сутки), избегая при этом излишков одежды.

Одежда ребенка должна соответствовать температуре воздуха, рекомендуется следовать системе «1,2,3» (летом – один слой одежды, весной и осенью – два, зимой – три).

Существенный вклад в профилактику ОРВИ вносит закаливание, в основе которого лежит систематическая тренировка вазомоторных механизмов на холодовые воздействия. При охлаждении кожи происходит рефлекторное сужение кровеносных сосудов как кожи, так и слизистой оболочки носа, что снижает температуру в носовой полости на 2° С. При этом хуже нагревается вдыхаемый воздух, нарушаются функции защитных клеток, что повышает риск развития инфекции. Закаливание тренирует реакцию сосудов, у закаленных детей при охлаждении температура в полости носа снижается всего на 0,3-0,5° С. Под влиянием закаливания происходит нормализация иммунологических показателей. Закаливание по контрастным методикам способствует нормализации ионного гомеостаза, что свидетельствует об улучшении вегетативной регуляции.

Закаливание не требует очень низких температур, важна контрастность воздействий и системность проведения процедур. Хорошо закаливает воздействие на подошвы ног, на кожу в области шеи, поясницы, однако для получения равномерного эффекта лучше всего воздействовать на всю кожу туловища и конечностей. Максимальная длительность холодового воздействия на ребенка не должна превышать 10-20 минут, гораздо важнее его регулярность и поэтапность увеличения нагрузок.

Хорошим закаливающим методом является плавание. Плавание грудных детей в бассейне закаляет не столько само по себе (температура воды в нем обычно не бывает

ниже 26° С), сколько в комплексе с воздушными ваннами до и после бассейна. Следует лишь подчеркнуть, что если плавание у грудных детей вызывает резко негативную реакцию, этому следует обязательно найти объяснение. Возможно, потребуется консультация невролога.

На втором году к обливанию после ванны можно добавить ежедневное мытье ног прохладной водой. Процедуры начинают с температуры воды 27-28° С, снижая ее каждые 1-2 дня на 2-3° С до конечной температуры 15° С, то есть немного холоднее комнатной.

Хорошим закаливающим эффектом обладает контрастный душ: смена теплой воды (до 40° С в течение 30-40 секунд) холодной (14-15° С, удлиняя ее воздействие от 10 до 30 секунд). Доводить воздействие холода до неприятных ощущений (то есть применять слишком холодную воду или же оставлять ребенка под холодным душем дольше обозначенного времени) недопустимо – не по причине возможной «простуды», а из-за опасности вызывать негативное отношение ребенка к закаливанию. Любая закаливающая процедура должна вызывать положительные эмоции. Если ребенок «ежится», боится, его принуждать не следует.

Для дошкольников нетрудно организовать в домашних условиях контрастные воздушные ванны. Для этого в спальне ребенка перед его пробуждением, открыв фрамугу или форточку, понижают температуру до 14-15° С, а затем, разбудив ребенка, проводят с ним игру с перебежками из теплой комнаты в холодную.

Посещение бани предоставляет еще больше возможностей для контрастного воздействия, для детей раннего возраста температура в сауне должна быть около 90° С, длительность пребывания постепенно доводят до 10 минут, сидя на первой ступеньке. В русской бане используют более низкие температуры (от 60° С с экспозицией 2-3 минуты до 80° С в течение 6-8 минут). За один сеанс дети посещают парную 2-3 раза, в промежутках они принимают душ или воздушные ванны комнатной температуры или плавают (медленно) в бассейне с температурой воды около 25° С.

Моржевание, хождение босиком по снегу – небезопасные виды закаливания. Если родители их проводят, это надо делать очень постепенно и не удлинять экспозицию свыше 40-60 секунд, поскольку, имея большую площадь поверхности тела относительно массы, ребенок охлаждается намного быстрее взрослого. Это же можно сказать и об обливании холодной водой. Для дошкольника при постепенном снижении вполне возможно довести температуру воды до 8-10° С, хотя нужды в этом нет, закаливающий эффект будет абсолютно достаточным, если остановиться на 12-14° С.

Важно подчеркнуть, что холодные обливания как лечебная мера абсолютно недопустимы для ребенка с лихорадкой: внезапное охлаждение, ведущее к резкому сужению сосудов кожи, может быть опасным для жизни.

Закаливающие процедуры целесообразно сочетать с местным закаливанием (умывание лица, рук, заушных областей холодной водопроводной водой, а также с уходом за лимфатическим глоточным кольцом – полосканием горла водой комнатной температуры, затыгиванием воды носом с ладоней). Эти процедуры можно делать несколько раз в день, не делая перерыва. Эти меры снижают антигенную нагрузку, улучшают мукоцилиарный клиренс верхних дыхательных путей.

Закаливающие процедуры необходимо сочетать с проведением гимнастики и массажа грудной клетки, которые повышают функциональную эффективность дыхательной системы, способствуют лучшему дренажу бронхов и повышению тонуса дыхательной мускулатуры. Массаж проводится 2-4 раза в год, курс составляет 14 дней.

Рядом авторов для профилактики ОРВИ рекомендуется массаж лица. Он состоит из:

- массажа лба: поглаживание-растирание-поглаживание (10-15 раз для каждого движения);
- массажа кожи под глазами в проекции верхнечелюстных пазух: поглаживание-растирание-поглаживание (10-15 раз для каждого движения);
- массажа крыльев носа;

- массажа заушных областей – профилактика отита (1 минута);

- на выдохе через один носовой ход произносить звук «м».

Для развития носового дыхания рекомендуется следующий комплекс упражнений:

1. Плотно закрыть рот, прижав одну ноздрю пальцем, медленно вдыхать и выдыхать воздух через другую, и наоборот.

2. Вдох одной ноздрей (другая прижата), выдох другой (первая прижата).

3. Медленный вдох ртом, толчкообразный выдох носом.

4. Вдох и выдох через сомкнутые губы (углы рта растянуты).

5. Сомкнув губы, надуть щеки, после чего, прижав кулаки к щекам, медленно выдавить воздух через сжатые губы.

6. Вдох носом. На выдохе медленно произнести звук «м-м-м».

Рекомендуется систематическое проведение массажа стоп.

Закаливание после нетяжелого респираторного заболевания можно возобновить (или начать) через 7-10 дней, при заболевании с длительностью температурной реакции более 4 дней – через 2 недели, а после 10-дневной лихорадки – через 3-4 недели. Контрастные закаливающие процедуры проводят в условиях щадящего режима – с двигательными нагрузками в половинном объеме.

ОРИ у ребенка не является противопоказанием к проведению календарных прививок, поскольку не относится к патологии, течение которой может утяжеляться в результате вакцинации. Кроме того, ОРИ не повышают риск развития прививочных реакций и осложнений.

Профилактические прививки детям, перенесшим острый бронхит, проводятся всеми вакцинами по выздоровлению, обычно через 2-3 недели, в том числе на фоне терапии, если таковая продолжается.

С профилактической целью в преддверии сезонного обострения простудных заболеваний в течение 4-5 недель показан прием жидкого концентрата бифидобактерий «Бифидум 791 БАГ», оказывающего противовирусный эффект. Пробиотик «Бифидум 791 БАГ» представляет готовую к употреблению форму, принимается за 15-20 минут до приема пищи в суточной дозе 2-3 мл за 2 приема.

Жидкие пробиотики представлены активными бактериями, начинающими действовать сразу после того, как оказываются в кишечнике, они обладают выраженной антагонистической активностью и способностью к адгезии к слизистой оболочке кишечника. Иными словами временной разрыв между приёмом препарата и началом его действия минимален. Кроме того, жидкий пробиотик включает метаболиты бактерий, содержащие важные факторы роста собственной микрофлоры, а также такие продукты жизнедеятельности микроорганизмов, как короткоцепочечные жирные кислоты и витамины.

После изучения лекции необходимо пройти тестирование при помощи сервиса Гугл-формы.

https://docs.google.com/forms/d/e/1FAIpQLSdHbAliED_ZwPpcxY7NtQh5O4gnX2BANamnUxY9sbpdJRhh9A/viewform

Пожалуйста, корректно заполняйте поля ФИО, факультет и номер группы.