

федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Ивановская государственная медицинская академия»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ У ДЕТЕЙ

Избранные вопросы

Электронное пособие для студентов

Иваново, 2019

В.В. Чемоданов, Е.В. Шниткова, Е.Г. Кузнецова. Заболевания легких у детей. Избранные вопросы (Электронное пособие для студентов) - Иваново, 2019.

В настоящем издании рассмотрены вопросы острых бронхитов, которые представляют собой значимую проблему педиатрии, поскольку, имея высокую распространённость в детской популяции, оказывают неблагоприятное влияние на развивающийся организм, ухудшая качество жизни детей. Следуя за изложенным материалом, включающим анализ заболевания конкретного ребёнка, студент должен овладеть знаниями причин и механизмов развития заболевания, его основных клинических проявлений, диагностики острых бронхитов, а также дифференциальной диагностикой со сходными заболеваниями. В учебном пособии рассмотрены отдельные вопросы острых пневмоний у детей через анализ заболевания конкретного ребёнка. Проработка учебного материала должна помочь студентам систематизировать знания этиопатогенеза пневмоний, их клинических проявлений, диагностики разных вариантов пневмоний. Приведены принципы назначения патогенетического лечения и профилактики данных заболеваний.

Для диагностики заболеваний органов дыхания, наряду с клиническими и анамнестическими данными, широко используют дополнительные методы обследования. Перечень этих исследований достаточно широк, что нередко приводит к затруднению интерпретации полученных результатов не только у студентов, но и врачей. Пособие завершают тестовые задания, позволяющие оценить усвоение изложенного материала, а также список современных литературных источников.

Пособие предназначено для студентов старших курсов лечебного и стоматологического факультетов медицинского вуза.

Рецензенты: заведующая кафедрой детских болезней лечебного факультета ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет им. Академика Е.А. Вагнера» Минздрава России д.м.н., профессор М.Н. Репецкая;
профессор кафедры поликлинической педиатрии ФГБОУ ВО ИвГМА Минздрава России д.м.н. Русова Т.В.

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ В ДЕТСКОЙ ПУЛЬМОНОЛОГИИ

показания к назначению, нормативы и трактовка результатов

Кузнецова Е.Г.

Перечень методов исследования используемых в детской пульмонологии

- Общий анализ крови
- Биохимический анализ крови
- Исследование мокроты
- Бактериологическое исследование мокроты
- Исследование газового состава крови и КЩС
- Пульсоксиметрия
- Исследование уровня хлоридов пота
- Аллергологическое обследование – определение общего и специфических IgE в сыворотке крови методом ИФА, кожные пробы с аллергенами (скарификационные пробы и прик-тесты)
- Иммунологические тесты (выявление иммуноглобулинов классов А, М, G; метод ПЦР)
- Методы визуализации – рентгенография органов грудной клетки, носоглотки, придаточных пазух носа; компьютерная томография легких и органов средостения; ядерно-магнитно-резонансная томография; УЗИ
- Сцинтиграфия легких
- Методы оценки функции внешнего дыхания – спирометрия, пикфлоуметрия, компьютерная бронхофонография
- Эндоскопические методы обследования – бронхоскопия, бронхография
- Плевральная пункция, исследование плевральной жидкости
- Биопсия ткани легкого
- Молекулярно-генетические методы обследования (при подозрении на наследственно-обусловленные заболевания легких)

Показания к назначению, нормативы, трактовка результатов исследования

Общий анализ крови – при заболеваниях органов дыхания назначают для выявления:

- микробно-воспалительных изменений (лейкоцитоз, сдвиг формулы влево, ускорение СОЭ);
- признаков аллергических заболеваний (эозинофилия при респираторных аллергиях, бронхиальной астме).

Биохимический анализ крови – позволяет оценивать воспалительный комплекс (общий белок, белковые фракции, С-реактивный белок, прокальцитонин тест).

- **Общий белок** – норма 60-80 г/л (у новорожденных - 45-55 г/л)

- Белковые фракции (протеинограмма):

Альбумины 55% ± 5%

Глобулины 45%

Отношение альбумины/глобулины 1,2

Для оценки соотношения фракций глобулинов используют правило «4» или «5»:

α1-глобулины 4–5%

α2-глобулины 8–10%

β-глобулины 12–15%

γ-глобулины 16–20%

Семиотика диспротеинемий

- Гиперальфаглобулинемия – повышение α1-глобулинов и, особенно, α2-глобулинов – возможно при острой инфекции или обострении хронического заболевания.
- Гипергаммаглобулинемия – признак аутоиммунного воспаления.
- Гипогаммаглобулинемия – указывает на возможное иммунодефицитное состояние
- Повышение альфа и гамма-глобулинов – указывает на подострое воспаление или обострение хронического воспалительного процесса.

С-реактивный белок – норма до 0,5 мг/л. При полуколичественной оценке от + до ++++ отражает наличие и выраженность воспалительного процесса или деструкции тканей, (+) соответствует 12 мг/л.

Исследование прокальцитонина – позволяет дифференцировать бактериальную инфекцию (тест положительный при значениях более 2 нг/мл) от воспаления другой природы. При вирусной, грибковой, хламидийной, микоплазменной и иммунного природе болезни результат прокальцитонинового теста – отрицательный (значение менее 0,5 нг/мл).

Прокальцитониновый тест входит в стандарт обследования больных с пневмонией.

Исследование мокроты позволяет оценить суточное количество секрета и общий вид: серозный, слизистый, гнойный, кровянистый.

У детей раннего возраста сбор мокроты затруднителен, получение трахеального содержимого возможно путем аспирации через стерильный катетер, а бронхиального содержимого – при проведении бронхоскопии.

При микроскопическом исследовании возможно выявление:

- кристаллов Шарко-Лейдена, которые являются продуктами распада эозинофилов при бронхиальной астме;
- спиралей Куршмана – слизистых слепков бронхов при бронхиальной астме;
- эластических волокон – при туберкулезе, абсцессе;
- пробок Дитриха – гнойные пробки при бронхоэктазах;
- линз Коха, напоминающие «рисовые зерна», которые выявляют при туберкулезе с распадом легочной ткани;
- опухолевых клеток;
- паразитов, грибов;
- гемосидерофагов при инфаркте легкого.

Бактериологическое исследование мокроты – посев на флору показан при острых (пневмония) и хронических бронхолегочных заболеваниях, при подозрении на туберкулез назначается посев на ВК.

Исследование газового состава крови и КЩС – позволяет оценить эффективность функционирования респираторной системы.

Нормальные показатели КЩС и газового состава крови:

pH - 7,35–7,45

pO₂ - 90–100 мм рт ст

pCO₂ - 35–45 мм рт ст (у детей раннего возраста 30–35 мм рт ст)

SB - 21–27 ммоль/л (до одного года - 21–22 ммоль/л)

BE - 0 (от -2,4 до +2,3 ммоль/л)

Пульсоксиметрия – наиболее доступный и широко распространенный способ изучения оксигенации крови в педиатрической практике, основан на различии оптических свойств гемоглобина и оксигемоглобина в пульсирующих сосудах. Фактически, регистрируется содержание оксигемоглобина (в %) артериальной крови. В норме SaO₂ превышает 95%, снижение SaO₂ до 90% и ниже является показанием для кислородотерапии.

Исследование уровня хлоридов пота – назначается с целью диагностики муковисцидоза, в норме уровень ионов натрия и хлора составляет 20–40 ммоль/л, показатель 40–60 ммоль/л является сомнительным и требует повторения пробы.

В большинстве случаев для муковисцидоза характерно повышение уровня хлоридов пота более 60–80 ммоль/л.

Аллергологическое обследование – является обязательным для всех больных с бронхиальной астмой или подозрением на нее, проводится врачом-аллергологом, включает в себя (помимо сбора аллергологического анамнеза):

- определение содержания общего IgE и специфических IgE в сыворотке крови методом ИФА, может использоваться с 6 мес.

Предпочтительнее для пациентов с сопутствующей аллергологической патологией (например, распространенные формы атопического дерматита), при невозможности отмены принимаемых препаратов (антигистаминных, трициклических антидепрессантов, нейролептиков), с высоким риском развития анафилактических реакций при проведении кожного тестирования, с сомнительными результатами кожных тестов, для детей грудного возраста.

- кожные тесты с аллергенами (скарификационные кожные пробы и прик-тесты).

Противопоказания к проведению кожных проб: обострение аллергического заболевания, прием антигистаминных препаратов, трициклических антидепрессантов, нейролептиков (антигистаминные препараты 1 поколения должны быть отменены за 1-2 недели до исследования, 2 поколения за 2-4 недели до исследования), детский возраст до 6 месяцев.

NB! Результаты дополнительных методов исследования обязательно сопоставляются с данными аллергологического анамнеза!

Нормальные показатели содержания общего Ig E в сыворотке крови у детей:

до 1 года - 0-15 МЕ/мл

1-6 лет - 0-60 МЕ/мл

6-10 лет - 0-90 МЕ/мл

10-16 лет - до 200 МЕ/мл

Иммунологические тесты – выявление видоспецифических антител методом ИФА, наличие Ig класса M свидетельствует об активной инфекции, Ig класса G указывает на перенесенную инфекцию. Значительный прогресс в диагностике инфекций достигнут в связи с внедрением метода полимеразной цепной реакции (ПЦР), позволяющей идентифицировать возбудителя в различных биологических средах.

Методы визуализации в пульмонологии

Рентгенография органов грудной клетки – основной метод визуализации в пульмонологии, чаще используется снимок в прямой (заднепередней) проекции. Снимки в боковой проекции выполняются по показаниям при неясности локализации тени (например, прикорневые, базальные отделы). Наиболее частая проблема у детей – невозможность получить адекватный вдох. Анализ рентгенограммы начинается с оценки ряда технических факторов: правильность установки ребенка, равномерность освещенности пленки рентгеновскими лучами, жесткость рентгенограммы (жесткость снимка должна быть достаточной для выявления изменений за тенью сердца, т.е. должны быть видны межпозвоночные промежутки за тенью сердца).

При клиническом анализе рентгенограммы учитывается:

- форма грудной клетки (вздутие, западение, асимметрия, расширение межреберных промежутков на стороне поражения),
- наличие врожденных аномалий (удвоение концов ребер, добавочные ребра и др.),
- наличие признаков смещения органов средостения,
- наличие усиления легочного рисунка (симметричное или несимметричное, мягкотеневое или груботеневое),
- наличие или отсутствие очаговых и инфильтративных изменений,
- наличие локального утолщения плевры вдоль линии выпуклости грудной клетки или в области междолевых щелей,
- наличие затемнения в области синусов.

Ультразвуковое исследование – так как ультразвуковые волны не проникают сквозь альвеолы, использование этой методики в диагностике заболеваний органов грудной клетки ограничивается главным образом исследованием сердца (Эхо-КГ), средостения, трахеобронхиальных лимфатических узлов, а также используется для диагностики выпота в плевральной полости. Плевральный выпот может осумковываться, что требует точных сведений о локализации и размерах осумкованных участков для выполнения пункций для дренирования.

Компьютерная томография – позволяет получить послойные изображения, поскольку имеет более высокую разрешающую способность, чем другие методы лучевой диагностики, позволяет четко визуализировать патологические изменения в паренхиме и корнях легких, средостении.

Магнитно-резонансная томография – позволяет получать послойные изображения во фронтальных и сагиттальных плоскостях в дополнение к поперечным срезам, очень четко разграничить структуры средостения. Метод используется для диагностики и уточнения характера образований в области средостения, оценки состояния корней легких, диагностики врожденной сосудистой патологии. Магнитно-резонансная томография малоинформативна для выявления изменений в легочной паренхиме и с этой целью практически не применяется. К недостаткам метода относится его длительность, что требует у детей раннего возраста использования наркоза.

Сцинтиграфия легких – метод оценки капиллярного кровотока в легких, который используется при подозрении на хронический процесс в легком, при неясной картине на рентгенограмме до проведения инвазивных процедур (бронхоскопии, бронхографии). Существует два основных вида радиоизотопного исследования легких: перфузионный и вентилационный.

Перфузионная сцинтиграфия производится посредством в/в введения меченого изотопом химического вещества, размер частиц которого позволяет свободно проходить через просвет легочных капилляров. С помощью гамма-камеры регистрируется сцинтиграмма легких, содержащих изотоп. Области легких с сохранной гемодинамикой испускают

достаточно интенсивное излучение. В участках, где сцинтилляции отсутствуют или их уровень низкий, кровоток снижен, что считается достоверным признаком частичного или полного исключения данного участка легочной ткани из функционирования. *Вентиляционная сцинтиграфия* позволяет очертить границы патологического процесса в легких и оценить степень его тяжести, но по своей информативности уступает перфузионному варианту исследования.

Оценка функции внешнего дыхания

Современные возможности функциональной диагностики заболеваний легких у детей позволяют оценивать все важнейшие параметры респираторной системы. Однако в повседневной практике чаще используются спирометрия, пикфлоуметрия, тесты на выявление бронхиальной гиперреактивности.

Спирометрия – метод оценки вентиляционной функции легких. Используется для оценки функции внешнего дыхания (ФВД) у детей старше 5–6 лет, так как требует активного участия пациента в исследовании и правильного выполнения дыхательных маневров.

Условия проведения спирометрии:

- исследование проводится утром, натощак или через 1,5–2 часа после приема пищи, в спокойном состоянии ребенка;
- исключается прием бронхолитиков короткого действия в течение 6 часов, бронхолитиков пролонгированного действия в течение 12–24 часов до обследования.

Относительные противопоказания:

- возраст ребенка младше 5–6 лет;
- наличие сопутствующих заболеваний (умственная отсталость, тяжелая степень легочной или сердечной недостаточности, кахексия)

В заключении могут быть описаны рестриктивные, обструктивные нарушения или смешанные (комбинированные) с преобладанием обструкции или рестрикции.

Рестриктивные изменения (или ограничительные) возникают вследствие изменения растяжимости легочной ткани.

Причины рестриктивных (ограничительных) изменений:

1. уменьшение суммарной площади газообмена (пневмонии, пневмосклероз, ателектаз, гипоплазия легкого);
2. снижение способности легочной ткани к растяжению при дыхании:
 - плеврит, спаечный процесс в плевральной полости, эмфизема, деформации грудной клетки и позвоночника;
 - левожелудочковая сердечная недостаточность, нарушения деятельности дыхательных мышц, ограничение подвижности диафрагмы, ее высокое стояние.

Обструктивные изменения вызваны нарушением прохождения воздуха по трахеобронхиальному дереву. **Причинами обструктивных нарушений** могут быть:

- спазм гладкой мускулатуры бронхов;
- воспалительная инфильтрация и отек слизистой оболочки бронхов;
- увеличение количества и изменение вязкости секрета в просвете бронхов;
- деформация бронхов.

Основные функциональные показатели спирометрического исследования и их изменения при разных формах вентиляционных нарушений

Показатели	Норма (%)	Формы вентиляционных нарушений		
		обструктивная	рестриктивная	комбинированная
Жизненная емкость легких (ЖЕЛ, VC)	≥80	норма или снижена	снижена	снижена
Форсированная	≥80	снижена	снижена	снижена

жизненная емкость легких (ФЖЕЛ, FVC)				
Объем форсированного выдоха за 1 с (ОФВ1, FEV1)	≥ 80	снижен	норма или повышен	Норма
Максимальная вентиляция легких (МВЛ, MVV)	≥ 80	норма или повышена	норма или снижена	норма, чаще снижена
Индекс Тиффно (ОФВ1/ЖЕЛ \times 100)	≥ 70	снижен	норма или снижен	
Индекс Генслера (ОФВ1/ФЖЕЛ \times 100)	≥ 90	снижен	норма или повышен	
Функциональная остаточная емкость (ФОЕ, FRC)	≥ 80	норма или повышена	норма или снижена	норма или повышена
Остаточный объем легких (ООЛ, RV)	≥ 80	повышен	норма или снижен	норма или повышен
Общая емкость легких (ОЕЛ, TLC)	≥ 80	норма или повышена	снижена	норма или снижена

Обструктивная вентиляционная недостаточность	Рестриктивная вентиляционная недостаточность
снижение ОФВ1, ОФВ1/ФЖЕЛ ЖЕЛ норма или незначительно снижена ЖЕЛ > ОФВ1 \geq ИТ ЖЕЛ = ОФВ1 > ИТ	снижение ЖЕЛ, ОЕЛ ОФВ1/ФЖЕЛ норма или повышено ЖЕЛ < ОФВ1 \leq ИТ

Примечание: жирным шрифтом выделены наиболее чувствительные показатели

Комбинированная вентиляционная недостаточность:

С преобладанием обструкции	Комбинированная	С преобладанием рестрикции
ЖЕЛ < ОФВ1 > ИТ ЖЕЛ = ОФВ1 = ИТ	ЖЕЛ \leq ОФВ1 \leq ИТ ЖЕЛ > ОФВ1 < ИТ	ЖЕЛ = ОФВ1 < ИТ

Вначале анализируют исходные показатели ФВД, затем проводят пробы с бронхолитиком для выявления степени обратимости бронхиальной обструкции или провокационные тесты (например, с физической нагрузкой для выявления бронхиальной гиперреактивности, т.е. повышенной реакции бронхов на различные физические, химические или фармакологические раздражители в виде бронхоспазма).

Лекарственная проба с бронхолитиком – исследование показателей бронхиальной проходимости до и после применения бронходилататоров (β 2-агонистов короткого

действия или комбинированных препаратов типа «Беродуала» в возрастных дозировках). Проба считается положительной при улучшении (увеличении) показателя ОФВ1 не менее, чем на 12% от исходной после ингаляции бронхолитика, что говорит об обратимости бронхиальной обструкции и указывает на ведущую роль бронхоспазма в генезе обструкции у данного пациента (характерно для бронхиальной астмы).

Провокационные пробы – чаще используются тесты с дозированной физической нагрузкой, т.к. являются физиологичными, простыми, доступными и высоко информативными. Провокационные пробы с фармакологическими препаратами и физическими раздражителями с педиатрии используются крайне редко, в основном в подростковом возрасте.

Противопоказания к проведению провокационных тестов:

- обострение основного заболевания и наличие физикальных изменений в легких;
- перенесенное острое респираторное заболевание (в течение 4-х недель до исследования);
- эпилепсия;
- возраст ребенка до 6 лет.

Проба с дозированной 6-минутной физической нагрузкой на велоэргометре или беговой дорожке. В ходе исследования измеряется ОФВ1 до процедуры и через 5, 10, 15 минут после завершения физической нагрузки, проба считается положительной при снижении показателей ОФВ1 не менее, чем на 15% от донагрузочного значения, что свидетельствует о гиперреактивности бронхов (развитие патологического бронхоспазма в ответ на физическую нагрузку).

Пикфлоуметрия – метод исследования функции внешнего дыхания, регистрирующий пиковую скорость выдоха (ПСВ), который может использоваться у детей старше 5 лет, в том числе в домашних условиях с целью ежедневной оценки течения бронхиальной астмы. Проводится с помощью индивидуальных пикфлоуметров.

Методика проведения:

- ПСВ измеряют минимум 2 раза в день до ингаляции бронхолитика утром (обычно наиболее низкий показатель) и вечером перед сном (как правило, наиболее высокий показатель);
- исследование проводят в положении сидя или стоя, держа прибор в горизонтальном положении, бегунок на «0»;
- после максимального вдоха производят максимально быстрый выдох и по шкале определяют ПСВ;
- процедуру выполняют трижды, при этом учитывают максимальный показатель.

При анализе показателей ПСВ у детей используют специальные таблицы–номограммы (до 11 лет показатели зависят от пола и роста, с 15 лет – от пола, роста и возраста). Но более информативен ежедневный мониторинг ПСВ в периоде ремиссии в течение 2-3 недель для определения индивидуального наилучшего показателя.

Вариабельность пиковой скорости выдоха, коррелирующая с гиперреактивностью дыхательных путей, рассчитывается по суточным и недельным разбросам утренних и вечерних показателей.

Суточная вариабельность ПСВ – разность между максимальным и минимальным значением в течение дня, выраженная в процентах от средней за день ПСВ, в норме не более 20%.

Недельная вариабельность ПСВ – разброс колебаний ПСВ за неделю, в норме не превышает 10%.

В норме график ПСВ приближается к прямой линии. Для того, чтобы помочь пациенту ориентироваться в оценке показателей пикфлоуметрии, разработана методика регистрации ее данных с использованием принципа «светофора». В соответствии с нею, на графике зеленым цветом обозначаются границы нормальных значений ПСВ (более 80% от должной, так называемый «**зеленый коридор**»). Желтым цветом обозначаются

показатели в пределах 60–80%, которые указывают на возможное развитие бронхиальной обструкции и необходимость коррекции терапии («**желтый коридор**») и красным – показатели менее 60%, что свидетельствуют о наличии обструкции, требующей неотложных мероприятий («**красный коридор**»).

Средние должные величины ПСВ (л/мин) у детей и подростков

Рост (см)	ПСВ (л/мин)	Рост (см)	ПСВ (л/мин)
109	147	140	307
112	160	142	320
114	173	145	334
117	187	147	347
119	200	150	360
122	214	152	373
124	227	155	387
127	240	158	400
130	254	160	413
132	267	163	427
135	280	165	440
137	293	168	454

Нормативные нижние границы ПСВ (л/мин)

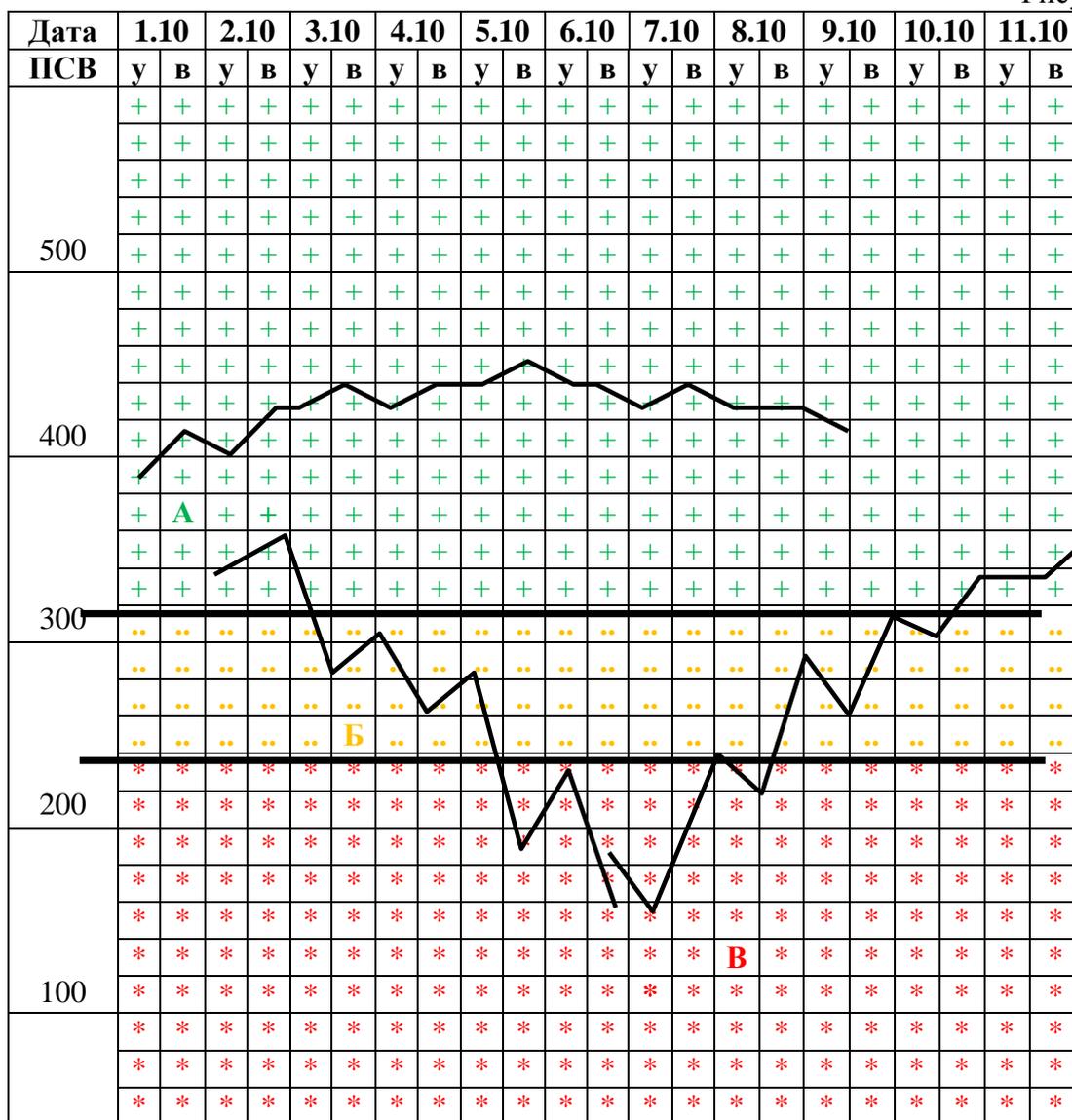
Рост (см)	Возраст (лет)									
	Девочки					Мальчики				
	5	8	11	15	20	5	8	11	15	20
100	39	39	39			24	24	24		
105	65	65	65			51	51	51		
110	92	92	92			77	77	77		
115	118	118	118			104	104	104		
120	145	145	145			130	130	130		
125	171	171	171			56	56	56		
130	197	197	197			183	183	183		
135	224	224	224			209	209	209		
140	250	250	250	348	369	236	236	236	414	456
145	276	276	276	355	376	262	262	262	423	466
150	303	303	303	360	382	289	289	289	432	475
155	329	329	329	366	388	315	315	315	440	484
160	356	356	356	371	393	342	342	342	448	492
165	382	382	382	376	398	368	368	368	456	500
170	408	408	408	381	403	394	394	394	463	508
175	435	435	435	385	408	421	421	421	469	515
180				390	413				476	522
185				394	417				482	529
190				398	421				488	536

Рассмотрим методику оценки ФВД с использованием метода пикфлоуметрии на

примере пациента 13 лет ростом 158 см.

Средняя должная величина ПСВ по таблице для данного ребенка равна 400 л/мин, ее принимаем за 100%. Показатели «зеленого коридора» – ПСВ выше 320 л/мин (выше 80% от средненормативной, на рисунке кривая А). Показателями «желтого коридора» для данного ребенка являются величины ПСВ от 240 до 320 л/мин, показателями «красного коридора» - параметры ПСВ менее 240 л/мин (на рисунке кривые Б, В).

Рисунок 1



- + зеленый коридор
- .. желтый коридор
- * красный коридор

Бронхоскопия (трахеобронхоскопия) — метод непосредственного осмотра и оценки состояния слизистых трахеобронхиального дерева (трахеи и бронхов) при помощи специального оптического прибора фибробронхоскопа или жесткого дыхательного бронхоскопа (разновидности эндоскопов). Фибробронхоскоп – многофункциональный эндоскоп, который состоит из гибкого кабеля с источником света и видео/фотокамерой на конце и ручкой управления с дополнительным манипулятором для проведения биопсии и удаления инородных тел.

Показания для бронхоскопии

- массивный ателектаз;
- аспирация инородного тела или подозрение на нее;
- абсцессы или кисты в легких;
- рецидивирующие пневмонии;
- затяжные воспалительные процессы в бронхах;
- бронхиальная астма;
- стенозы гортани, трахеи и бронхов со стойкими нарушениями проходимости, аномальное расширение или сужение просвета бронхов;
- контроль состояния органов верхних и нижних дыхательных путей до и после оперативного лечения.

Манипуляции, которые можно дополнительно выполнить во время процедуры:

- забор патологического содержимого для определения чувствительности к антибиотикам;
- биопсия – забор биоматериала на гистологический анализ;
- введение контрастного вещества, необходимого при других диагностических процедурах;
- удаление инородных тел;
- промывание бронхов от патологического содержимого (мокроты, крови);
- прицельное введение лекарственных средств (непосредственно в область воспаления);
- устранение абсцессов (очагов с гнойным содержимым) путем дренирования (отсасывания жидкости) и последующим введением в воспаленную полость антибактериальных препаратов;
- эндопротезирование – установка специальных медицинских изделий для расширения просвета аномально суженных дыхательных путей;
- определение источника кровотечения и его остановка.

Противопоказания

Существует также ряд противопоказаний к этой процедуре, абсолютными из которых являются:

- стеноз гортани и трахеи 2 и 3 степени;
- дыхательная недостаточность 3 степени;
- обострение бронхиальной астмы.
- нарушения свертываемости крови;
- психические заболевания (шизофрения, психоз и др.);
- индивидуальная непереносимость обезболивающих препаратов.

Относительными противопоказаниями, при которых желательно перенести процедуру на более поздний срок, являются:

- острое течение инфекционных заболеваний;
- астматический приступ.

Подготовка к бронхоскопии

Накануне вечером назначаются седативные средства;

Ужин должен быть не меньше, чем за 8 часов до процедуры;

Бронхоскопия проводится строго на голодный желудок;

Утром сделать очистительную клизму (профилактика непроизвольного опорожнения кишечника вследствие повышения внутрибрюшного давления);

Непосредственно перед манипуляцией рекомендуется опорожнить мочевой пузырь.

Бронхография – рентгенографический метод исследования бронхиального дерева с помощью контрастного вещества и выполнения снимков. У детей бронхография проводится под наркозом. Основное преимущество бронхографии состоит в том, что она позволяет подробно изучить строение всего бронхиального дерева. В настоящее время бронхография стала применяться реже, так как появились более информативные и безопасные методы компьютерной диагностики.

Абсолютные показания для бронхографии в детском возрасте:

- ателектаз, который существует в течение длительного времени;
- врожденные пороки трахеи и бронхов.

Относительные показания для бронхографии в детском возрасте:

- туберкулез легкого;
- хронический абсцесс легкого;
- затянувшаяся пневмония;
- контроль после операции резекции легкого.

Подготовка к исследованию

- Пациент не должен принимать пищу за 8 часов до исследования.
- Накануне и в день проведения бронхографии должна быть выполнена тщательная гигиена ротовой полости.
- Перед проведением бронхографии нужно помочиться.

Плевральная пункция - прокол грудной стенки и париетальной плевры полую иглой или троакаром с целью диагностики (диагностическая пункция) и/или лечения (лечебная пункция).

Показания:

Основным показанием к плевральной пункции является подозрение на наличие в плевральной полости воздуха или жидкости (крови, экссудата, трансудата).

В лечебных целях с помощью плевральной пункции отсасывают содержимое плевральной полости и проводят ее промывание. Также в плевральную полость могут вводить различные лекарственные препараты: антибиотики, антисептики, протеолитические ферменты, гормональные, противоопухолевые средства и др.

Эта манипуляция может потребоваться при таких состояниях и заболеваниях:

- экссудативный плеврит;
- эмпиема плевры;
- гемоторакс;
- хилоторакс;
- гидроторакс;
- пневмоторакс (спонтанный или травматический);
- опухоль плевры.

При проведении плевральной пункции возможны следующие **осложнения**:

- прокол легкого, диафрагмы, желудка, печени, селезенки;
- внутриплевральное кровотечение;
- воздушная эмболия сосудов;
- кровотечение из места прокола.

Исследование плевральной жидкости включает:

- определение ее физико-химических свойств
- микроскопическое (цитологическое) исследование
- при необходимости производят микробиологическое исследование

Нормальный состав плевральной жидкости.

Удельный вес - 1015.

Цвет - соломенно-желтый.

Прозрачность - полная.

Вязкость - низкая.

Не имеет запаха.

Клеточный состав:

Эритроциты - 2000-5000 в мм³.

Лейкоциты - 800-900 в мм³.

- нейтрофилы до 10 %.
- эозинофилы до 1 %.
- базофилы до 1 %.
- лимфоциты до 23 %.
- эндотелий до 1 %.
- плазматические клетки до 5 %.

Белок - 1,5-2 г на 100 мл (15-25 г/л).

ЛДГ - 1,4-1,7 ммоль/л.

Глюкоза - 20-40 мг на 100 мл (2,1-2,2 ммоль/л).

pH 7,2.

Определение физико-химических свойств

1 этап - оценка внешнего вида плевральной жидкости и определения его цвета, прозрачности, консистенции и запаха, на основании чего дают заключение об одной из разновидностей плеврального выпота:

- **транссудат** - невоспалительный выпот в плевральной полости, образующийся в результате повышения гидростатического давления или коллоидно-осмотического давления плазмы крови; по внешнему виду транссудат представляет собой прозрачную желтоватого цвета жидкость, без запаха,

- **экссудат** - плевральный выпот воспалительного происхождения; внешний вид экссудата зависит от характера воспалительного процесса в плевре, клеточного состава плевральной жидкости и некоторых других факторов:

- **серозный экссудат** - прозрачная желтоватая жидкость, без запаха, по виду очень напоминающую транссудат;

- **гнойный экссудат** - мутный (в связи с обилием лейкоцитов), желтовато-зеленоватого или серовато-белого цвета, густой, сливкообразной консистенции, обычно без запаха; при гангрене, осложненной гнилостным плевральным выпотом, приобретает неприятный зловонный запах, что обусловлено распадом белка под действием анаэробных бактерий;

- **геморрагический экссудат**: в зависимости от примеси крови и длительности ее пребывания в полости плевры имеет различной интенсивности кровянистую окраску - от розового прозрачного до темно-красного и бурого цвета; геморрагический экссудат содержит значительную примесь измененных и неизмененных эритроцитов; при их гемолизе он приобретает своеобразный лаковый вид, геморрагический экссудат чаще наблюдается при плевральных выпотах, связанных с опухолевым процессом в плевре и легком, при травматическом плеврите и туберкулезе;

- **хилезные и хилусоподобные экссудаты** - это мутная беловатая жидкость, напоминающая по виду молоко вследствие большого содержания жира (хилезные экссудаты образуются при затруднении лимфооттока через грудной лимфатический проток вследствие сдавления его опухолью, увеличенными лимфатическими узлами или при разрыве протока - травма, опухоль);

- **хилусоподобные экссудаты** также содержат большое количество жира, но не за счет примеси лимфы (хилуса), а благодаря обильному распаду клеток, претерпевающих

жировое перерождение, чаще наблюдается при хроническом воспалении серозных оболочек;

- **холестериновые экссудаты** представляют собой густую жидкость с темно-желтоватым или коричневатым оттенком и встречаются обычно при хронических осумкованных выпотах давностью несколько лет;

2 этап – определение относительной плотности полученного материала:

- относительная плотность трансудатов колеблется от 1,002 до 1,015,
- экссудатов - выше 1,015;

3 этап – определение наличия и количества белка:

• трансудаты содержат не более 5–25 г/л белка, экссудаты содержат от 30 г/л и выше; особенно большой концентрацией белка отличаются гнойные экссудаты, которые содержат до 70 г/л белка;

• проба Ривальта - используется для ориентировочного отличия экссудатов (проба положительная) от трансудатов (проба отрицательная), основана на появлении помутнения при добавлении в раствор уксусной кислоты капли экссудата с относительно высокой концентрацией белка.

4 этап – определение других физико-химических свойств плеврального выпота: содержание глюкозы, определение рН, иммунологические исследования плеврального содержимого.

Микроскопическое (цитологическое) исследование – при исследовании нативных препаратов ориентировочно оценивают количество клеточных элементов, их качественный состав и наличие опухолевых (атипичных) клеток; в нативных препаратах можно обнаружить следующие элементы: эритроциты, лейкоциты, клетки мезотелия, опухолевые клетки, детрит, жировые капли, кристаллы холестерина и др.

Микробиологическое исследование – во всех случаях, когда плевральный выпот имеет характер экссудата, проводится его микробиологическое исследование, позволяющее выделить возбудителя заболевания и определить его чувствительность к антибиотикам. Обычно используют метод посева материала, полученного при плевральной пункции с соблюдением всех правил асептики.

Биопсия ткани легкого – проводится при диффузных интерстициальных процессах через видеоторакоскоп или трансбронхиально через бронхоскоп, используется в основном во фтизиатрической и онкологической практике.

Молекулярно-генетические методы обследования показаны при подозрении на наследственно-обусловленные заболевания легких (муковисцидоз и др.).

Контрольные задания для оценки усвоения материала

Тестовые задания

1. При пикфлоуметрии регистрируется:

- А) объем форсированного выдоха за 1 секунду
- Б) жизненная емкость легких
- В) пиковая скорость выдоха
- Г) пиковая скорость вдоха

2. Суточная вариабельность пиковой скорости выдоха в норме составляет не более 20%:

- А) 10

- Б) 20
- В) 30
- Г) 40
- Д) 50

3. Провокационная проба с физической нагрузкой при бронхиальной астме чаще:

- А) положительная
- Б) сомнительная
- В) отрицательная

4. Бронхолитическая проба при бронхиальной астме:

- А) положительная
- Б) сомнительная
- В) отрицательная

5. Уровень прокальцитонина при типичной пневмонии составляет:

- А) 0,5 нг/мл
- Б) до 2 нг/мл
- В) более 2 нг/мл

6. Рентгенологическое исследование грудной клетки при пневмонии показано:

- А) всем больным
- Б) при атипичной пневмонии
- В) при тяжелой пневмонии
- Г) при неэффективности стартовой терапии
- Д) при наличии осложнений

7. Повышение уровня СРБ и прокальцитонина наблюдается при:

- А) бронхиальной астме
- Б) остром обструктивном бронхите
- В) атипичной пневмонии
- Г) типичной пневмонии

8. В норме сатурация O₂ составляет:

- А) более 80%
- Б) более 90%
- В) более 95%

9. В норме уровень хлоридов пота составляет 20-40 ммоль/л:

- А) 80-100
- Б) 60-80
- В) 40-60
- Г) 20-40
- Д) 10-20

10. При муковисцидозе уровень хлоридов пота как правило:

- А) повышается
- Б) не меняется
- В) снижается

11. У пациентов с бронхиальной астмой при наличии сопутствующей аллергологической патологии предпочтительнее использовать:

- А) кожные прик тесты
- Б) кожные скарификационные тесты
- В) определение иммуноглобулина Е в сыворотке крови

12. Для обструктивной формы вентиляционных нарушений характерно снижение:

- А) ОФВ1
- Б) ЖЕЛ
- В) ООЛ
- Г) ОЕЛ

13. При рестриктивной форме вентиляционных нарушений ЖЕЛ:

- А) снижена
- Б) нормальная
- В) повышена

14. Сцинтиграфия легких используется при:

- А) острых процессах в легких
- Б) хронических процессах в легких

15. Отрицательная проба Ривальта характерна для:

- А) экссудата серозного
- Б) экссудата гнойного
- В) экссудата геморрагического
- Г) трансудата

Ответы к тестовым заданиям:

1 в	6 а	11 в
2 б	7 г	12 а
3 а	8 в	13 а
4 а	9 г	14 б
5 в	10 а	15 г

Ситуационная задача 1

Мальчик 11 лет наблюдается педиатром и пульмонологом с диагнозом: Бронхиальная астма, атопическая, легкая интермиттирующая, поступил в отделение на плановое обследование без жалоб.

Ребенок от первой беременности, протекавшей на фоне анемии, срочных родов. Масса тела при рождении 3400 г, длина 52 см. Период новорожденности - без особенностей. На искусственном вскармливании с 3-х месяцев. С первого года жизни страдает атопическим дерматитом. Семейный анамнез: у отца ребенка поллиноз.

В течение последних 2-х лет периодически в весеннее время года (в мае) отмечались длительный кашель, одышка. Переносимость физической нагрузки не нарушена.

При осмотре: состояние удовлетворительное. Кожные покровы бледно-розовые, сухие. ЧД 20 в 1 минуту. Над легкими перкуторный звук не изменен, аускультативно: везикулярное дыхание, хрипов нет. Границы сердца в пределах возрастной нормы. Тоны сердца громкие. ЧСС 88 ударов в мин. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Стул ежедневный, оформленный. Мочеиспускание не нарушено.

Данные дополнительных методов исследования.

Общий анализ крови:

Эритроциты	Гемоглобин	ЦП	Лейкоциты	Эоз	п/я	сегм.	Лимфоц.	Моноц.	СОЭ
4,3·Г/л	120 г/л	0,83	5,8·Г/л	3%	2%	58%	29%	8%	3 мм/ч

Общий анализ мочи:

Количество	Прозрачность	Плотность	Белок	Лейкоциты	Эритроциты
100 мл	прозрачная	1018	Отр.	3-4 в поле зрения	нет

Определение общего и специфических IgE: общий IgE 400 МЕ (норма до 200 МЕ), положительные IgE на пыльцевые аллергены (ольха, береза).

Сатурация O₂: 98%.

Спирометрия: ОФВ1 – 90%, ОФВ1/ФЖЕЛ – 95%.

Проба с физической нагрузкой: положительная.

Вопросы для собеседования:

1. Назначьте план обследования больного.
2. Оцените данные дополнительных методов исследования.
3. Показано ли больному проведение рентгенологического исследования органов грудной клетки?
4. Показано ли больному проведение провокационной пробы с физической нагрузкой и почему? Как дозируется физическая нагрузка при проведении данной пробы?
5. Какой вывод можно сделать на основании показателей спирометрии?
6. Возможно ли проведение в настоящее время кожных тестов с аллергенами?
7. Сформулируйте окончательный диагноз с учетом данных дополнительных методов исследования.

Ситуационная задача 2

Девочка 10 лет доставлена в отделение машиной СП с жалобами на приступообразный кашель, свистящее дыхание, одышку.

Девочка от первой нормально протекавшей беременности, срочных родов. Масса тела при рождении 3400 г, длина 52 см. Период новорожденности - без особенностей. На искусственном вскармливании с 2 месяцев. С первого года жизни страдает atopическим дерматитом. Семейный анамнез: у матери ребенка поллиноз.

В течение последнего года отмечается длительный кашель на фоне острых респираторных инфекций, физической нагрузки.

При осмотре: состояние средней тяжести. Кожные покровы бледные, сухие, периорбитальные тени. Одышка экспираторного характера. ЧД 28 в 1 минуту. Над легкими перкуторный звук с коробочным оттенком, аускультативно: жесткое дыхание, сухие свистящие хрипы по всей поверхности легких. Границы сердца в пределах возрастной нормы. Тоны сердца несколько приглушены. ЧСС 88 ударов в мин. Живот мягкий, безболезненный. Печень +0,5 см из-под реберного края. Селезенка не пальпируется. Стул ежедневный, оформленный. Мочеиспускание не нарушено.

На основании клинико-anamnestических данных установлен диагноз: Бронхиальная астма, atopическая, средней тяжести персистирующая, обострение.

Данные дополнительных методов исследования.

Общий анализ крови:

Эритроцит	Гемоглоб.	ЦП	Лейкоцит	Эоз	п/я	сегм	Лимф.	Моноц.	СОЭ
-----------	-----------	----	----------	-----	-----	------	-------	--------	-----

4,3·Г/л	120 г/л	0,8 3	5,8·Г/л	10 %	2 %	51%	29%	8%	3 мм/ч
---------	---------	----------	---------	---------	--------	-----	-----	----	-----------

Общий анализ мочи:

Количество	Прозрачность	Плотность	Белок	Лейкоциты	Эритроциты
100 мл	прозрачная	1018	Отр.	3-4 в поле зрения	нет

Рентгенограмма грудной клетки: легочные поля повышенной прозрачности, усиление бронхолегочного рисунка, очаговых теней нет.

Определение общего и специфических IgE: общий IgE 120 МЕ (норма до 90 МЕ), положительные IgE на пыльцевые аллергены (ольха, береза) и бытовые аллергены (клещи домашней пыли).

Сатурация O₂: 95%.

Спирометрия: ОФВ1 – 70%, ИТ – 70%, проба с бронхолитиком положительная.

Вопросы для собеседования:

1. Назначьте план дополнительного обследования пациента.
2. Оцените данные дополнительных методов исследования.
3. Какой вывод можно сделать на основании показателей спирометрии?
4. Возможно ли проведение в настоящее время провокационной пробы с физической нагрузкой?
5. Возможно ли проведение в настоящее время кожных тестов с аллергенами?
6. Сформулируйте окончательный диагноз с учетом данных дополнительных методов исследования.

Ситуационная задача 3

Девочка 6 месяцев, поступает с жалобами на подъем температуры тела до 38,8°C, вялость, снижение аппетита, кашель, одышку.

Ребенок от первой беременности, протекавшей на фоне анемии, токсикоза. Роды в срок. Находится на естественном вскармливании. Наблюдается неврологом по поводу перинатального поражения ЦНС, гипертензивного синдрома.

Заболела остро: поднялась температура до 37,5°C, появился сухой кашель. Был вызван участковый педиатр, который назначил жаропонижающие, противовирусные препараты. Ночью состояние ребенка ухудшилось: температура тела поднялась до 38,8°C, появилась одышка, ребенок стал вялым.

При осмотре состояние тяжелое. Ребенок вялый. Кожные покровы бледные, с мраморным рисунком, отмечается периоральный цианоз. Одышка смешанного характера с участием вспомогательной мускулатуры. ЧД 50 в 1 мин. При перкуссии отмечается притупление перкуторного звука в нижней трети правого легкого, там же выслушивается ослабленное дыхание, хрипов нет. Над остальными участками выслушивается жесткое дыхание. ЧСС 140 в 1 мин, сердечные тоны приглушены, ритмичные. Живот мягкий, безболезненный. Паренхиматозные органы не увеличены. Физиологические отправления в норме.

На основании клинико-anamnestических данных установлен предварительный диагноз: Пневмония внебольничная.

Данные дополнительных методов исследования.

Общий анализ крови:

Эр	Гемогл.	ЦП	Ht	Лейк	эо	п/я	с/я	моноц	лимфоц	СОЭ
4,2 Т/л	106 г/л	0,76	47%	17,7 Г/л	0 %	7 %	53 %	7 %	33 %	36 мм/ч

Общий анализ мочи:

цвет	pH	уд вес	белок	пл эпит	Лейк	Эритро
Сол-желт.	кисл	1010	нет	0-1-1	0-1-2	0-0-0

Рентгенограмма легких: усиление бронхо-легочного рисунка, нижняя доля правого легкого затемнена.

Сатурация O₂: 90%.

Биохимический анализ крови: общий белок 65 г/л; сахар 4 ммоль/л; СРБ 30 мг/л, ПКТ более 2 нг/мл.

Вопросы для собеседования:

1. Составьте план обследования пациента с пневмонией.
2. Оцените данные дополнительных методов исследования.
3. Какая форма пневмонии имеет место у больного на основании результатов рентгенологического исследования органов грудной клетки?
4. Показана ли больному кислородотерапия?
5. Для какой пневмонии (типичной или атипичной) характерны показатели биохимического анализа крови (уровни ПКТ и СРБ)?
6. Сформулируйте окончательный диагноз с учетом данных дополнительных методов исследования.

Ситуационная задача 4

Ребенок 8 мес., поступает с жалобами на одышку, сухой приступообразный кашель, повышение температуры тела до 38,5°C.

Ребенок от первой нормально протекавшей беременности. Масса тела при рождении 3200 г., длина 50 см. С 3 месяцев находится на искусственном вскармливании. В 4 месяца перенес ОРВИ. Привит по возрасту.

Настоящее заболевание началось остро с подъема температуры тела до 38°C, появления заложенности носа, лечился симптоматическими средствами. На 3-й день от начала заболевания состояние ухудшилось: появился сухой кашель, дистантные свистящие хрипы, одышка. Осмотрен участковым врачом, направлен в стационар.

При осмотре состояние средней тяжести, температура тела 38,1°C. Отмечается одышка в покое с участием вспомогательной мускулатуры. Кожа бледная, легкий цианоз носогубного треугольника. ЧД 48 в 1 мин. Перкуторно над легкими коробочный звук, дыхание жесткое, выдох удлинен, над легкими масса диффузных сухих свистящих хрипов. Сердечные тоны громкие, ритмичные, ЧСС 130 в 1 мин. Живот мягкий, безболезненный. Стул был два раза, кашицеобразный, без патологических примесей. Мочеиспускание не нарушено.

На основании клинико-anamnestических данных установлен предварительный диагноз: Острый обструктивный бронхит.

Данные дополнительных методов исследования.

Общий анализ крови:

Эр	Гемогл.	ЦП	Лейк	эо	п/я	с/я	моноц	лимфоц	СОЭ
4,0 Т/л	118 г/л	0,88	11,2 Г/л	1%	1%	18%	12%	68%	15 мм/ч

Общий анализ мочи:

цвет	pH	уд вес	белок	пл эпит	Лейк	Эритро
Сол-желт.	кисл	1012	нет	0-1-1	0-1-2	0-0-0

Сатурация O₂: 94%.

Вопросы для собеседования:

1. Составьте план обследования пациента с острым бронхитом.
2. Оцените данные дополнительных методов исследования.
3. Имеются ли показания для проведения кислородотерапии?
4. Показано ли больному рентгенологическое исследование органов грудной клетки?
5. Сформулируйте окончательный диагноз с учетом данных дополнительных методов исследования.

Ситуационная задача 5

Больной 7 лет поступает с жалобами на повышение температуры тела, кашель, боли в животе.

Из анамнеза известно, что мальчик заболел накануне, когда повысилась температура тела до 39,0°C, появился болезненный кашель с небольшим количеством вязкой мокроты, сильный озноб. Ребенок стал жаловаться на боли в правом боку. Ночь провел беспокойно, температура держалась на высоких цифрах.

При осмотре общее состояние тяжелое. Вялый. Кожа бледная, цианоз носогубного треугольника. Одышка в покое смешанного характера с втяжением уступчивых мест грудной клетки. Ребенок лежит на правом боку с согнутыми ногами. ЧД 40 в мин. ЧСС 100 в мин. Наблюдается отставание правой половины грудной клетки в акте дыхания. Отмечается укорочение перкуторного звука в нижних отделах правого легкого по задней поверхности. Над всей поверхностью левого легкого перкуторный звук с коробочным оттенком. При аускультации – в нижних отделах правого легкого ослабленное дыхание, хрипы не выслушиваются. Тоны сердца приглушены. Живот при пальпации умеренно болезненный в правом подреберье. Край печени по средне-ключичной линии +2 см из-под реберной дуги. Физиологические отправления не нарушены.

На основании клинико-анамнестических данных установлен предварительный диагноз: Пневмония внебольничная тяжелая.

Данные дополнительных методов исследования.

Общий анализ крови:

Эритроциты	Гемоглобин	Лейкоциты	юн.	п/я	с/я	Лимфоц.	Моноц.	СОЭ
4,8·Г/л	134 г/л	16,2·Г/л	2%	8%	64%	24%	2%	22 мм/ч

Общий анализ мочи:

Количество	Прозрачность	Плотность	Белок	Лейкоциты	Эритроциты
100 мл	прозрачная	1018	отрицат.	2-3 в поле зрения	нет

Рентгенограмма органов грудной клетки:

выявляется инфильтративная тень, занимающая нижнюю долю правого легкого, повышение прозрачности легочных полей слева. Справа затемнение реберно-диафрагмального синуса.

Биохимический анализ крови: общий белок 70 г/л; сахар 3,5 ммоль/л; СРБ 30 мг/л; ПКТ более 2 нг/мл.

Сатурация O₂: 94%.

Осмотр д/хирурга: Данных за острую хирургическую патологию органов брюшной полости нет.

Вопросы для собеседования:

1. Составьте план обследования пациента с пневмонией.
2. Оцените данные дополнительных методов исследования.

3. Какая форма пневмонии имеет место у больного на основании результатов рентгенологического исследования органов грудной клетки?
4. Показана ли больному кислородотерапия?
5. Для какой пневмонии (типичной или атипичной) характерны показатели биохимического анализа крови (уровни ПКТ и СРБ)?
6. Показано ли больному исследование мокроты на флору и чувствительность к антибиотикам?
7. Показано ли больному проведение пункции плевральной полости?
8. Сформулируйте окончательный диагноз с учетом данных дополнительных методов исследования.

Ситуационная задача 6

Ребенок 3-х месяцев поступает в отделение с жалобами на сухой навязчивый кашель, недостаточные прибавки массы тела.

Ребенок от 3 беременности, 3 родов (1 ребенок в семье – здоров, мальчик, 2 ребенок родился с ВПС, умер в младенческом возрасте). Настоящая беременность протекала на фоне анемии, гестоза, угрозы прерывания. Роды в 38 недель, самостоятельные. Масса при рождении 2900 г, рост 48 см. При проведении неонатального скрининга на муковисцидоз у ребенка дважды были выявлены высокие показатели ИРТ (100 нмоль/мл и 300 нмоль/мл при норме до 70 нмоль/мл). До 1 месяца вскармливание естественное, затем смесью Нестожен. Сухой кашель появился с 2-х месяцев, амбулаторно пролечен амоксициллином, без эффекта. Также у ребенка отмечаются частые срыгивания, кишечные колики, непереваренный полуоформленный стул после каждого кормления.

Общее состояние тяжелое. Кожа бледная, сухая, с мраморным рисунком, периорбитальные тени. Подкожно-жировая клетчатка развита слабо, распределена равномерно. Дефицит массы тела составляет 16%. Периферические лимфатические узлы пальпируются по основным группам мелкие, эластичные. Перкуторно над легкими звук с коробочным оттенком. При аускультации дыхание проводится во все отделы, жесткое, хрипов нет. ЧД 60 в мин. Границы относительной сердечной тупости в пределах возрастной нормы, тоны сердца приглушены, ритмичные, умеренная тахикардия. Живот вздут, увеличен в размере. Печень +3 см из-поз края реберной дуги, край эластичный. Пальпируется край селезенки. Стул разжиженный, непереваренный, с жирным блеском. Мочеиспускание не нарушено, моча светло-желтая, прозрачная.

На основании клинико-анамнестических данных заподозрен муковисцидоз.

Общий анализ крови:

Эр	Нв	Лейк	Тромб	Эоз	п/я	с/я	Лимфоц.	Моноц.	СОЭ
2, 8·Т/л	87 г/л	10,5·Г/л	254 Г/л	1	0	15	75	9	22 мм/ч

Микроцитоз++, макроцитоз+, пойкилоцитоз++.

Общий анализ мочи:

Количество	Прозрачность	Плотность	Белок	Лейкоциты	Эритроциты
50 мл	прозрачная	1012	отрицат.	Един. в п/зр	нет

Копрограмма: нейтральный жир ++, крахмал +, мышечные волокна +.

ЭКГ: ритм синусовый с ЧСС 150 в мин., метаболические изменения в миокарде.

Эхо-КГ: полости не увеличены, миокард не утолщен, сократительная способность миокарда не снижена (ФВ 72%).

Рентгенограмма органов грудной клетки: усиление бронхо-легочного рисунка, тень средостения не изменена.

Хлориды пота: 80 ммоль/л.

Вопросы для собеседования:

1. Почему у ребенка был заподозрен муковисцидоз?
2. Составьте план обследования пациента с подозрением на муковисцидоз.
3. Оцените данные дополнительных методов исследования.
4. Какое исследование необходимо назначить для подтверждения диагноза?
5. Сформулируйте окончательный диагноз с учетом данных дополнительных методов исследования.

ОСТРЫЕ БРОНХИТЫ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

В.В. Чемоданов, Е.В. Шниткова

ВМЕСТО ПРЕДИСЛОВИЯ

Острые бронхиты представляют собой значимую проблему педиатрии, поскольку, имея высокую распространённость в детской популяции, оказывают неблагоприятное влияние на развивающийся организм, ухудшая качество жизни детей.

Необходимость подготовки настоящего пособия обусловлена несколькими обстоятельствами. Во-первых, накоплением материалов, представленных в ряде пособий, монографий и журнальных статей, в научно-практических программах, позволяющих по-новому рассматривать одну из самых актуальных проблем – острых респираторных заболеваний. Во-вторых, появлением большого арсенала разнообразных эффективных лекарственных средств, обеспечивающих контроль над течением заболеваний, уменьшить число неблагоприятных их исходов. В третьих, и это нам представляется особенно значимым, исчезновением учебных изданий, отражающих анализ клинического материала.

КРАТКИЙ ТЕРМИНОЛОГИЧЕСКИЙ СЛОВАРЬ

Интоксикация – процесс повреждения организма продуктами биологического или химического происхождения.

Кашель – это защитная реакция организма, способствующая выведению из дыхательных путей чужеродных частиц, микроорганизмов или патологического бронхиального секрета, что обеспечивает очищение бронхов.

Лихорадка – адекватный типовой реактивный процесс, возникающий в ответ на инфекционный агент или иное повреждение, который сопровождается перестройкой терморегуляции с повышением температуры тела, стимулирующей естественную реактивность организма.

Небулайзеры – это ультразвуковые и компрессионные ингаляторы, которые генерируют аэрозольное облако (от лат. *nebula* – туман, облако), состоящее из микрочастиц ингалируемого раствора.

Одышка – нарушение частоты, ритма, глубины дыхания или повышение работы дыхательных мышц, проявляющееся, как правило, субъективными ощущениями недостатка воздуха или затруднения дыхания.

Острая дыхательная недостаточность – патологическое состояние, при котором лёгкие не обеспечивают поддержание нормального газового состава крови, либо последнее

достигается за счёт ненормальной работы аппарата внешнего дыхания, приводящей к снижению функциональных возможностей организма.

Острые респираторные заболевания – этимологически разнородная группа инфекционных болезней дыхательных путей, имеющих сходные механизмы развития и много общих клинических черт.

Хрипы – добавочные шумы, образующиеся при передвижении или колебании в воздухоносных полостях секрета, крови, слизи, отёчной жидкости и т.п.

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 ребёнка 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. Ребёнок 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 ребёнка в стационар. При дополнительном расспросе матери больного уточнено, что 3 недели назад он в лёгкой форме перенёс острую респираторную вирусную инфекцию после контакта с больным старшим братом. Лечился интерфероном, который мать закапывала ребёнку 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 переведён на искусственное вскармливание адаптированными смесями. Первый прикорм в виде овощного пюре был введён 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 щёк и папулёзной сыпи, возникших после введения в рацион яичного желтка и моркови. Прививки проведены по возрасту.

Генеалогический анамнез отягощён по заболеваниям бронхолёгочной системы, поскольку у отца ребёнка имеет место хронический бронхит курильщика.

Клиническое обследование.

Состояние пациента средней тяжести, обусловленное дыхательными нарушениями – затруднённым выдохом, учащением дыхания (тахипноэ). Кожный покров бледный, удовлетворительной влажности и эластичности. Лёгкий 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, распределён 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, передне-задний размер её увеличен. Дыхание шумное,

с удлинённым выдохом, частотой до 60 в 1 мин. В акте дыхания принимает участие вспомогательная мускулатура – втягиваются межрёберные промежутки. При перкуссии над лёгкими выявляется коробочный звук. Аускультативно дыхание жёсткое, обилие влажных крупно, средне-пузырчатых звучных и сухих свистящих 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 рёберной дуги эластичным краем. Селезёнка 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 лёгочного рисунка за счёт перибронхиальной инфильтрации, сгущение рисунка прикорневых зон (уменьшение структурности и чёткости). 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, причём 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 счёт 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 ротоглотки 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 ещё нет мокроты, а также при фибринозных наложениях в трахее и бронхах. При образовании мокроты возникает влажный кашель, уменьшающийся после её отхождения и возникающий вновь при накоплении мокроты. Подобный кашель типичен для бронхитов, причём при бронхиальной обструкции он малопродуктивный с наличием свистящего обертона в конце кашлевого эпизода. Как видите, кашель не соответствует такому 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

По продолжительности кашель может быть острым – до трёх недель, подострым – от трёх до восьми недель и хроническим – более восьми недель (для влажного – более четырёх недель).

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 бронхолёгочное поражение от поражения других органов, то изменение продолжительности вдоха-выдоха нередко помогает дифференцировать характер заболевания. Речь идёт об установлении типа одышки (диспноэ), то есть нарушения дыхания, при котором наблюдается удлинение вдоха или выдоха, придающее дыханию затруднённый характер. Вспомните жалобу на затруднённое дыхание, которую предъявляла мать ребёнка. 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 счёт 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 ребёнка 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 – лёгкой обструкции соответствуют 2-4 балла, среднетяжёлой – 5-8 баллов, тяжёлой – 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 в покое	++++

Как видим, мы можем диагностировать у больного среднетяжёлую 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 ребёнка затруднительно.

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 подтверждён локальный процесс. Скорее подобные изменения встречаются при бронхитах. Поскольку 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» лёгочных 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 у детей раннего возраста, О.В. Зайцева выделила **клинические варианты БОС**.

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 ребёнок 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 – удлинённый 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 течение 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 лёгкими определяется коробочный оттенок звука; при аускультации выслушивается множество мелких влажных и крепитирующих хрипов по всем полям лёгких на вдохе и выдохе, выдох может быть удлинён и затруднён, при поверхностном дыхании выдох может иметь обычную продолжительность с резко уменьшенным дыхательным объёмом. 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 прослеживается не менее двух-трёх 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 лёгких 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 лёгких, 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 четвёртым 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 ребёнка при этом зависит от тяжести основного заболевания (генерализованная аллергическая реакция, отёк Квинке и др.). Признаки БОС купируются в течение 4-7 дней.

Итак, большинство признаков позволяет отнести обнаруженные нами проявления болезни ребёнка, 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 распространённых вариантах бронхитов не вирусной этиологии.

Клинические особенности бронхитов бактериальной этиологии

Бронхиты микоплазменной этиологии

Подъёмы 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. Характерно отсутствие токсикоза, скудные катаральные явления, покраснение конъюнктив («сухой конъюнктивит»). 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 (до 4-6 недель и более) сохранение интермиттирующего кашля. При аускультации много крепитирующих и мелкопузырчатых хрипов с двух сторон, но в отличие от вирусного бронхита они часто ассиметричны с преобладанием в одном из лёгких. Нередки признаки обструкции, которые у детей школьного возраста (без аллергии или астмы) должны настораживать в отношении микоплазмоза. Диагноз основывается на обнаружении микоплазменного антигена методом иммунофлуоресценции или полимеразной реакции в мазках из носоглотки. Серологическое исследование, основанное на нарастании титра антимикоплазменных иммуноглобулинов класса IgM, имеет скорее эпидемиологическое, чем диагностическое значение, так как антитела появляются довольно поздно лишь на второй-третьей неделе и удерживаются до 3-4-х месяцев. Метод полимеразной цепной реакции (ПЦР) помогает выявить носительство, которое у детей без ОРВИ выявляют в 20,7%, а с ОРВИ – у 16,7%.

Бронхиты хламидийной этиологии

Подобные бронхиты в грудном возрасте чаще вызываются *C. Trachomatis* и встречаются в основном у детей 1-го и 2-го месяца жизни. Для заболевания характерно отсутствие отчётливых катаральных симптомов со стороны носоглотки, нормальная, реже субфебрильная температура, появление кашля и одышки. Кашель при хламидийной инфекции получил название кашля-стакката, 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 свидетельствуют признаки урогенитальной патологии у матери, упорный конъюнктивит на первом месяце жизни ребёнка, нарастание IgG-антител – ретроспективный диагноз. При хламидийном бронхите, вызванном *C. trachomatis* обычно положительные Ig M-антитела, а титры выше материнских.

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

У детей старше 2 месяцев бронхит вызывается *C. Pneumonia*, 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 ребёнка первых месяцев жизни, а также может быть вызвано паракоклюшем.

Инкубационный период длится от одной до трёх 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 недель, а иногда и более. 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 лёгких осложнениями 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 ребёнка 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.

Помимо представленных выше форм, выделяют и другие виды бронхитов.

В частности, это может быть **бронхит аспирационный**, наиболее часто встречающийся у грудных детей вследствие дисфагии. Для него характерно длительное сохранение хрипов, частая, упорная обструкция во время ОРВИ. Аспирационные бронхиты отличаются «необъяснимым кашлем» во время кормления, особенно в горизонтальном положении, длительно сохраняющимся после ОРИ, одышкой, иногда приступами апноэ. Обследование таких детей включает их наблюдение во время кормлений, выявление гастроэзофагеального рефлюкса, рентгенологическое обследование пищевода и лёгких для выявления аспирационной пневмонии или её остаточных явлений.

Следует упомянуть так называемый **пластический бронхит** – редкое заболевание с образованием фибриновых плёнок по форме ветвления бронха из-за нарушения лимфооттока, обычно с развитием гидроперикарда. Обострения протекают с навязчивым непродуктивным кашлем, болями за грудиной, заканчиваясь отхождением слепка бронхов или его фрагментов.

В качестве отдельной нозологической формы признаётся **затяжной бактериальный бронхит**. По данным многоцентровых исследований среди различных причин длительного кашля у детей – затяжной бактериальный бронхит встречается в 2-3 раза чаще других, включая бронхиальную астму. В возникновении затяжного бронхита имеют значение инвазивные вмешательства в анамнезе – длительная ИВЛ, операции на сердце, неблагоприятные социально-экономические условия, трахеомаляция (74,0%) и ларингомаляция (20,0%). Определённое значение имеют повторные вирусные инфекции, десквамация и неполное восстановление эпителия слизистой оболочки бронхов, формирование биоплёнки – скопления микроорганизмов, которые заключены в образованный ими полимерный матрикс.

Заболевание чаще регистрируют у мальчиков, которых длительно беспокоит влажный кашель, возникающий как днем, так и ночью, возможен утренний, ночной («кашель курильщика») кашель, усиливающийся после физической нагрузки и на фоне ОРЗ. В

отличие от бронхиальной астмы кашель не сухой, а влажный. При рентгенографии грудной клетки отмечается утолщение стенок бронхов, усиление лёгочного рисунка, перибронхиальные изменения, дистелектазы, сегментарные ателектазы. При исследовании слизисто-гнойной мокроты в ней определяется большое количество нейтрофилов. При микробиологическом обследовании выявляется *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *M. catarrhalis*, *St. Aureus* в сочетании с аденовирусом. У большинства детей бронхит рецидивирует, могут определяться бронхоэктазы.

Критериями затяжного бактериального бронхита является наличие влажного кашля продолжительностью более 4 недель, прекращающегося после лечения антибиотиками, при отсутствии каких либо других симптомов, характерных для хронических болезней дыхательных путей.

Классификация бронхитов

В зависимости от характера поражения бронхиального дерева, особенностей клинических проявлений и течения выделяют:

- острый (простой) бронхит;
- острый обструктивный бронхит;
- острый бронхиолит;
- облитерирующий бронхиолит;
- рецидивирующий бронхит;
- хронический бронхит.

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 врождённые заболевания респираторного тракта и хронические заболевания лёгких типа бронхолёгочной дисплазии.

Острый обструктивный бронхит характеризуется развитием той или иной степени обструкции дыхательных путей за счёт отёка, 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.

Облитерирующий бронхиолит – полиэтиологическое заболевание мелких дыхательных путей, являющееся следствием острого бронхиолита. Его морфологическую основу составляет концентрическое сужение или полная облитерация просвета бронхиол и артериол при отсутствии изменений в альвеолярных ходах и альвеолах, приводящие к развитию эмфиземы и нарушению лёгочного кровотока.

В нашей стране также используют диагноз рецидивирующего бронхита, который отсутствует в МКБ-10. 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 ребёнка 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.

Теперь следует вернуться к анализу нашего больного.

Дифференциальную диагностику данного случая мы провели с пневмонией и инородным телом бронхов. Основную роль при этом играли сведения о начале болезни, данные осмотра, наличие двухстороннего процесса в лёгких, не свойственные пневмонии и инородному телу, и рентгенографические признаки. В этом мы могли убедиться, анализируя анамнестические и клинические данные, полученные у больного ребёнка. Как видим, диагноз острого бронхита основывается главным образом на клинической картине, но при бактериальной этиологии заболевания важно идентифицировать возбудителя для организации целенаправленной терапии. Не оставим без внимания умеренные костно-мышечные признаки, проявлявшиеся гиперплазией остеоидной ткани в виде лобных и теменных бугров, выявленные при физикальном обследовании, а также отклонения биохимических показателей крови – снижение уровня кальция при нормальных значениях неорганических фосфатов и активности щелочной фосфатазы.

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

Изложим 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 ребёнка: «скученность» проживания, наличие в семье старших братьев и сестёр, частое пользование общественным транспортом, посещение детского коллектива и т.д. Определённую 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 (*Hemophilus influenzae*), моракселла (*Moraxella catarrhalis*). Редко встречается золотистый стафилококк.

При этом необходимо учитывать, что в грудном и раннем возрасте биологический или даже гестационный возраст ребёнка оказывает большое влияние на этиологическую значимость возбудителей. Это связано с активными процессами морфогенеза лёгких, 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 лёгких ребёнка сопровождается незрелостью локального иммунитета лёгких.

По данным иностранных исследователей, наблюдается определённый тропизм различных вирусов к лёгочной системе ребёнка 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 лёгких детей в грудном и периоде раннего детства, особенности их иммунного гомеостаза в целом и локального иммунитета лёгочной 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 тяжёлой 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 отёка.

При парагриппе, цитомегаловирусной инфекции также характерны дистрофия и деструкция эпителия с отторжением целых слоёв. 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.

Регистрируется возрастание этиологической значимости в развитии бронхита так называемых «внутриклеточных возбудителей, микроорганизмов, способных к длительному выживанию в клетках эпителия респираторного тракта и ретикулогистиоцитарных 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 отёком слизистой и/или гиперсекрецией слизи, до выраженной реакции аллергического воспаления с развитием бронхообструкции за счёт 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 её вязкости;
- отёк слизистой;
- бронхоспазм;
- повышение бронхиальной резистентности.

Первые три фактора в этом перечне являются ведущими, вызывающими нарушение мукоцилиарного клиренса, за счёт чего и возникает обструкция бронха. Это в свою очередь способствует усилению работы мускулатуры грудной клетки для повышения скорости воздушной струи и очищения 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 относят преобладание слизистого и подслизистого слоёв в стенке бронхов, почти полное отсутствие адвентиция, рыхлость слизистой, относительно большая протяжённость бронхиол. Поэтому гиперсекреция слизи и гиперплазия слизистой становятся основой тяжёлой обструкции на уровне именно бронхиол. Увеличение работы мускулатуры грудной клетки и включение в работу дополнительной мускулатуры приводит к увеличению объёма вдоха, но неспособно существенно влиять на объём вдоха и поэтому вызывает увеличение остаточного воздуха в альвеолах. Результатом становится неэффективность дыхания, снижение отношения общего объёма лёгких к объёму

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 лёгких и, соответственно, усилению отёка лёгочной 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 (приобретённой или транзиторной гиперреактивностью), максимально выраженной со 2-х по 9-е сутки. С выздоровлением реактивность бронхов возвращается к исходному уровню через 6-8 недель.

Под гиперреактивностью бронхов понимают 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 отягощённый 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 курируемого нами ребёнка, в первую очередь выделим факторы, которые могли способствовать развитию у него патологического процесса в бронхах. При этом учитываем отягощённый по бронхолёгочным заболеваниям генеалогический анамнез, раннее искусственное вскармливание, перенесённую в предшествовавшие 3 недели ОРВИ после контакта с инфекционным больным в семье, а также переохлаждение. Все эти факторы могли способствовать изменению иммунобиологической резистентности организма ребёнка, формированию у него вторичной гиперреактивности бронхов, возможным общим и местным дефектам респираторной системы. Следует учитывать и ранний возраст ребёнка, то есть анатомо-физиологические особенности организма в данном возрастном периоде. Конкретные нарушения, обусловленные тем или иным воздействием, изложены в разделе, посвящённом 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

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 больного желательным созданием для него постельного режима на весь период лихорадочной реакции до стихания острых явлений. В последующем на 4-5 дней назначается так называемый

падающий 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 определённую степень механического и химического щажения, должна быть витаминизированной. Назначается обильное питьё (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 тяжёлых 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 тяжёлой и среднетяжёлой 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 (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 тяжёлых 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, делят на следующие группы:

- 1) средства, стимулирующие отхаркивание. К ним относят рефлекторно действующие – термопсис, алтей, солодка, терпингидрат, эвкалипт, бронхikum (табл. 5) – и препараты резорбтивного действия, усиливающие регидратацию слизи за счёт трансудации плазмы, усиления перистальтики мелких бронхов и повышения активности мерцательного эпителия (йодиды, 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 её объём.
- 3) Муколитические препараты, снижающие секрецию слизи и нормализующие её вязкость (карбоцистеин).
- 4) Увлажнение слизистой бронхов за счёт проведения ингаляций, обильного питья, что также способствует разжижению слизи и активации мукоцилиарного движения.

Таблица 5

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
Эвабал сироп от кашля	Тимьян, подорожник

На выбор противокашлевых препаратов в грудном и раннем возрасте большое влияние оказывает возраст ребёнка и наличие модифицирующих факторов. Например, у новорождённых 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 счёт значительного увеличения объёма мокроты, её разжижения, скопления и застоя в слабо вентилируемых сегментах лёгких, более лёгкой 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 6.

Таблица 6

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, питьё, лечебные ванны) Амброксол внутрь, в ингаляциях
Надсадный грубый кашель	Трахеит и трахеобронхит вирусной этиологии	Увлажнение (ингаляции, питьё, лечебные ванны) Ацетилцистеин, амброксол внутрь, в ингаляциях
Интермиттирующий сухой, затем влажный кашель	Бронхит вирусной этиологии	Увлажнение (ингаляции, питьё, лечебные ванны) Ацетилцистеин, амброксол внутрь, в ингаляциях
Интермиттирующий сухой частый, непродуктивный кашель у детей первых месяцев жизни	Бронхиолит вирусной этиологии	Увлажнение (ингаляции, питьё, лечебные ванны) Амброксол внутрь, в ингаляциях
Интермиттирующий влажный частый, кашель у	Бронхит вирусной этиологии	Карбоцистеин в монотерапии или в

детей первых месяцев жизни		сочетании с амброксолом
Кашель типа «стакато», сухой, длительный	Бронхит этиологии хламидийной	Увлажнение (ингаляции, питьё, лечебные ванны) Препараты центрального действия (синекод), иногда в сочетании с амброксолом
Сухой мучительный длительный кашель, усиливающийся по ночам с репризами	Бронхит этиологии коклюшной	Увлажнение (ингаляции, питьё, лечебные ванны) Препараты центрального действия (синекод)
Длительный сухой мучительный кашель со скудной, нередко прозрачной мокротой	Бронхит этиологии микоплазменной	Увлажнение (ингаляции, питьё, 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 её 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 бронхоолита;
- наличие выраженного трудно поддающегося терапии бронхообструктивного синдрома;
- наличие у ребёнка 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,
- тяжёлую энцефалопатию,
- наличие врождённых аномалий развития, в первую очередь врождённых пороков сердца и сосудов, и других наследственных, врождённых и приобретённых заболеваний, создающих предпосылки для неблагоприятного течения болезни (например, спинальная амиотрофия Гофмана, муковисцидоз, бронхолёгочная 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 Соллютаб или Флемоклав Соллютаб). При тяжёлом состоянии препараты назначаются парентерально. При неэффективности в течение 72 часов назначают цефалоспорины 2 поколения или макролиды.

Лечение аспирационного бронхита: антибиотики (с учётом чувствительности флоры) показаны при наличии лихорадки и системных признаках пневмонии. Комплекс лечебных «антирефлюксных» мер включает подбор позиции кормления. Имеют ввиду размер отверстия соски, кормления с ложки; введение густой пищи, уменьшения объёма 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 приёма.

Лечение пластического бронхита: ингаляции с бронхо- и муколитиками, с тканевым активатором плазминогена – 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 объём жидкости составляет около 50 мл/кг веса ребёнка.

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 бромид (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 атровента 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 расчёта 5-10 мг/кг в сутки, разделённой на 4 приёма. При тяжёлой бронхообструкции эуфиллин назначают в/венно капельно (в физрастворе или растворе глюкозы) в суточной дозе до 16-18 мг/кг разделённой 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. 7).

Таблица 7.

Схема лечения обструктивного бронхита и бронхиолита

Шаг 1: бета-адреномиметик

Аэрозоль дозированный (сальбутамол – например, «Вентолин», фенотерол – например, «Беротек») через спейсер – 1-2 дозы, или аэрозоль (сальбутамол) 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 приём), или перорально сальбутамол 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 аминофиллин перорально (например, «Эуфиллин») 4-5 мг/кг 3 раза в сутки.

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.

Лечение рассматриваемого случая заболевания проведено согласно обозначенным выше подходам, включая организацию режимно-диетических мероприятий, назначение бронхоспазмолитической терапии (беродуал), препарата, улучшающего мукоцилиарный клиренс (амброгексал) в сочетании с вибрационным массажем и постуральным дренажем. Это позволило в краткие сроки достичь положительного клинического результата, что позволило продолжить реабилитационные мероприятия в условиях амбулаторно-поликлинического этапа наблюдения.

Профилактика

Какие же профилактические мероприятия следует предусмотреть ребёнку 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 ОРИ и тщательное мытьё рук после контакта с больным. Меры, которые могут быть предприняты в отношении ребёнка посещающего дошкольное учреждение, включают сокращение использования городского транспорта и удлинение времени пребывания ребёнка 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, ребёнок 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. Ребёнка 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 ведёт к подсыханию слизистых оболочек во время сна. В таких случаях показано закапывание в нос изотонического раствора 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 ребёнка 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 днём и на 2-4° С ниже ночью. Уже с первого года жизни следует приучать ребёнка к прогулкам (до 4 часов в сутки), избегая при этом излишков одежды.

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

Существенный вклад в профилактику ОРИ 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 закалённых 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 ребёнка 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 нём 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 мытьё ног прохладной водой. Процедуры начинают с температуры воды 27-28° С, снижая её 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 её воздействие от 10 до 30 секунд). Доводить воздействие холода до неприятных ощущений (то есть применять слишком холодную воду или же оставлять ребёнка под холодным душем дольше обозначенного времени) недопустимо – не по причине возможной «простуды», а из-за опасности вызывать негативное отношение ребёнка к закаливанию. Любая закаливающая

процедура должна вызывать положительные эмоции. Если ребёнок «ёжится», боится, его принуждать не следует.

Для дошкольников нетрудно организовать в домашних условиях контрастные воздушные ванны. Для этого в спальне ребёнка перед его пробуждением, открыв фрамугу или форточку, понижают температуру до 14-15° С, а затем, разбудив ребёнка, проводят с ним игру с перебежками из тёплой 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, ребёнок 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 ребёнка 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 щёки, 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 нетяжёлого 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 объёме.

ОРИ у ребёнка не являются противопоказанием к проведению календарных прививок, поскольку не относятся 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.

КОНТРОЛЬНЫЕ ЗАДАНИЯ

Тесты

1. Соотношение частоты дыхания и пульса у ребенка в возрасте 1 года:

1. 1:2,5.
2. 1:3.
3. 1:3,5.
4. 1:4.

2. Укажите наиболее характерный признак острого простого бронхита:

1. Синдром нейротоксикоза.
2. Субфебрилитет
3. Сухие рассеянные хрипы.
4. Одышка.
5. Коробочный оттенок звука.

3. В возникновении бронхита у детей решающее значение имеют:

1. Вирусная инфекция.
2. Бактериальная инфекция.
3. Аллергия.
4. Химические вещества.
5. Переохлаждение.

4. Какая клиническая форма бронхита наиболее типична для детей первого полугодия жизни?

1. Острый бронхит.
2. Острый обструктивный бронхит.
3. Острый бронхиолит.
4. Рецидивирующий бронхит.
5. Астматический бронхит.

5. Укажите симптом, наиболее характерный для обструктивного бронхита:

1. Приступообразный кашель.
2. Кашель с обильной мокротой.
3. Мозаичность перкуторных данных.
4. Мелкопузырчатые рассеянные хрипы.
5. Свистящие рассеянные хрипы.

Эталоны ответов

Тесты: 1-3; 2-3; 3-1; 4-3; 5-5.

ЛИТЕРАТУРА

- Инфекции респираторного тракта у детей раннего возраста: / Под ред. Г.А. Самсыгиной. – М.: Миклош, 2006. – 279 с.*
- Баранов А.А., Таточенко В.К., Бакрадзе М.Д. Лихорадящий ребёнок. Протоколы диагностики и лечения. 3-е изд. испр. и доп. - М.: ПедиатрЪ, 2017. - 320 с.*
- Острый бронхит у детей. Клинические рекомендации Союза педиатров России. - 2015. - 26 с.*
- Острые респираторные заболевания у детей: лечение и профилактика // Научно-практическая программа. – М., 2004. - 68 с.*
- Самсыгина Г.А. Современные муколитические средства: вопросы выбора терапии // Фарматека, 2005. - №2 (98). - С. 39-43.*
- Таточенко В.К. Педиатру на каждый день. Справочник по диагностике и лечению. 8-е изд., доп. - М., 2016. - 272 с.*
- Фурман Е.Г., Мазунина Е.С., Бойцова Е.В., Овсянникова Д.Ю. Затяжной бактериальный бронхит - «новая старая» болезнь // Педиатрия. - 2017. - Т.96. - № 2. - С.136-144.*
- Чемоданов В.В., Краснова Е.Е. Острые бронхиты у детей раннего возраста: пособие для врачей общей практики и педиатров. – Иваново, 2018. – 84 с.*
- Болезни органов дыхания у детей: практическое руководство / В.К. Таточенко. - новое изд., доп. – М.: «ПедиатрЪ», 2012. – 480 с.*
- От симптома к диагнозу. Клинические разборы в педиатрии / Под ред. В.В. Чемоданова. – М.: Литтерра, 2011. – 496с.*

ОСТРЫЕ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

В.В. Чемоданов, Е.В. Шниткова

ВМЕСТО ПРЕДИСЛОВИЯ

Среди заболеваний детского возраста острые пневмонии имеют значительный удельный вес, определяют показатели здоровья и смертности, в первую очередь детей раннего возраста. К написанию данного пособия нас подвиг ряд обстоятельств. В мировой и отечественной педиатрической пульмонологии произошли существенные сдвиги в понимании острых заболеваний респираторного тракта, связанные в первую очередь с совершенствованием методов визуализации патологических изменений. В наше время в России внедряются элементы доказательной медицины, и это побудило нас использовать только рекомендации, принятые отечественными и международными сообществами. Мы включили в пособие наиболее важные для студентов сведения по вопросам диагностики и лечения острых пневмоний.

КРАТКИЙ ТЕРМИНОЛОГИЧЕСКИЙ СЛОВАРЬ

Интоксикация – процесс повреждения организма продуктами биологического или химического происхождения.

Инфекционно-токсический шок – полисиндромное патологическое состояние, которое характеризуется дезорганизацией кровообращения, возникающей вследствие расстройств нейрогуморальной регуляции, гипоксией и нарушением обмена веществ, вызванных массивной бактериемией и токсинемией.

Лихорадка – адекватная защитно-приспособительная реакция организма, возникающая в ответ на инфекционный агент или иное повреждение, при которой происходит перестройка процессов терморегуляции с повышением температуры тела, стимулирующей естественную реактивность организма.

Острая дыхательная недостаточность – патологическое состояние, при котором лёгкие не обеспечивают поддержание нормального газового состава крови, либо последнее достигается за счёт ненормальной работы аппарата внешнего дыхания, приводящей к снижению функциональных возможностей организма.

Острые респираторные заболевания – этимологически разнородная группа инфекционных болезней дыхательных путей, имеющих сходные механизмы развития и много общих клинических черт.

Токсикоз – патологическое состояние, характеризующееся полисистемностью поражения, как проявление генерализованных неспецифических реакций организма в ответ на инфекционную агрессию. Это своеобразная неспецифическая реакция организма на инфекционное воздействие, проявляющаяся фазовыми изменениями ЦНС, центрального и периферического кровообращения, а также нарушениями метаболизма.

Вашему вниманию предлагается разбор заболевания Кати С., 1 года 3 месяцев, поступившей в клинику с **жалобами** на повышение температуры до фебрильных цифр, вялость, отказ от еды, влажный частый кашель, затруднение дыхания.

Анамнез болезни.

Установлено, что девочка больна в течение недели, когда появился сухой кашель, слизистое отделяемое из полости носа, повысилась температура тела. Проводилось

амбулаторное лечение парацетамолом, аскорбиновой кислотой, интерфероном, бромгексином, то есть препаратами, назначенными участковым врачом, расценившим появившиеся у ребёнка признаки как проявление острой респираторной вирусной инфекции. Однако эффект от лечения, со слов матери, был недостаточным, поскольку у больной удерживалась фебрильная лихорадка в течение 5 дней, появилась и нарастала вялость, расстройство сна, ребёнок отказывался от приёма пищи, усилился глубокий кашель с мокротой, а на шестой день – одышка смешанного характера. Эти признаки заболевания стали основанием для подозрения о формирующейся острой пневмонии и госпитализации ребёнка в стационар.

Анамнез жизни.

Выяснено, что девочка от первой беременности, протекавшей с гестозом первой и второй половин беременности, на фоне анемии. Роды срочные, безводный период продолжительностью 10 часов, на фоне слабости родовой деятельности. Девочка родилась массой 2950 г, длиной 52 см., с оценкой по шкале Апгар 6-7 баллов. В периоде новорожденности у ребёнка диагностировано гипоксически-ишемическое поражение ЦНС II степени, гипертензивный синдром, по поводу чего проходила курс лечения в стационаре.

Мать страдает хроническим бронхитом. Отец здоров, курит. Аллергический анамнез: имеется кожная реакция в виде сыпи на цитрусовые фрукты.

Эпидемиологический анамнез. В семье все здоровы, кроме отца, который страдает респираторно-вирусным заболеванием. За последние три недели члены семьи никуда не выезжали, посылок не получали, сырую воду ребёнок не пьёт.

Генеалогический анамнез отягощён по заболеваниям бронхолёгочной системы (бронхиальная астма, хронический бронхит).

Клиническое обследование.

Общее состояние средней тяжести, обусловленное умеренно выраженными признаками дыхательной недостаточности и инфекционного токсикоза. При осмотре у больной отмечался влажный глубокий кашель, уменьшающийся после отхождения мокроты, и вновь нарастающий по мере её накопления. Установлено снижение активности девочки, вялость. При осмотре кожный покров бледный, чистый, несколько суховатый, эластичность кожи сохранена, тургор тканей удовлетворительный. Определяется лёгкий периоральный цианоз, усиливающийся при беспокойстве ребёнка.

Учитывая, что данные жалоб и анамнеза болезни указывают на патологические изменения в респираторной системе, мы в первую очередь сосредоточили обследование на определении изменений в ней.

Дыхание через нос слегка затруднено, в носовых ходах слизисто-гнойные выделения. Частота дыхания 42 в минуту, определяется одышка смешанного характера с участием в акте дыхания вспомогательной мускулатуры. При перкуссии над лёгкими определяется коробочный оттенок, а в межлопаточной области – однородное укорочение перкуторного тона средней интенсивности с постепенным переходом границы от укороченного к лёгочному звуку. Выслушивается жёсткое дыхание, в зоне укорочения несколько ослабленное, определяются пучки стойких мелкопузырчатых влажных хрипов. При аускультации задней поверхности лёгких обнаружены рассеянные сухие и звонкие влажные крупнопузырчатые хрипы.

Границы относительной сердечной тупости: правая – по правому краю грудины, левая – по среднеключичной линии, верхняя – по верхнему краю второго ребра. Тоны сердца умеренно приглушены, ритмичные, 120 в минуту, выслушивается нежный непродолжительный систолический шум на верхушке, не проводящийся за пределы сердца.

Выявлены стигмы дизэмбриогенеза: деформация ушных раковин, гипертелоризм сосков, «двузубец», сакральный синус. Волосы редкие, мягкие, рост волос правильный, ногти розовые блестящие. В ротоглотке умеренная гиперемия слизистой, нёбные миндалины не выходят за дужки, отмечается зернистость задней стенки глотки.

Большая удовлетворительного питания, толщина складки на уровне пупка 1,5 см, жировая клетчатка распределена равномерно. Пальпируются единичные затылочные лимфатические узлы диаметром до 0,5 см, передние и задние шейные – диаметром 0,3 см, подчелюстные – до 0,5 см, множественные паховые до 2 мм, эластичной консистенции, безболезненные, не спаянные с окружающими тканями. Остальные группы лимфатических узлов не определяются.

Костно-мышечных деформаций не отмечено, при пальпации, перкуссии трубчатых и плоских костей болезненности не отмечается. Суставы обычной конфигурации, пассивные и активные движения совершаются в полном объёме.

Живот мягкий, безболезненный, печень эластической консистенции выступает закруглённым краем из-под рёберной дуги на 0,5 см., селезёнку и почки пальпировать не удалось. Стул жёлтый, оформленный, без патологических примесей. Мочится свободно.

Физическое развитие среднее, гармоничное. Нервно-психическое развитие соответствует возрасту.

Установлены изменения в общем анализе крови – лейкоцитоз выше 10,0 Г/л, нейтрофилёз со сдвигом формулы влево, повышение СОЭ до 20 мм/час.

На рентгенограмме грудной клетки – однородная очаговая инфильтрация лёгочной ткани, усиление бронхосудистого рисунка.

Итак, приступая к анализу жалоб больной, а вернее матери ребёнка, нетрудно заметить, что их можно подразделить на две группы: первая – указывает на вовлечение респираторной системы – кашель, затруднённое дыхание. Вторая группа жалоб характеризует признаки, отражающие ответную реакцию организма (лихорадка, вялость, отказ от еды) на воспалительные изменения.

Значимым признаком является **кашель**, установление особенностей которого при внимательном наблюдении важны как для определения его причины, так и для дифференциальной диагностики с заболеваниями, сопровождающимися данным симптомом. Это тем более необходимо, что разные виды кашля требуют и различных терапевтических подходов.

Кашель представляет собой механизм очищения бронхов при избытке слизи и нарушениях мукоцилиарного аппарата. Здоровые дети откашливают слизь 10-34 раза в день.

Различают *сухой кашель*, который возникает в начале воспаления слизистых, когда ещё нет мокроты, а также при фибринозных наложениях в трахее и бронхах. При образовании мокроты имеет место *влажный кашель*, уменьшающийся после отхождения и возникающий вновь при её накоплении. Подобный кашель типичен для бронхитов. Навязчивый кашель, сравнимый с таковым при коклюше (*коклюшеподобный*), но без реприз, характерен для муковисцидоза, трахеита и инородных тел в бронхах. У больных с бронхиальной обструкцией может быть малопродуктивный, навязчивый *спастический кашель*, в конце которого имеет место свистящий обертона. Для психогенного кашля, а также для *лающего кашля* при ларингите и трахеите характерен металлический обертона, связанный с изменением голосовых связок. Реже встречается *битональный кашель*, сопровождающийся низким, затем высоким тонами при инородных телах крупных бронхов и туберкулёзном бронхоадените. Сухой, звонкий, отрывистый, следующий приступами, но без реприз *кашель стакато* у детей первых месяцев жизни типичен для респираторного хламидиоза.

Кашель при глубоком вдохе может возникать при раздражении плевры и сопровождаться болями в груди при крупозной пневмонии, плевритах, *ночной кашель* возникает у детей с

синуситом или аденоидитом вследствие попадания слизи в гортань и подсыхания слизистой оболочки при дыхании ртом. *Затяжной кашель* после ОРЗ связан с постинфекционной гиперчувствительностью кашлевых рецепторов. У грудных детей после обструктивного бронхита гиперсекреция слизи обуславливает влажный кашель до 4 недель. *Кашель при физической нагрузке* – признак гиперреактивности бронхов, наблюдается у больных бронхиальной астмой, а также у детей с врожденными пороками сердца.

Сопоставление характера кашля у нашего ребёнка позволяет сузить объём диагностического поиска и высказать гипотезу о наличии у больного острого респираторного заболевания, протекающего в форме острого бронхита или пневмонии.

Теперь следует провести семиологический анализ второй группы жалоб. Напомним, что речь идёт о лихорадке и признаках интоксикации.

Большинство ОРЗ протекает с повышением температуры тела – *лихорадкой*, которая представляет собой адекватную защитно-приспособительную реакцию организма, возникающую в ответ на инфекционный агент или иное повреждение, при которой происходит перестройка процессов терморегуляции с повышением температуры тела, стимулирующей естественную резистентность организма.

Лихорадка – защитная реакция, направленная против возбудителя инфекции. Лихорадочные цитокины способствуют перестройке иммунной системы типа Т-хелпер-2 на тип Т-хелпер-1. Подавление лихорадки снижает интенсивность иммунного ответа. Лихорадка представляет опасность при температуре ближе к 41°C, в основном у детей группы риска. Основная опасность лихорадки – обезвоживание, которое легко предупреждается или корригируется введением дополнительного количества жидкости. Нарушение микроциркуляции, признаками чего является мраморный рисунок кожи, холодные конечности, наблюдается при «белой» лихорадке и требует восстановления микроциркуляции. Лихорадка не оказывает повреждающего действия на ЦНС.

Отсутствие температурной реакции в период разгара заболевания может свидетельствовать о снижении иммунологических свойств организма и рассматривается как прогностически неблагоприятный признак. Следует обратить внимание на характер температурной кривой. Внезапное и быстрое развитие лихорадки свойственно долевой пневмонии, а медленное, растянутое в течение нескольких дней повышение температуры более характерно для бронхопневмонии, которая часто возникает как осложнение после перенесенной ОРВИ. При анализе начального этапа температурной реакции обращается внимание на её сочетание с ознобом, который более типичен для острых вирусных заболеваний.

Температурную реакцию следует оценивать на высоте лихорадки, при этом условно выделяют три её уровня:

- очень высокая (39,1-40° С) – при крупозной пневмонии и септическом течении пневмонии;
- высокая (38,1-39° С) – при микозных и вирусных пневмониях;
- умеренная (до 38,1° С) – при неосложнённом течении бактериальных пневмоний.

Температура тела может ориентировать врача на природу возбудителя, с одной стороны, и реактивность организма ребёнка, с другой.

Клинически принято выделять два вида лихорадки: «розовую» и «бледную». Последняя относится к неблагоприятным вариантам температурной реакции.

В нашем случае имела место умеренная лихорадка фебрильного типа с растянутой в течение нескольких дней гиперпирексией, что типично для бактериальных бронхопневмоний, возникающих как осложнение ОРВИ.

Нередко в ходе острых инфекционных заболеваний развивается *интоксикация*, в основе симптомокомплекса которой лежат дистрофические изменения в органах. Клинически интоксикация, как и в нашем случае, характеризуется вялостью, недомоганием, адинамией, раздражительностью больного. Нередко больные жалуются на головные боли,

головокружение, тошноту, нарушение сна и аппетита. Интоксикация может проявляться бледно-серым колоритом кожного покрова, периорбитальными тенями, снижением массы и повышением температуры тела. Характерно, что эти симптомы не проявляются в какой-либо динамике и никогда по тяжести не превосходят исходные патофизиологические изменения в организме больного.

Итак, под интоксикацией понимают процесс повреждения организма продуктами биологического происхождения. Но как только токсины вызовут нарушения, выходящие за пределы места их локализации, а также изменения в организме на уровне клетки, терминального сосудистого русла, то это уже будет **токсикоз**. При инфекционном токсикозе расстройства физиологических функций и нарушение деятельности отдельных систем и органов не могут спонтанно корригироваться путём саморегуляции и требуют частичной или полной коррекции или замещения.

Поскольку токсикоз представляет собой неспецифическую генерализованную реакцию организма в ответ на инфекционную агрессию, то, учитывая динамичность и последовательную этапность его развития, выделяют степени токсикоза. Основными ориентирами при определении степени токсикоза являются клинические показатели, характеризующие выраженность повреждения нервной системы, микроциркуляции и метаболизма, которые определяются компенсаторными возможностями организма больного. Поэтому схематически токсикоз I степени можно представить как компенсированное, II степени – субкомпенсированное и III степени – декомпенсированное патологическое состояние (табл. 1).

Таблица 1

Клинические признаки токсикозов различной степени

Признак	Степень токсикоза		
	I	II	III
Состояние нервной системы, поведение	Снижен положительный эмоциональный тонус (ребёнок не улыбается, капризничает)	Ребёнок беспокоен или необычайно вял (потеря интереса)	Ребёнок заторможенный, очень вялый, сопор или кома
Кожный покров	Лёгкая бледность или избыточная гиперемия кожи	Бледные	Очень бледные или бледно-серые
Мышечный тонус	Нормальный или слегка снижен	Снижен	Атония (рука, как «плеть»)
Число дыханий в минуту	Повышено на 5 по сравнению со здоровыми детьми	На 6-15 больше, чем в норме	На 16 и больше, чем в норме
Пульс	На 5-20 в минуту больше, чем в норме	Учащен на 21-30 в минуту	Учащен более чем на 30 в минуту
Тоны сердца	Усилены, первый тон на верхушке приглушен	Глухие	Глухие, аритмия
Печень	Увеличена на 1-2 см	Увеличена на 2,5-3 см	Увеличена на 3,5 см и более

С патофизиологических позиций выделение I степени токсикоза не вполне оправданно, так как возникающие при ней расстройства в основном компенсируются, а клинические проявления мало отличаются от симптомов острого инфекционного заболевания в первой фазе воспалительной реакции. С такими симптомами ежедневно встречаются врачи при

диагностике острой пневмонии, то есть токсикоз выступает в роли одного из обязательных синдромов острого респираторного заболевания.

Итак, анализируя жалобы и данные анамнеза болезни, следует учесть острое начало заболевания с фебрильной лихорадкой более трёх дней, появлением влажного кашля с мокротой, развитием признаков умеренного инфекционного токсикоза, а также одышки смешанного характера, что позволяет нам заподозрить острое респираторное заболевание, скорее всего бактериальной природы. Попробуем разобраться в форме заболевания, опираясь на клинические симптомы и данные дополнительных обследований.

При поражении органов дыхания отмечается изменение в соотношении между частотой дыхания и пульса. В частности у младенцев на одно дыхание приходится 3-3,5 пульсовых удара, при поражении лёгких эти соотношения изменяются и становятся 1:2, 1:3, так как дыхание учащается в большей, а пульс в меньшей мере.

Если оценка соотношения между пульсом и дыханием позволяет отличить лёгочное поражение от поражения других органов, то изменение продолжительности вдоха-выдоха нередко помогает различить характер лёгочного заболевания. Речь идёт об установлении типа одышки (**диспноэ**), то есть сложного нарушения дыхания, при котором наблюдается удлинение вдоха или выдоха, придающее дыханию затруднённый характер. Помните жалобу на затруднённое дыхание, которую предъявляла мать ребёнка. Теперь нам понятно, чем она обусловлена.

Механизм возникновения одышки связан с возбуждением дыхательного центра избытком углекислоты, различными недоокисленными продуктами, накапливающимися в крови и веществе мозга при недостаточном поступлении кислорода в организм через лёгкие, при ацидозе и гипоксии.

Так, *инспираторная одышка* наблюдается при обструкции или сужении верхних дыхательных путей (круп, инородное тело, кистозные образования и опухоли, заглоточный абсцесс и пр.). Затруднение дыхания при вдохе клинически проявляется втяжением подложечной области, межреберных, надключичных пространств, яремной ямки и напряжением грудино-ключично-сосцевидной и других вспомогательных мышц.

При экспираторной одышке грудная клетка приподнята кверху и почти не участвует в акте дыхания. Прямые мышцы живота напряжены. Выдох совершается медленно, иногда со свистом. Подобная одышка указывает на наличие поражения бронхиального дерева (бронхиальная астма, инструктивный бронхит, бронхиолит) и чем меньше калибр бронхов, тем более значительной будет одышка.

Смешанная одышка проявляется вздутием грудной клетки и втяжением её уступчивых мест.

Клиническая картина одышки дополняется развитием цианоза, участием в акте дыхания вспомогательной мускулатуры шеи, грудной клетки и брюшного пресса, а отдельные лабораторно-функциональные показатели дополняют клинику острой дыхательной недостаточности. Острая дыхательная недостаточность представляет патологическое состояние, при котором лёгкие не обеспечивают поддержание нормального газового состава крови, либо последнее достигается за счёт ненормальной работы аппарата внешнего дыхания, приводящей к снижению функциональных возможностей организма. Оценивается ОДН по четырём степеням выраженности.

Дыхательная недостаточность I степени характеризуется отсутствием в покое цианоза и одышки, но наличием учащённого дыхания и тахикардии при физической нагрузке. Соотношение пульса и дыхания в покое составляет 4:1, показатели кислотно-основного состояния крови: рН – 7,35-7,30 (норма 7,35-7,4), парциальное напряжение кислорода – 92-95 (норма 80-100) мм. рт. ст., парциальное напряжение углекислого газа – 30-40 (норма 35-40) мм рт ст. Отмечается незначительное изменение показателей спирограммы: МОД увеличивается до 12%, МВЛ и резерв дыхания падают на 20% от исходного уровня.

Дыхательная недостаточность II степени проявляется небольшим цианозом носогубного треугольника и умеренной одышкой, как правило, смешанного характера в

покое, усиливающейся при физической нагрузке. Частота дыхания возрастает на 50% и более, определяется тахикардия, возможно повышение артериального давления. Соотношение пульса и дыхания 2,5:1 или 2:1. Периодически появляются акроцианоз, беспокойство или угнетение ребёнка. Показатели КОС крови: рН менее 7,35, парциальное напряжение кислорода – 65-80 мм. рт. ст., парциальное напряжение углекислого газа – 45-60 мм. рт. ст. Показатели МОД увеличиваются до 150-180%, МВЛ и резерв дыхания снижаются до 30% от исходного уровня.

При дыхательной недостаточности III степени наблюдаются поверхностное, частое дыхание и тахикардия, выражен цианоз губ, парциальное напряжение кислорода – 65-80 мм. рт. ст., парциальное напряжение углекислого газа – 65-60 мм. рт. ст. Показатель рН – 7,2. Изменяются показатели функции внешнего дыхания: МОД резко увеличивается, резерв дыхания падает до нуля.

Дыхательная недостаточность IV степени характеризуется развитием гипоксической комы со стойким выраженным центральным и периферическим цианозом, патологическим аритмичным дыханием, нарушением сознания. Кожа землистого цвета, лицо и губы цианотичные, появляются синюшные пятна на конечностях и туловище, рН крови менее 7,2, возможен алкалоз, парциальное напряжение кислорода менее 50 мм. рт. ст., парциальное напряжение углекислого газа – 70-100 мм. рт.ст

Как видим, по клиническим данным мы можем констатировать у ребёнка I-II степень острой дыхательной недостаточности.

При обследовании бронхолёгочной системы нами выявлена локальная симптоматика в виде укорочения перкуторного звука в межлопаточной области, ослабленное дыхание, влажные мелкопузырчатые хрипы над ограниченными участками лёгкого, свидетельствующие о воспалительном процессе в этой зоне. Полученная нами при физическом обследовании больного информация относится к классическим объективным признакам пневмонии, однако у ряда больных подобные признаки зачастую неотличимы от данных, выявляемых при бронхитах, могут отличаться от типичных или отсутствовать вовсе. Поэтому *наиболее значимым диагностическим исследованием является рентгенография грудной клетки, позволяющая верифицировать заболевание* обнаружением инфильтративных изменений в паренхиме лёгкого и сопутствующих изменений бронхов, сосудов или плевры.

По характеру рентгенологических изменений можно предположить форму заболевания и заподозрить вероятного инфекционного возбудителя. В частности, гомогенная тень (полисегментарные, долевые затемнения, плотный очаг) характерна для бактериальных острых пневмоний; тяжистые, негомогенные затемнения обычны для небактериальных «атипичных» пневмоний, в первую очередь для микоплазменной; очагово-сливные, плотные, с выбухающей междолевой границей тени характерны для пневмоний часто осложняющихся деструкцией лёгкого; уменьшённые в объёме гомогенные сегментарные тени с вогнутой границей свидетельствуют о наличии ателектатического компонента с тенденцией к затяжному течению; диссеминированные мелкие очаги в обоих лёгких с участием интерстиция говорят в пользу хламидиоза, пневмоцистоза, а также милиарного туберкулёза. Более крупные очаги характерны для стрептококковых гематогенных пневмоний.

Рентгенографические изменения в нашем случае типичны для очаговой пневмонии.

Подтверждают инфекционно-воспалительный процесс в организме такие показатели гемограммы как лейкоцитоз, нейтрофилёз со сдвигом формулы влево и повышение СОЭ до 20 мм/час. Однако следует отметить, что отсутствие гематологических изменений не исключает пневмонию.

Учитывая то обстоятельство, что рассмотренные признаки могут иметь место при различных клинических формах острых респираторных заболеваний, следует провести **дифференциальную диагностику** с рядом из них.

Основными симптомами болезни у нашего ребёнка является влажный кашель, умеренно выраженные симптомы интоксикации, локальная физикальная симптоматика в бронхолёгочной системе. Эти симптомы сходны с проявлениями *острого бронхита*, который в большинстве случаев является проявлением ОРВИ. Однако в отличие от симптомов, установленных у больной, кашель при остром бронхите сопровождается отделением слизистой мокроты, которая примерно на второй неделе может приобретать зеленоватый цвет (за счёт примеси фибрина), что не является признаком микробного воспаления. Эвакуация мокроты из бронхов не сопровождается глубоким кашлем. Только при трахеите и трахеобронхите с фибринозными наложениями кашель может беспокоить в течение 1-1,5 месяцев при отсутствии других симптомов. Перкуторные изменения при остром бронхите, как правило, отсутствуют. При аускультации определяются диффузные сухие, крупно- и среднепузырчатые, реже мелкопузырчатые хрипы, но, что очень важно, меняющиеся при кашле. Острый бронхит при ОРВИ обычно развивается без признаков дыхательной недостаточности, токсикоза и фебрильной продолжительной лихорадки, как это было в нашем случае. В общем анализе крови при бронхите выявляют изменения, характерные для вирусной инфекции.

Однако в ряде случаев могут развиваться бактериальные бронхиты у детей с нарушениями механизмов очищения бронхов: при наличии инородного тела, при интубации, у детей с длительной трахеостомой, как следствие привычной аспирации пищи, при муковисцидозе. Подобных условий развития недостаточности мукоцилиарной функции бронхов у курируемого ребёнка нами не установлено.

Нельзя обойти вниманием такие формы бронхита, как *обструктивные бронхиты*, встречающиеся главным образом у детей первых 4 лет жизни преимущественно на фоне рино-синтициальной вирусной инфекции и парагриппозной инфекции 3 типа. Обструктивный бронхит проявляется затруднением дыхания вследствие, в основном, бронхоспазма, удлинением выдоха, на фоне которого выслушиваются свистящие хрипы, слышимые при аускультации и нередко на расстоянии. Для заболевания характерно развитие сухого кашля, тахипноэ. На рентгенограмме определяются характерная триада феноменов: расширение или удлинение лёгочного поля, «подвешенность тени сердца» над диафрагмой, в выраженных случаях приобретающей вид двускатной крыши. Эпизод обструктивного бронхита отличается от приступа бронхиальной астмы, в основном постепенным развитием обструкции.

Обструкция у больных с *бронхиолитом* связана, в основном, с отёчностью слизистой оболочки, а не с бронхоспазмом. Характерна значительная экспираторная одышка, раздувание крыльев носа, сухой кашель иногда с высоким спастическим обертонем или мучительный приступообразный кашель с густой трудно отходящей мокротой, периоральный цианоз. При тахипноэ удлинение выдоха может отсутствовать. Рентгенологически определяется вздутие лёгких и усиление бронхо-сосудистого рисунка, наличие мелких ателектазов. Обструкция достигает максимума в течение 1-2 дней, затем постепенно уменьшается и полностью исчезает в течение 1-1,5 недель. Анализируя характер и динамику развития симптомов заболевания в нашем случае, можно исключить у больной бронхиолит.

Трудности дифференцирования возникают при *облитерирующем бронхиолите*, который может иметь аденовирусную этиологию, отличаясь тяжестью течения и высокой частотой хронизации. В основе процесса лежит поражение бронхиол и мелких бронхов, сопровождающееся экссудацией и появлением характерных крупных клеток в паренхиме лёгкого (так называемая аденовирусная пневмония). В поражённом участке развивается эндартериит с сужением ветвей лёгочной, а иногда и бронхиальной артерий. Исходом процесса может быть склероз доли или целого лёгкого, но чаще – облитерация бронхиол и артериол с сохранением воздушности дистрофичной невентилируемой лёгочной ткани и рентгенологическими признаками «сверхпрозрачного лёгкого».

Клиника острого периода характеризуется резкими дыхательными расстройствами на фоне стойкой фебрильной температуры. При аускультации определяется масса мелкопузырчатых хрипов, часто асимметричных, на фоне удлинённого и затруднённого выдоха. Характерны гипоксемия, гиперкапния, цианоз. В гемограмме – повышение СОЭ, нейтрофильный сдвиг, умеренный лейкоцитоз. В этом периоде на рентгенограмме видны обширные, чаще односторонние, мягко тентовые, сливающиеся очаги без чётких контуров («ватное лёгкое»), с картиной воздушной бронхограммы. Дыхательная недостаточность нарастает в течение 1-2 недель, что часто требует проведения ИВЛ. Прогностически неблагоприятно сохранение обструкции после нормализации температуры. Во втором периоде, который длится 3-4 недели, определяются хрипы, свистящий выдох на стороне поражения, обструкция аускультативно может напоминать астматический приступ. Дыхательная недостаточность сохраняется, свидетельствуя о стойких изменениях в лёгком, эволюция которых приводит уже через 6-8 недель к феномену «сверхпрозрачного лёгкого».

Почему мы столь подробно остановились на симптоматике обструктивных бронхитов? Да только потому, что они являются весьма распространёнными формами острых респираторных заболеваний у детей, имеют тенденцию к нарастанию частоты, в связи с изменением реактивности организма детей, экологической обстановки и прочих факторов, влияющих на их возникновение и распространение. Обструктивный бронхит чаще развивается у детей, которые уже в периоде новорождённости имели более низкие показатели бронхиальной проходимости. Это указывает на роль наследственно обусловленной гиперреактивности бронхов в развитии обструкции на фоне вирусной инфекции, которую следует называть первичной. С другой стороны, и сама вирусная инфекция сопровождается приобретённой гиперреактивностью, максимально выраженной со вторых по девятые сутки. С выздоровлением реактивность бронхов возвращается к исходному уровню только через 6-8 недель.

Пневмонии следует дифференцировать с туберкулёзной инфекцией, однако последняя чаще наблюдается у детей более старшего возраста, поэтому в настоящем пособии этот раздел опускается. Кроме того, у данной пациентки отсутствуют анамнестические сведения о медико-социальных факторах риска и её контактах с больными туберкулёзом.

Куда большее клиническое значение имеет **дифференциальная диагностика разных клинико-рентгенологических форм пневмоний у детей раннего возраста**. На этом остановимся более детально.

Первым и наиболее частым типом воспаления лёгких у детей раннего возраста является **очаговая пневмония**. В клинической картине на первый план выступают признаки дыхательной недостаточности, интоксикация, а локальные физикальные изменения в лёгких чаще выявляются позже. В начальном периоде пневмонии отмечаются катаральные изменения: насморк, чихание, сухой кашель, нарушение аппетита, сна и поведения ребёнка (капризность). Несмотря на проводимое лечение, кашель усиливается, общее состояние детей ухудшается: нарастает вялость, появляется бледность кожи, у них приостанавливается прибавка массы тела, могут быть срыгивания и рвота, а у ряда детей неустойчивый стул. Реже пневмония начинается среди полного здоровья с выраженной гиперпирексии, одышки, кашля.

При осмотре обращает внимание адинамия, мышечная гипотония, одышка с участием вспомогательной мускулатуры, признаки гипоксии и гипоксемии (бледность, периоральный или генерализованный цианоз). Следует отметить, что ранний периоральный цианоз имеет рефлекторное происхождение, в то время как вторичный цианоз связан с увеличением содержания восстановленной формы гемоглобина. Помимо одышки, можно наблюдать дыхательную аритмию с кратковременными апноэ. При обследовании обнаруживают признаки вздутия лёгких: коробочный оттенок перкуторного тона, сужение границ относительной сердечной тупости. Генез повышения воздушности лёгких, с одной стороны рефлекторный, в связи с повышением тонуса блуждающего

нерва, с другой – связан с нарушением бронхиальной проходимости, а также с морфологическими особенностями лёгких, вследствие которых увеличение их объёма (кратковременное гиперпноэ) при скудном развитии эластической ткани приводит к вздутию. Укорочение перкуторного тона над поражённым участком лёгкого (чаще под углами лопаток) появляется не сразу, а на 3-5-й день. В начале заболевания выслушивается жёсткое дыхание, звучные мелкопузырчатые и крепитирующие хрипы у половины пациентов, позднее – у большинства детей. Одним из ранних признаков пневмонии является усиленная бронхофония. Высокая температура тела держится несколько дней.

Частным случаем очаговой пневмонии является **очагово-сливная форма**, при которой поражение захватывает несколько сегментов или всю долю, причём на фоне затемнения часто выделяются более плотные тени очагов с выраженной клеточной инфильтрацией, имеющих склонность к деструкции. Сегодня мы знаем факторы риска развития деструкции, к которым относят: лобарный пневмонический инфильтрат, особенно слева, лейкоцитоз выше 20 Г/л, СОЭ более 40 мм/час, сдвиг лейкоцитарной формулы влево.

Сегментарная пневмония чаще встречается у детей старше трёх лет, но может наблюдаться и у детей раннего возраста. Она протекает с вовлечением ткани всего сегмента, находящегося, как правило, в состоянии ателектазирования, что обуславливает торпидность обратного развития лёгочных изменений при быстром исчезновении клинических проявлений с наклоном к фиброзной трансформации и ограниченному пневмосклерозу. Сегментарные пневмонии, перенесённые ребёнком на первом году жизни в период продолжающейся дифференцировки лёгочной ткани, являются фактором риска развития хронического бронхолёгочного процесса.

Заболевание начинается остро с подъёма температуры тела до высоких цифр, появления выраженных симптомов интоксикации и нарушения обмена, редкого кашля, который обычно появляется на 2-3-й день болезни. Часто отмечаются боли в животе и грудной клетке. Перкуторные и аускультативные данные скудные особенно в первые дни болезни. Дыхательные шумы могут быть не изменены, стойкие влажные мелкопузырчатые хрипы, крепитация выслушиваются не у всех больных или выслушиваются только на высоте глубокого вдоха. У ряда детей заболевание протекает в первые дни без аускультативных данных и выявляется лишь при рентгенологическом обследовании. Приблизительно со второго-третьего дня болезни выявляется локальное укорочение или даже притупление перкуторного тона с достаточно чёткой границей перехода между нормальной и патологически изменёнными тканями, выслушивается ослабленное дыхание. Если в процесс вовлекается плевра, появляется боль в боку, нарастают симптомы интоксикации.

Для верификации сегментарной пневмонии важное значение имеет выявление чёткой границы поражения в пределах анатомического образования (один или несколько сегментов), при наклонности к ателектазированию тень поражённого сегмента уменьшена в объёме, а его границы вогнуты внутрь. В большинстве случаев процесс односторонний. Репаративные процессы при выраженном ателектатическом компоненте затягиваются, а пневмония приобретает затяжное течение, то есть обратной динамики не наблюдается в сроке от 6 недель до 6 месяцев от начала болезни.

Одной из редких форм тяжёлых острых пневмоний у детей раннего возраста является **интерстициальная пневмония**, которая вызывается вирусами, пневмоцистами, хламидиями, микоплазмой, патогенными грибами. Интерстициальная пневмония предполагает сочетанное поражение интерстиция и бронхоальвеолярного аппарата лёгких с преимущественной локализацией воспалительного процесса в межальвеолярной, перибронхиальной и периваскулярной ткани.

Острый тип интерстициальных пневмоний, как правило, встречается у детей с явлениями аллергического диатеза. Заболевание начинается с лихорадки, симптомов нейротоксикоза и выраженной дыхательной недостаточности – резкой одышки до 80-100 в минуту, перiorального или распространённого цианоза, напряжения крыльев носа и втяжением

межреберий. В дальнейшем присоединяется частый, мучительный кашель. Физикальные изменения в лёгких выражены незначительно: при перкуссии лёгких выявляют тимпанит, сужении границ относительной сердечной тупости, расширение лёгочных корней, прослушиваются единичные нестойкие сухие хрипы, реже крепитирующие и влажные хрипы.

При гриппозных геморрагических пневмониях определяют кровянистую мокроту, коллапс. Характерно развитие острой правосторонней сердечной недостаточности, умеренная гепатомегалия, микрогематурия. При анализе газового состояния крови выявляется резкая гипоксемия и гиперкапния, как следствие блокады альвеолярных мембран, лёгочной гипертензии и артериовенозных шунтов в лёгких.

Течение интерстициальных пневмоний тяжёлое с нередким летальным исходом. Даже при благоприятном течении заболевания рентгенологические изменения в лёгких держатся 6-8 недель и более, а исходом может быть полное обратное развитие или формирование пневмосклероза.

Для интерстициальной пневмонии у детей с ослабленным иммунитетом характерна тетрада симптомов: одышка, гипоксемия, диффузная интерстициальная инфильтрация, кашель.

Таким образом, анализируя характер течения, результаты физикального и дополнительных исследований нашего ребёнка нетрудно констатировать у него острую очаговую пневмонию, которая относится к одной из наиболее частых форм пневмоний у детей раннего возраста.

Теперь необходимо представить классификацию пневмоний, принятую Российским респираторным обществом в 2011 году, согласно которой определяют те параметры диагноза, которые необходимо учитывать при назначении лечебных мероприятий больному (табл. 2).

Таблица 2

Классификация пневмонии

<i>По этиологии</i>	бактериальная, вирусная, грибковая, паразитарная, хламидийная, микоплазменная, смешанная
<i>По месту возникновения</i>	внебольничная (домашняя, амбулаторная); госпитальная (нозокомиальная, внутрибольничная)
<i>Клинико-морфологическая форма</i>	очаговая; - очагово-сливная; - моно- или полисегментарная; - крупозная (долевая); - интерстициальная
<i>По локализации</i>	односторонняя; двусторонняя
<i>По степени тяжести</i>	среднетяжёлая и тяжёлая
<i>По наличию осложнений</i>	- лёгочные: плеврит; абсцесс лёгкого; пневмоторакс, пиопневмоторакс; - внелёгочные: отит, менингит, остеомиелит, пиелонефрит; инфекционно-токсический шок; сердечно-сосудистая недостаточность; ДВС-синдром.
<i>По характеру течения</i>	острая (длительностью до 6 нед); затяжная (более 6 нед).

Установление характеристики пневмонии по месту возникновения позволяет врачу с учётом клинических признаков предположить вероятного возбудителя заболевания, что имеет особое значение для выбора наиболее рациональной тактики антибактериальной терапии больного. Напомним, что *под внебольничной* понимают пневмонию, возникшую у ребёнка в обычных условиях его жизни, *под госпитальными* (внутрибольничными,

нозокомиальными) – пневмонии, развившиеся через 72 часа пребывания в стационаре или в течение 72 часов после выписки оттуда.

Коротко остановимся на этиологической характеристике пневмоний. Ведущими возбудителями внебольничной пневмонии у детей являются *S. pneumoniae* (74,5% случаев), *M. pneumoniae*, *Chl. pneumoniae*, *H. influenzae*, возможна вирусная и вирусно-бактериальная этиология пневмонии. Пневмония возникает вследствие снижения иммунного ответа, инфекции вирулентным микроорганизмом и/или вследствие контакта с микроорганизмами в высоких концентрациях.

При внебольничных пневмониях у детей 1-3 месяцев основную роль в этиологии играют вирусы. В этом возрасте сохраняют значение *S. aureus*, *S. agalactiae* (бета-гемолитический стрептококк группы В), *E. coli*, возрастает роль *S. pneumoniae*.

Кроме того пневмонии у детей первых шести месяцев жизни могут быть атипичными, основным возбудителем которых является *Chl. trachomatis*, реже встречаются *Pneumocystis carinii*, *M. hominis*, а также *U. urealyticum*. Этиологическая роль последних двух микоплазм признается не всеми. Инфицирование происходит в перинатальном периоде, а манифестация – через 6-8 недель.

Основным бактериальным возбудителем внебольничных пневмоний у детей 3 месяцев – 5 лет, обуславливающим около половины всех случаев пневмонии вообще и более 70-88% случаев с расшифрованной бактериальной этиологией, является *S. pneumoniae* (пневмококк). У 10% детей этого возраста встречаются пневмонии, вызванные *H. influenzae* типа b, преимущественно у детей 2-х лет. С этими возбудителями связано большинство случаев легочной деструкции и плеврита. Респираторно-вирусная инфекция предшествует бактериальной пневмонии в половине случаев.

Внутрибольничные пневмонии от внебольничных отличаются спектром возбудителей, значительной частотой выявления их резистентности к антибиотикам, высокой степенью тяжести и частотой осложнений, что определяет высокую летальность.

В этиологии внутрибольничных пневмоний играет роль как больничная флора, обычно резистентная к антибиотикам, так и аутофлора больного. В качестве возбудителей госпитальных пневмоний чаще других выступают кишечная палочка, *K. pneumoniae*, *Proteus spp.*, *Cytrobacter*, *S. aureus* и *S. epidermidis*. Нередко происходит инфицирование *P. aeruginosa*, бактериями рода *Serratia*, анаэробами при манипуляциях (катетеризация, бронхоскопия, торакоцентез). Характер флоры зависит от профиля стационара и эпидемиологического режима. При инфицировании аутофлорой вид возбудителя и его чувствительность в значительной степени определяются антибактериальной терапией, непосредственно предшествующей развитию пневмонии.

Пневмония, развившаяся в течение первых 72 часов искусственной вентиляции легких от момента поступления в стационар обычно обусловлена аутофлорой – *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *M. pneumoniae*. Начиная с 4 суток проведения ИВЛ, происходит смена этих возбудителей на *P. aeruginosa*, *Acinetobacter*, *K. pneumoniae*, *Serratia*, *S. aureus*. В том случае, когда ИВЛ была начата с 3-5 дня, более вероятна внутрибольничная флора.

Как видим, по условиям инфицирования и месту возникновения пневмония у нашей больной относится к внебольничным формам, а, следовательно, её вероятным возбудителем является пневмококк. Чтобы удостовериться в нашей гипотезе следует остановиться на особенностях пневмоний, вызванных разными возбудителями.

Пневмококковые пневмонии у детей раннего возраста составляют около 80% всех острых пневмоний. Они чаще возникают зимой и ранней весной в виде спорадической инфекции у носителей. Превалируют очаговые формы поражения. У детей первых лет жизни заболевание начинается постепенно с симптомов ОРВИ. Появление пятнистых инфильтративных изменений на рентгенограмме обычно опережает развитие локальных физикальных симптомов. Местные изменения при осмотре стойкие и чётко определяются даже при разрешении пневмонии. В гемограмме характерен выраженный лейкоцитоз с нейтрофилёзом и сдвигом влево. Характерна чувствительность возбудителя заболевания к

антибактериальной терапии в связи с чем раннее назначение антибиотиков «стирает» характерные клинические особенности течения пневмококковой инфекции. К наиболее типичным осложнениям следует отнести серозно-фибринозный плеврит, отит, реже менингит. Прогноз в большинстве случаев благоприятный.

Итак, мы имеем сходные с представленными данными признаки поражения лёгких пневмококкового генеза у рассматриваемой больной. Но нам следует рассказать и о пневмониях другой природы, чтобы удостовериться в истинности наших суждений.

Стрептококковая пневмония, как правило, возникает вследствие активации аутоинфекции в виде очаговой или очагово-сливной форм с ранним вовлечением в процесс лимфатических узлов со склонностью к затяжному течению, гнойным осложнениям, эмпиеме плевры, буллам, абсцессам лёгких, отитам, метастатическим поражениям костей, суставов, почек. Заболевание может начинаться как бурно (чаще), так и постепенно. Клинически имеет место выраженная интоксикация с ознобом, лихорадкой, отчётливыми очаговыми изменениями в лёгких, мелкопузырчатыми хрипами и кашлем. Но иногда физикальные изменения минимальны и диагноз ставится лишь по рентгенологическим изменениям в лёгких. Нередко полное выздоровление наступает медленно (через 2 месяца и позже). При возникновении метастатических и септических очагов возможны летальные исходы заболевания.

Стафилококковая пневмония развивается преимущественно у детей младшего возраста или у лиц с иммунокомпроментированным статусом при активации аутоинфекции или при экзогенном инфицировании госпитальными штаммами стафилококка, имеющими плазмидный тип антибиотикорезистентности. Нередко развитию стафилококковой деструкции лёгких предшествуют малые стафилококковые поражения – пиодермии, конъюнктивит, отит и др. Клинически у ребёнка со стафилококковыми поражениями кожи или пупка после перенесённого ОРЗ вновь повышается температура тела до высоких цифр, появляется нарастающий токсикоз, гепатоспленомегалия, желудочно-кишечные расстройства, дыхательная недостаточность, влажный кашель. Стафилококковая пневмония представляет собой либо односторонний массивный очаговый процесс, либо двусторонний, но с явным преобладанием очаговости на одной стороне (чаще справа), где можно обнаружить укорочение перкуторного звука, ослабление дыхания, звучные мелкопузырчатые и крепитирующие хрипы. Болезнь быстро прогрессирует с развитием различных лёгочных и внелёгочных гнойных осложнений (буллы, абсцессы, пиоторакс, пиопневмоторакс, септический шок). В гемограмме почти всегда определяется анемия, высокий лейкоцитоз, нейтрофилёз, увеличенная СОЭ. Прогноз при стафилококковых пневмониях всегда серьёзный, летальность при первичных формах составляет 5-15%, при вторичных – 10-20%.

Пневмонии, вызванные палочкой Афанасьева-Пфейффера (*H. influenzae* типа b) диагностируют в последнее время всё чаще. До половины детей раннего возраста являются носителями этого микроорганизма в носоглотке. Пневмонии начинаются постепенно, клинические симптомы очаговой или долевого (двусторонней) формы выражены достаточно чётко. Кашель имеет место почти всегда, чаще без мокроты. Лихорадка высокая. Как правило, у ребёнка имеется либо отит, либо эпиглотит или ларинготрахеит. У ослабленных младенцев могут выявляться перикардит, менингит, сепсис, эмпиема плевры. В гемограмме умеренный лейкоцитоз, лимфопения, у половины больных увеличенная СОЭ. Репаративные процессы в лёгочной ткани завершаются в течении нескольких недель.

Пневмония, вызванная палочкой сине-зелёного гноя, является типичной госпитальной инфекцией. Микрофлора попадает в организм детей, страдающих муковисцидозом, пороками развития лёгких, иммунодефицитами особенно при наличии дефектов тканевых барьеров (ожоги, пункции, бронхоскопия и пр.), а в лёгкие через инфицированные респираторы. Пневмония протекает с некротическими изменениями бронхов и лёгких, выраженными явлениями интоксикации и токсикоза, дыхательной недостаточностью.

Характерно большое количество слизисто-гнойной или гнойной мокроты зеленоватого цвета, склонность к образованию множества мелких очагов деструкции, нередко на фоне нормальной или субфебрильной температуры. В гемограмме определяется лейкопения с выраженным палочкоядерным сдвигом формулы и нормальной СОЭ. Нередко подобная пневмония является проявлением септического процесса, что определяет серьёзный прогноз болезни.

Микоплазменная пневмония встречается у детей любого возраста нередко в виде вспышек в организованных коллективах в осенний период. Клинически респираторный микоплазмоз у 2/3 больных начинается остро с повышения температуры тела до высоких цифр, умеренно выраженной интоксикации и катара дыхательных путей, симптомы пневмонии появляются на 3-4-й день. У трети детей заболевание манифестирует катаром верхних дыхательных путей при субфебрильной температуре. К концу первой недели заболевания лихорадка и явления интоксикации нарастают, а пневмонию диагностируют обычно в начале второй недели болезни. К типичным признакам микоплазменной пневмонии относят сухой мучительный кашель, возникающий до начала лихорадки и длящийся еще 3 недели после нормализации температуры тела. Симптомы дыхательной недостаточности выражены нерезко, физикальные находки скудные (коробочный оттенок перкуторного тона с укороченным тимпанитом в межлопаточной области, жёсткое дыхание с участками его ослабления, сухие и звучные мелкопузырчатые хрипы с обеих сторон). У ряда детей отмечается умеренная гепатомегалия, рвота, тошнота, боли в животе, аппендикулярный синдром, реже – геморрагический синдром (кожные геморрагии, носовые кровотечения, микрогематурия). В гемограмме вначале заболевания определяется лейкопения, сменяющаяся нейтрофильным лейкоцитозом со сдвигом влево, моноцитозом, умеренно повышенной СОЭ. Течение микоплазменной пневмонии затяжное.

Хламидийная пневмония у детей первых месяцев жизни нередко сочетается с конъюнктивитом. Поражение лёгких может быть первичным проявлением внутриутробного инфицирования новорождённых хламидиями и проявляться с первых дней жизни дыхательными расстройствами (поверхностное дыхание, одышка с участием вспомогательной мускулатуры, мелкопузырчатые влажные хрипы в лёгких). Позднее проявление клинических признаков поражения лёгких может быть связано с длительным латентным периодом и активацией инфекции под влиянием различных факторов. В этом случае пневмония характеризуется постепенным началом (сухой приступообразный кашель, но без реприз, нормальная температура тела, разнокалиберные влажные хрипы с обеих сторон, слабо выраженная дыхательная недостаточность, возможно развитие обструктивного синдрома). В гемограмме выявляют небольшой лейкоцитоз, эозинофилию, повышенную СОЭ.

Пневмоцистные пневмонии возникают у детей с изменённой иммунологической реактивностью (недоношенные с тяжёлыми заболеваниями, дети, получающие кортикостероидные препараты, цитостатики, с иммунодефицитными состояниями). Клинически при пневмонии развивается выраженная дыхательная недостаточность, резкая одышка, мучительный приступообразный кашель с пенистым отделяемым изо рта при отсутствии признаков токсикоза, на фоне нормальной температуры тела. Физикальные данные скудные: укорочение перкуторного звука в межлопаточных областях, немногочисленные хрипы. В гемограмме анемия, нейтрофильный лейкоцитоз, эозинофилия, увеличенная СОЭ. Отмечается склонность к затяжному течению патологического процесса.

Итак, последние из представленных форм пневмоний наименее вероятны в нашем случае, поскольку характер течения, особенности клинических проявлений и условия их возникновения существенно отличаются от таковых у ребёнка, анализ заболевания которого мы проводим. Сейчас мы с определённой долей вероятности можем утверждать, что заболевание у ребёнка имеет острое по началу развитие и, скорее всего выздоровление

от него завершится в течение нескольких недель, что соответствует острому течению. Такое заключение можно сделать, поскольку нами не выявлены условия затяжного течения пневмонии.

Следует напомнить, что предрасполагающими факторами затяжного течения пневмоний являются ранний возраст больных и наличие заболеваний и состояний патологического фона. Примером такой патологии являются диатезы и наследственная предрасположенность, рахит, хронические расстройства питания, перинатальные поражения нервной системы. К факторам риска также следует отнести наследственные заболевания, например, муковисцидоз, иммунодефицитные состояния, дифференцированные формы дисплазии соединительной ткани и пр.; осложнения пневмонии (ателектазы, деструкция лёгких и др.); нарушения дренажной функции бронхов вследствие пороков развития, инородных тел, синдрома привычной аспирации и пр.; респираторную аллергию. Особую роль имеет этиологический агент. С большей частотой затяжная пневмония развивается при микоплазменных, хламидийных, пневмоцистных, аденовирусных, грибковых поражениях. Важную роль играют смешанные вирус-вирусные, микоплазمو-вирусные, грибково-бактериальные ассоциации, госпитальная инфекция, резистентная ко многим антибактериальным средствам.

Как следует из классификации при наличии у больного осложнений их необходимо выносить в клинический диагноз, поскольку в этом случае нужно несколько изменить тактику лечения. Осложнения острых пневмоний зависят от вирулентности микроорганизма, массивности инфицирования, а также наличия и степени иммунности ребёнка к данному серотипу возбудителя. Преморбидные факторы, подавляющие иммунный ответ или уменьшающие эффективность механизма очищения бронхов способствуют утяжелению процесса. У нашей больной можно говорить о неосложнённом течении пневмонии, поскольку при её клиническом обследовании не выявлено ни лёгочных ни внелёгочных осложнений.

Суммируя полученные в процессе исследования ребёнка сведения можно выделить *основные признаки*, послужившие основанием для *установления диагноза*:

- глубокий кашель с мокротой;
- лихорадка фебрильного типа, удерживавшаяся свыше трёх дней в сочетании с симптомами инфекционного токсикоза лёгкой степени;
- острая дыхательная недостаточность I-II степени;
- физикальные данные: локальное укорочение перкуторного звука, стабильные мелкопузырчатые хрипы в зоне поражения;
- данные рентгенографической картины лёгких: очаговая инфильтрация;
- показатели гемограммы, отражающие наличие воспалительной реакции крови инфекционной бактериальной природы.

Клинический диагноз: *Пневмония очаговая, внебольничная, нетяжёлая, острое течение.*

Попробуем разобраться в патогенезе заболевания и выясним, почему оно возникло у данного ребёнка, что необходимо для понимания принципов лечения больной и разработки целенаправленных индивидуализированных реабилитационных и профилактических мероприятий.

Патогенез

Патогенез острой пневмонии сложен и многообразен. Заболевание развивается у лиц с изменённой реактивностью. В процессе роста ребёнка прослеживаются так называемые критические периоды становления иммунной системы. Эти периоды обусловлены переключением программ развития иммунной системы и отличаются особым характером взаимодействия развивающегося организма и внешней среды. В такие периоды иммунная система на антигенные воздействия даёт неадекватный ответ: либо недостаточный для защиты, либо чрезмерный – гиперергический. Применительно к рассматриваемому случаю можно отметить, что ребёнок второго года жизни переживает третий критический

период, в котором на фоне расширения контакта ребёнка с внешним миром сохраняется первичный характер иммунного ответа на многие антигены. Однако синтез IgM-антител уже более широко переключается на образование антител класса G, дифференцируются клоны В-лимфоцитов, супрессорная направленность иммунной системы сменяется преобладанием хелперных функций. Риск заболеваний органов дыхания высокий. Система местного иммунитета остаётся неразвитой. Дети склонны к повторным вирусным и микробно-воспалительным заболеваниям верхних и нижних дыхательных путей. Следовательно, у данного ребёнка можно ожидать необычный ответ организма на внедрение возбудителя.

К факторам, повышающим риск возникновения пневмонии у ребёнка можно отнести неблагоприятное течение антенатального периода развития (перенесенная хроническая внутриутробная гипоксия), раннее искусственное вскармливание. Все большее признание получает точка зрения, согласно которой ведущую роль в возникновении острой пневмонии у ребёнка играет снижение иммунобиологической реактивности, обусловленное предшествующей острой респираторно-вирусной инфекцией. Помните, именно так начиналось заболевание у девочки. При этом снижается местный иммунитет лёгочной ткани, нарушается резистентность слизистой оболочки бронхов к внешним воздействиям, а для бактериальных микроорганизмов создаётся более благоприятная почва для размножения и реализации воспалительного процесса. Следует иметь в виду, что в раннем возрасте барьерная функция лимфатической ткани ещё не является достаточно высокой.

Местом внедрения и размножения возбудителя пневмонии служат мельчайшие разветвления бронхиального дерева, места перехода конечных бронхиол в дыхательные. Этому благоприятствует замедление движения воздуха в силу расширения просвета бронхиол, замещения цилиндрического мерцательного эпителия однослойным кубическим. Нежность слизистой оболочки бронхиол способствует внедрению пневмококков вглубь бронхиальной стенки и переходу процесса на перибронхиальную ткань, связанный с ней интерстиций лёгкого и на альвеолярную ткань, главным образом в нижних отделах лёгких. В силу малой сопротивляемости организма детей раннего возраста очаги воспаления возникают на месте первичного внедрения возбудителя, т.е. в стенках терминальных бронхов и вокруг них в перибронхиальной ткани. Дальнейшее развитие воспалительного процесса идет либо путём увеличения уже имеющихся очагов, либо лимфогенно или гематогенно с образованием новых очагов в более отдалённых участках лёгкого. Корень лёгкого также является местом первичной локализации инфекции, отсюда процесс периваскулярно и перибронхиально распространяется по паравертебральной области.

У детей раннего возраста не последнюю роль играют *анатомо-физиологические особенности*, а именно узкие просветы бронхов и бронхиол, слабые кашлевые толчки, поэтому у них легко образуются закупорки концевых просветов с последующим ателектазом лёгочной ткани, особенно у детей ослабленных, недоношенных. Изменения в малом круге кровообращения развиваются в ответ на воспалительный процесс. Токсикоз и дыхательная недостаточность приводят к спазму артериол малого круга кровообращения, возникает лёгочная гипертензия и повышается нагрузка на правые отделы сердца, что приводит к снижению сократительной способности миокарда, нарушению периферической гемодинамики, расстройству микроциркуляции. При тяжёлой пневмонии возникает энергетически-динамическая недостаточность миокарда, дегенеративные изменения в мышце сердца и сосудах, повышение проницаемости капилляров.

У детей, больных пневмонией нарушаются обменные процессы. В частности, для нарушений кислотно-основного состояния организма типично развитие метаболического либо респираторно-метаболического ацидоза, уменьшение мощности буферных оснований, накопление недоокисленных продуктов обмена. Нарушения водно-солевого обмена у грудных детей проявляются задержкой жидкости, хлоридов, гипокалиемией,

обезвоживанием; белкового обмена – диспротеинемией со снижением уровня альбуминов, повышением альфа₁- и гамма-глобулинов, увеличением содержания аммиака, аминокислот, мочевины и др. Признаками расстройств углеводного обмена являются патологические типы сахарных кривых, а при тяжёлых пневмониях – гипогликемия; липидного обмена – гипохолестеринемия, повышение уровня общих липидов на фоне уменьшения содержания фосфолипидов.

Ознакомив с данными по клинико-рентгенологической характеристике пневмоний у детей раннего возраста, следует также остановиться на особенностях их течения у детей с различными состояниями и заболеваниями патологического фона, которые достаточно часто сопутствуют острым респираторным заболеваниям, извращая их течение.

К особенностям течения пневмонии на фоне перинатального поражения ЦНС следует отнести склонность к атипичному течению, чему способствуют:

- расстройство нервно-рефлекторной регуляции дыхательного акта при гипертензионно-гидроцефальном синдроме за счёт патологии гипоталамо-гипофизарной области, при нарушении кровотока в вертебробазиллярном бассейне – за счёт патологии подкорковых структур и дыхательного центра, локализованного в С₄ сегменте спинного мозга;
- активация симпатической нервной системы и напряжение симпатoadреналового комплекса;
- системная гипотония, в том числе и дыхательной мускулатуры, нарушение подвижности диафрагмы (её релаксация) у детей с синдромом двигательных нарушений;
- нарушение микроциркуляции у детей с синдромом вегетативно-висцеральных дисфункций;
- нарушение церебральной гемо- и ликвородинамики, склонность к отёку мозговых структур;
- склонность к микроаспирации за счёт псевдобульбарного синдрома и вегетативно-висцеральных нарушений;
- снижение адаптивных возможностей гипоталамо-гипофизарной и тиреоидной систем, депрессия и дисбаланс клеточного и гуморального иммунитета;
- гипоксическое повреждение капиллярного русла лёгких, торможение созревания сурфактанта, транзиторная лёгочная гипертензия.

Характер изменений зависит от выраженности неврологического дефекта, уровня нарушений вегетативной и нервной регуляции.

У детей с перинатальным поражением нервной системы пневмонии возникают в более раннем возрасте, имеют тенденцию к повторным случаям, более тяжёлому течению. Более частым осложнением заболевания является нейротоксикоз и инфекционно-токсический шок. Отмечается быстрая манифестация процесса с нарушениями микроциркуляции, кислотно-основного и водно-солевого обмена. Чаще встречаются стафилококковые деструктивные и сегментарные пневмонии. У детей с миотоническим синдромом отмечается склонность к затяжному течению процесса, длительно сохраняющимся физикальным изменениям в лёгких, обусловленным нарушением дренажной функции бронхов. Нередко развитие кардиоваскулярной недостаточности, метаболические изменения в миокарде.

Поскольку одной из причин перинатальной патологии ЦНС является внутриутробное инфицирование, пневмонии у детей данной группы могут носить характер интерстициальных с соответствующей клинико-рентгенологической картиной.

Особенности течения пневмонии на фоне аллергической предрасположенности обусловлены:

- наследственным дефектом иммунокомпетентной системы, проявляющимся дефицитом Т-супрессоров, активацией Т-хелперов, дефицитом Ig A;
- повышенным синтезом Ig G с развитием реакций немедленного типа, освобождением повышенного количества биологически активных веществ;

- нарушением метаболизма арахидоновой кислоты, изменением соотношения простагландинов, способствующих быстрому развитию отёчно-воспалительных процессов в бронхиальной стенке;
- извращением водно-солевого обмена, что выражается в гидрофильности тканей, повышенном набухании слизистых оболочек;
- изменением чувствительности вегетативных рецепторов и вегетативной регуляции процессов с преобладанием парасимпатикотонических реакций;
- расстройством функций эндокринной системы, в частности надпочечников, сердечно-сосудистой регуляции и микроциркуляции;
- отклонениями кислотно-основного состава, аминокислотного обмена, соотношения белковых фракций сыворотки крови, изменением активности ферментных систем.

Пневмонии отличаются большей частотой, склонностью к затяжному течению, частыми бронхообструктивными осложнениями. Характерно острое начало с картиной нейротоксикоза, сопровождающееся фебрильной лихорадкой, выраженной дыхательной недостаточностью с одышкой преимущественно экспираторного типа. В клинической картине преобладают, обусловленные гиперсекреторными процессами, обильные физикальные данные – масса диффузных сухих и влажных хрипов в лёгких. Нередкой сопутствующей патологией являются отиты, токсическая нефропатия, энтероколиты.

При рентгенологическом обследовании наиболее часто выявляется сегментарная инфильтрация, увеличение лимфатических узлов в корнях лёгких, в крови – выраженная эозинофилия, повышенная СОЭ.

Особенности течения пневмонии на фоне лимфатического диатеза связаны с:

- нарушением адаптационно-приспособительных реакций, обусловленных дисфункцией ЦНС, гипоталамо-гипофизарного комплекса, вегетативной регуляции с недостаточной активацией симпатической нервной системы;
- снижением биологической активности коры надпочечников, приводящим к уменьшению продукции глюкокортикоидов, что способствует расстройствам водно-минерального обмена, вазомоторного тонуса;
- нарушением в тимико-лимфатической системе вследствие дисбаланса гипофизарно-адреналовой регуляции, приводящим к гиперплазии лимфоидной ткани;
- нарушением иммунологической реактивности, проявляющимся снижением фагоцитарной активности лейкоцитов, дефицитом Т-лимфоцитов и их популяций, Ig G, Ig A, дисиммуноглобулинемией, неклассифицируемым иммунодефицитом;
- склонностью слизистых оболочек к воспалительным процессам, нарушениям проходимости дыхательных путей в связи с гиперплазией лимфоидной ткани, увеличением небных и глоточной миндалин, упорными ринитами и трахеитами;
- увеличением медиастинальных лимфатических узлов, вилочковой железы;
- дисфункцией сердечно-сосудистой системы с тенденцией к тахикардии, метаболическим нарушениям в миокарде.

Пневмонии возникают у детей с лимфатической предрасположенностью чаще, имеют склонность к затяжному течению. Вместе с тем, типична быстрая генерализация процесса с развитием тяжёлого состояния, обусловленного нейротоксикозом с явлениями отёка-набухания мозга, быстро прогрессирующей дыхательной недостаточности, нередко с обструктивным компонентом. Резко выраженная гипоксемия проявляется цианозом лица и верхней половины туловища. Заболевание часто протекает с мучительным кашлем, стридорозным дыханием, высокофебрильной температурной реакцией. Типичны выраженные микроциркуляторные расстройства в виде бледности и мраморности кожного покрова, расширения венозной сети на передней поверхности грудной клетки. На фоне пневмонии возможно развитие острой тимусно-надпочечниковой недостаточности. Осложнениями могут быть инфекционно-токсический шок, сердечно-сосудистая недостаточность. В период клинко-рентгенологического разрешения пневмонии может длительно удерживаться субфебрилитет.

Рентгенологическая картина проявляется вздутием грудной клетки, множественными мелкоочаговыми пневмоническими фокусами, перибронхиальными и периваскулярными изменениями, тимомегалией и увеличением перибронхиальных лимфоузлов.

В гемограмме – умеренный лейкоцитоз, абсолютный и относительный лимфоцитоз, может быть тромбоцитоз. В иммунограмме даже в период клинического выздоровления отмечается снижение всех классов иммуноглобулинов.

Особенности течения пневмонии на фоне рахита обусловлены такими предрасполагающими факторами последнего, как:

- ацидоз, полигиповитаминоз, нарушения фосфорно-кальциевого обмена;
- торможение окислительных процессов в тканях, снижение потребления кислорода тканями;
- недостаточная экскурсия рёбер вследствие деформации грудной клетки;
- гипотония дыхательной мускулатуры, связочного аппарата и снижение экскурсии диафрагмы из-за вздутия живота;
- метаплазия альвеолярного эпителия, нарушение вентиляции и гемодинамики лёгких;
- торможение иммунологической реактивности;
- нарушение функции ЦНС и вегетативной нервной системы, нарушение ритма дыхания.

Пневмонии у детей с рахитом отличаются высокой частотой (до 5-6 раз в год), затяжным течением (до 6-8 недель). В основе затяжного течения лежат гиповентиляция, расстройства кровообращения, застойные явления в корнях легких, ателектазы и дистелектазы, гемическая гипоксия. Причинами мигрирующих ателектазов может быть нарушение эвакуаторной функции бронхов вследствие гипотонии дыхательных мышц, отек бронхиальной стенки как следствие гипоксемии и токсемии в связи с полигиповитаминозом и ацидозом, пониженная возбудимость коры головного мозга, нарушение экскурсии грудной клетки.

Тяжесть течения пневмонии зависит от тяжести рахитического процесса. Так, при лёгком рахите очаговая пневмония клинически не отличается от таковой детей без отягощённого преморбидного фона. При среднетяжёлом и тяжёлом рахите очаговая или очагово-сливная пневмония протекает с вовлечением интерстициальной ткани в виде уплотнения межальвеолярных и междолевых перегородок по данным рентгенограммы лёгких. У больных резко выражены признаки дыхательной недостаточности и гипоксии, сопровождающиеся смешанной одышкой с участием вспомогательной мускулатуры, постоянным периоральным цианозом и нередкими нарушениями ритма дыхания. Характерно угнетение ЦНС, высокая фебрильная лихорадка, выраженные стойкие катаральные явления в лёгких с обилием мелкопузырчатых хрипов на вдохе и разновысоких сухих – на выдохе (так называемая «звучащая грудная клетка»), эмфизематозная форма грудной клетки. Увеличение бронхопульмональных, перибронхиальных и бифуркационных внутригрудных лимфоузлов выявляется в виде укорочения перкуторного звука в межлопаточной области, под углом лопаток, в подмышечной области. Могут выявляться ателектазы, гепатоспленомегалия, признаки энергетически-динамической сердечной недостаточности, перегрузка правых отделов сердца вследствие метаболических расстройств, анемии, гиперволемии малого круга кровообращения. Клинически у пациентов определяется тахикардия, приглушение сердечных тонов, функциональный систолический шум на верхушке.

При тяжёлом рахите часто развивается нейротоксикоз и токсико-септическое течение стафилококковых пневмоний, реже начало может быть постепенным с ведущей дыхательной недостаточностью, несостоятельностью правых отделов сердца, угнетением ЦНС.

На рентгенограмме лёгких определяются сливные тени в задне-нижних отделах, усиление бронхо-сосудистого рисунка и расширение сердца вправо из-за застоя крови в малом круге кровообращения, увеличение бронхиальных лимфоузлов, иногда мигрирующие ателектазы, эмфизема, возможно формирование пристеночных плевритов.

К предрасполагающим факторам, обуславливающим **особенности течения пневмонии у детей с гипотрофией** относят:

- снижение иммунобиологической реактивности (вторичные иммунодефицитные состояния, снижение показателей неспецифической резистентности);
- нарушение антитоксической, дезаминирующей функций печени, диспротеинемию за счёт гипоальбуминемии, дисаминоацидемию, нарушение электролитного баланса крови;
- ацидоз, возникающий при распаде клеток, полигиповитаминоз, анемия;
- функциональные нарушения центральной нервной регуляции, корковых реакций, понижении вегетативного реагирования;
- функциональная несостоятельность желёз внутренней секреции (надпочечников, щитовидной железы, вилочковой железы, гипофиза).

К основным отличительным характеристикам относят затяжное течение, формирование гипостатических или паравертебральных пневмоний. В зависимости от тяжести гипотрофии выделяют: при лёгкой гипотрофии – реактивный вариант течения пневмонии, при котором клинические признаки заболевания выражены достаточно хорошо, но процесс протекает более длительно и тяжело. При среднетяжёлой гипотрофии формируется гипореактивный вариант, а при тяжёлой гипотрофии – ареактивный вариант пневмонии (табл. 3).

Таблица 3

Варианты течения пневмонии у детей со среднетяжёлой и тяжёлой гипотрофией

Признак	Гипотрофия среднетяжёлая	Гипотрофия тяжёлая
Вариант течения пневмонии	Гипореактивный	Ареактивный
Развитие заболевания	Постепенное	Стёртое бессимптомное
Температурная реакция	Субфебрилитет	Гипотермия, нормальная реже – субфебрильная
Дыхательная недостаточность	Умеренная одышка, цианоз в покое	Умеренная, поверхностное дыхание, лёгкий цианоз
Перкуссия грудной клетки	Укорочение в паравертебральной зоне	Нечёткое притупление паравертебрально или в нижних отделах
Аускультативная картина	Скудная: жесткое дыхание, непостоянные мелкопузырчатые хрипы на глубоком вдохе в нижне-медиальных отделах	Скудная: ослабленное дыхание, единичные сухие хрипы, редко – влажные или крепитирующие при глубоком вдохе
Рентгенографические данные	Чаще паравертебральные очаги инфильтрации, нередко ателектазы	Выраженная инфильтрация в прикорневых и нижне-медиальных отделах
Поведение ребёнка	Апатия, адинамия, анорексия	Анорексия, апатия, обезвоживание, мышечная гипотония
Сердечно-сосудистая система	Брадикардия, глухость сердечных тонов	
Показатели крови	Гипохромная анемия, лейкопения, нормальная или умеренно повышенная СОЭ, снижение фагоцитарного индекса, титра комплемента	

Итак, нам представляется, что клиническая картина и дифференциальная диагностика различных форм пневмоний, патогенез заболевания и особенности течения пневмонии у

детей с разными состояниями и заболеваниями патологического фона для вас должны быть ясны, поэтому мы переходим к следующему важному разделу – лечению заболевания.

Лечение

Со времен Гиппократов знали, что многие болезни могут излечиваться естественными силами природы. Тем не менее, при лечении пневмоний приходится прибегать к назначению медикаментозных средств, без которых добиться успехов невозможно. Об этом мы скажем ниже, а пока должны подчеркнуть, что нетяжёлые формы внебольничной пневмонии при наличии благоприятных жилищно-бытовых условий семьи и возможности осуществления полного объёма лечебно-диагностических мероприятий могут с успехом лечиться амбулаторно.

Постельный режим назначается в течение всего лихорадочного периода при организации оптимальных условий выхаживания, широкой аэрации (регулярное проветривание), тщательного ухода за кожей, слизистыми оболочками и пр. По мере нормализации температуры тела режим расширяют, организовывая прогулки в хорошо проветриваемой комнате, на веранде, а позже и на улице. Диета подразумевает полноценное питание. Объём выпиваемой жидкости должен превышать возрастную суточную дозу на 20%, включая чай, клюквенный морс, отвар шиповника, изюма, чернослива, кураги, дегазированную минеральную воду. Могут также использоваться такие разведённые в 2-3 раза составы, как оралит, регидрон, энтеродез, глюколан.

Показаниями для госпитализации детей с пневмонией в стационар являются: возраст до 6 месяцев жизни, тяжёлая пневмония, наличие выраженных степеней дыхательной недостаточности, токсикоза, тяжёлых фоновых заболеваний — врождённый порок сердца, хронические заболевания лёгких, сопровождающиеся инфекцией (бронхолёгочная дисплазия, муковисцидоз, бронхоэктатическая болезнь), иммунодефицит, сахарный диабет, проведение иммуносупрессивной терапии, состояния при которых возникает необходимость организации интенсивной терапии или реанимационных мероприятий.

Нередко в клиники госпитализируются дети с пневмонией на патологическом фоне (диатезы, рахит, дистрофии) или сопровождающиеся осложнениями, отсутствие условий для лечения на дому или гарантий выполнения рекомендаций — социально неблагополучная семья, плохие социально-бытовые условия (общежитие, дом ребёнка, пункт временного размещения и др.); отсутствие ответа на стартовую антибактериальную терапию в течение 48 часов (сохранение высокой лихорадки, нарастание дыхательной недостаточности, появление возбуждения или угнетения сознания).

В отечественной литературе в последнее время все чаще встречается термин «комплаенс» (англ. - *compliance*), который не имеет дословного перевода, и означает в случае острого заболевания осознанное выполнение больным врачебных рекомендаций в целях максимально быстрого и полного выздоровления. Необходимым условием комплаенса антибиотикотерапии, обеспечиваемым врачом, должен быть рациональный выбор антимикробного лекарственного средства на основе спектра действия препарата, соответствующего предполагаемому возбудителю; фармакокинетики антибиотика, определяющей кратность его назначения; формы выпуска и способа введения; органолептических свойств препарата и т.д.

Попытаемся под этим углом рассмотреть комплаенс антибиотикотерапии при пневмонии.

Этиотропную терапию пневмонии при установленном диагнозе или при тяжёлом состоянии больного начинают незамедлительно, при сомнении в диагнозе у больного с нетяжёлым течением заболевания предпочтительно рентгенологическое подтверждение.

Выбор антибиотика остаётся достаточно трудной задачей, несмотря на обилие противомикробных средств различных групп. Трудности выбора определяются эмпирическим подходом к антибиотикотерапии, изменчивостью спектра возбудителей в зависимости от эпидемиологической ситуации и сезона и пр. Поэтому ещё раз

подчеркнем, что *первичный выбор антибактериального средства, как и его замена при отсутствии эффекта, практически всегда проводятся эмпирически*. Показаниями к переходу на альтернативные препараты являются отсутствие клинического эффекта от препарата первого выбора в течение 36-48 часов при нетяжёлой и 72 часов при тяжёлой пневмонии, а также развитие нежелательных побочных эффектов антибиотикотерапии. Эмпирический выбор антибиотика при внебольничных и внутрибольничных пневмониях представлен в таблицах 4 и 5.

Таблица 4

Выбор стартового препарата при внебольничной пневмонии

Возраст, форма	Этиология	Стартовый препарат	Замена при неэффективности
1-6 мес, типичная (фебрильная с инфильтративной тенью)	E.coli, другие энтеробактерии, стафилококк, реже пневмококк и H.influenzae типа b	Внутрь: защищённый пенициллин, амоксициллин/ клавуланат в/в, в/м цефтриаксон или в/в цефотаксим	Меропенем, ванкомицин
1-6 мес, атипичная (афебрильная с диффузным процессом на рентгенограмме)	Chl. trachomatis, реже P. jirovecii	Внутрь: джозамицин или азитромицин	Внутрь: котримоксазол
6 мес - 15 лет, типичная, неосложнённая (с гомогенной тенью на рентгенограмме)	Пневмококк (+H.influenzae безкапсульный),	Амоксициллин, в группе риска амоксициллин/клавуланат, при их непереносимости в/в, в/м Цефалоспорины 2-3 поколения	Макролид
6 мес - 15 лет, атипичная – негомогенная тень на рентгенограмме	M. pneumoniae, S. pneumoniae	Макролид	Амоксициллин, амоксициллин/Клавуланат
6 мес. – 15 лет – осложнённая (плеврит, деструкция)	Пневмококк, у детей до 5 лет H. influenzae тип b, редко стрептококк	в/в амоксициллин/клавуланат или цефазолин; < 5 лет также цефатоксим или цефтриаксон	Цефтриаксон, карбопенем, добавить макролид. При легионеллезе в/в эритромицин или азитромицин

Таблица 5

Выбор стартового антибиотика при внутрибольничной инфекции

Терапия	до	Вероятный	Рекомендуемые препараты
---------	----	-----------	-------------------------

пневмонии	возбудитель	
Не проводилась	Как при внебольничной пневмонии	Выбор препарата, как при внебольничной инфекции
Получавшим антибиотики до заболевания	Микрофлора устойчивая к ранее применявшемуся препарату	Препараты потенциально активные ванкомицин, ко-амоксиклав, цефтриаксон, цефтазидим, меропенем, тикарциллин – клавуланат. Их вводят в/в
	Грибковое поражение	По показаниям противогрибковые препараты – флуконазол
	Полирезистентная кишечная флора, синегнойная палочка	У детей старше 12 лет – ципрофлоксацин или другие фторхинолоны
	При анаэробной инфекции	Защищенные пенициллины, клиндамицин, метронидазол
	Поздние пневмонии у больных, находящихся на ИВЛ	Защищенные уреидопенициллины, противосинегнойные цефалоспорины с аминогликозидами, ванкомицин, карбопенемы

Для антибактериального средства производитель указывает оптимальные параметры введения, однако многие из этих схем подразумевают назначение ребёнку за курс лечения пневмонии 50-70 и более инъекций. Как показали клинические испытания сокращение кратности введения большинства антибиотиков (при тех же суточных дозах) не снижает эффективности лечения, а часто повышает ее.

Об эффективности антибактериальной терапии судят по клиническому эффекту.

Полный эффект означает: падение температуры ниже 38 °С (с последующей быстрой нормализацией) в течение 24-48 часов при неосложнённой и через 72 часа - при осложнённой пневмонии, сопровождаемое улучшением состояния и аппетита, и уменьшением одышки. При этом рентгенологические изменения уменьшаются или, по крайней мере, не нарастают; при клинических признаках полного эффекта неосложнённой пневмонии повторная рентгенография лёгких не показана. При полном эффекте антибиотик не меняют или парентеральное введение препарата заменяют на его приём через рот.

Частичный эффект заключается в сохранении фебрильной температуры более 38°С более указанных выше сроков при клиническом улучшении (снижение одышки, улучшение аппетита, смягчение признаков токсикоза) и отсутствии отрицательной рентгенологической динамики. Фебрилитет обычно сохраняется при деструктивных процессах (до опорожнения гнойника) и/или при метапневмоническом плеврите (в этом случае нарастание объёма экссудата сопровождается уменьшением его цитоза). Регистрация частичного эффекта не требует смены антибиотика, после улучшения состояния возможен перевод больного с парентеральной на оральную терапию.

Отсутствие эффекта: в отличие от частичного эффекта, сохранение температуры тела более 38°С при ухудшении общего состояния и /или нарастанием патологических изменений в лёгком или плевральной полости (нарастание объёма выпота с увеличением цитоза), и/ или нарастании рентгенологических изменений. Отсутствие эффекта, как и частичный эффект требует проведения повторного рентгенографического исследования, а при увеличении объёма экссудата – проведение плевральной пункции. При отсутствии эффекта необходима смена антибиотика, желательно с учётом результатов бактериологических исследований. При афебрильных пневмониях (пневмоцистоз,

хламидиоз) основной критерий эффективности – динамика частоты дыхания и степени гипоксемии.

Оптимальная длительность терапии должна быть достаточной для подавления жизнедеятельности возбудителя, элиминацию которого заканчивают иммунологические механизмы. При адекватном выборе антибиотика и быстром наступлении эффекта для этого бывает достаточно 4-6 дней, по крайней мере, 2 дня после наступления эффекта), при тяжёлых и осложнённых формах 7-10 дней и более. В осложнённых случаях при частичном эффекте стартовой терапии её общая длительность зависит от времени опорожнения гнойных полостей, после чего она также может быть прекращена довольно быстро (через 3-5 дней). Полезно руководствоваться правилом: **лечение следует продолжать, по крайней мере, 2 дня после наступления эффекта.** Иммунопатологический характер метапневмонического плеврита позволяет если не прекратить, то снизить интенсивность терапии ещё до падения температуры, например, заменив парентеральный препарат на оральный. У лиц с иммунодефицитом, муковисцидозом и других длительность терапии составляет не менее 3 недель, при протозойной или грибковой пневмонии она ещё дольше.

Лечение детей первых 6 месяцев жизни проводится, как правило, в условиях стационара. Типичная пневмония требует назначения препаратов, действующих на кишечную флору, так и на стафилококи: в/в (в ряде случаев внутрь) амоксициллин/клавуланат – 80 мг/кг/сут, или в/в цефотаксим – 100 мг/кг/сут (или в/в, в/м цефтриаксон 50 мг/кг/сут) в сочетании с аминогликозидом. У получавших ранее антибиотики – меропенем – 30-40 мг/кг/сут. При отсутствии выше указанных препаратов – в/в или в/м цефазолин (100 мг/кг/сут) + аминогликозид (например, гентамицин – 6 мг/кг/сут). При аспирации пищи – те же препараты, действующие на кишечную флору.

Атипичная пневмония (С. Trachomatis – афебрильная диссеминированная): внутрь джозамицин 40-50 мг/кг/сут (в течение 7 дней) или внутрь азитромицин – 5 мг/кг/сут (1-й день 10 мг/кг/сут) 5 дней. При пневмоцистозе – ко-тримаксозол – 20 мг/кг/сут.

Лечение детей в возрасте 6 месяцев-15 лет осуществляют при неосложнённой типичной пневмонии амоксициллином внутрь – 50-100 мг/кг/сут, в регионах с высоким уровнем устойчивости пневмококка – 80-100 мг/кг/сут. Введение в/м в качестве первой дозы цефтриаксона (50 мг/кг/сут), особенно у маленьких детей с рвотой, сокращает частоту госпитализации. Во всех регионах у детей младше 5 лет групп риска (получали антибиотик раньше, посещают детские дошкольные учреждения) внутрь амоксициллин + клавулановая кислота 80-100 мг/кг/сут или цифуроксим 40-60 мг/кг/сут (возможная роль *H. influenzae*). При отсутствии эффекта следует добавить макролид или заменить на него.

Атипичная пневмония: внутрь джозамицин 40-50 мг/кг/сут (или другой макролид) в течение 7 дней или азитромицин 10 мг/кг/сут в первый день, далее – 5 мг/кг/сут 5 дней. При отсутствии эффекта – добавить бетта-лактамы (например, амоксициллин – 50 мг/кг/сут).

При осложнённой пневмонии детям до 5 лет: в/в амоксициллин/клавуланат – 90 мг/кг/сут или в/в (в/м > 2,5 лет) цефотаксим – 100-150 мг/кг/сут. При отсутствии указанных выше препаратов – в/в, в/м цефазолин (100 мг/кг/сут) + аминогликозид (например, гентамицин 6 мг/кг/сут).

Детям старше 5 лет: в/в, в/м ампициллин 100-150 мг/кг/сут или цефазолин – 100 мг/кг/сут, в группах риска – в/в в/в амоксициллин/клавуланат – 90 мг/кг/сут. При отсутствии эффекта: добавить внутрь азитромицин 190 мг/кг/сут (или другой макролид). При подозрении на легионеллез – в/в азитромицин – 0,5 г/сут (детям старше 12 лет) или в/в эритромицин – 30-50 мг/кг/сут.

Лечение внутрибольничных пневмоний начинают с эмпирического выбора антибиотика. Замену проводят по бактериологическим данным или эмпирически при отсутствии эффекта от препарата первого выбора. Замену осуществляют быстрее (в течение 24-36 часов), чем при внебольничных пневмониях, то есть при первых признаках

неэффективности препарата. При тяжёлых формах предпочтительно внутривенное введение препаратов. По показаниям альтернативные препараты комбинируют с противогрибковыми препаратами (флуконазол, кетоконазол).

Другие методы лечения

Лихорадка не является абсолютным показанием для снижения температуры. В случаях, когда это показано, не нужно стремиться довести её до нормальной – достаточно снижения на 0,5 – 1,0°C.

Показаниями к снижению температуры у здоровых детей в возрасте старше 3 месяцев являются: температура тела выше 39,0-39,5°C и/или при наличии мышечной и головной боли, при шоке. У детей до 3 месяцев жизни: при температуре тела выше 38°C. У детей с заболеваниями сердца, лёгких, ЦНС при температуре тела выше 38,5°C. Бесконтрольное применение жаропонижающих средств, особенно курсовое, создаёт иллюзию благополучия и обуславливает запоздалое назначение этиотропных средств. При фебрильной лихорадке назначают парацетамол в разовой дозе 10-15 мг/кг массы тела. При невозможности введения этих препаратов в/м введение 50% раствора метамизола натрия из расчёта 0,1 мл/год жизни, 2% раствор папаверина детям до года 0,1 – 0,2 мл, старше года – 0,1 – 0,2 мл/год или раствора дротаверина 0,1 мл/год жизни в сочетании с 2% раствором хлоропирамина 0,1 мл/год жизни, но не более 1,0 мл. При использовании метамизола имеется высокий риск развития агранулоцитоза, лейкопении, тромбоцитопении, аллергических реакций, транзиторных нарушений функции почек.

В коррекции дыхательной недостаточности имеют значение создание микроклимата (свежий увлажнённый воздух в сочетании с аэрозолями препаратов, подбираемых в зависимости от характера и количества мокроты), *обеспечение проходимости дыхательных путей* (туалет носовых ходов, стимуляция кашля, освобождение дыхательных путей от слизи и мокроты с помощью электроотсоса, постуральный дренаж) и *оксигенотерапия*. Оксигенотерапию проводят через носовой катетер, вводимый на глубину, равную расстоянию от козелка уха до ноздри ребёнка (создаёт безопасную концентрацию вдыхаемого кислорода 40-45%) или, что более предпочтительно, в кислородной палатке. Концентрация кислорода должна обеспечивать PaO₂ около 100 мм рт.ст. Сохранение гипоксемии свидетельствует о шунтировании крови, что требует других мер.

Основными показаниями для назначения инфузионной терапии являются: выраженный токсикоз, снижение объёма циркулирующей крови, нарушение микроциркуляции, угроза синдрома ДВС, гнойная интоксикация. При первичном инфекционном токсикозе и сердечной недостаточности общий объём жидкости ограничивают до 30-40 мл/кг, в соотношении коллоидов и кристаллоидов 1:1.

При эксикозе и нарушении микроциркуляции соотношение коллоидов и кристаллоидов составляет 1:2 (реополиглюкин 10 мл кг/сутки, плазма или альбумин 5-10 мл кг/сутки, 10% раствор глюкозы 50-80 мл кг/сутки). При гнойно-деструктивных процессах – соотношение коллоидов / кристаллоидов 1:1. Микроциркуляторные нарушения устраняют введением коллоидных растворов (реополиглюкин, растворы гидроксиэтилированного крахмала – инфукол ГЭК 6% и 10%) в дозе до 10 мл/кг/сут. Коррекция ацидоза проводится при BE -10 и ниже. Введение щелочных растворов без определения кислотно-щелочного состояния допустимо лишь как экстренная мера при ДВС-синдроме и расстройствах микроциркуляции. Расчёт объёмов жидкости для больных тяжёлой пневмонией: потребность – половина исчисленного полного суточного объёма; внутривенно вводят не более 1/3 полученного объёма.

Сердечная недостаточность диктует в экстренных случаях внутривенного введения строфантина 0,05% по 0,1 мл на год жизни или коргликона 0,06% по 0,1-0,15 мл на год жизни. Дигоксин обычно вводят сразу в поддерживающей дозе (0,007-0,01 мг/кг/сут). По показаниям назначают мочегонные средства.

Показаниями для назначения кортикостероидов служат: шок, отёк мозга, кардиопатия, отёк лёгкого, нарушение микроциркуляции.

Гепарин показан при угрозе ДВС синдрома в стадии гиперкоагуляции (200-250 ЕД кг/сутки), гипокоагуляции (50-100 ЕД/кг/сутки).

Поскольку, как мы отмечали выше, кашель является одним из симптомов, который возникает при пневмонии, следует кратко остановиться на группе наиболее эффективных противокашлевых препаратов с эфферентным периферическим действием, именуемых муколитиками (табл. 6). Основной фармакологический эффект данной группы основан на изменении физико-химической структуры слизи.

К **муколитикам** относятся производные цистеина: ацетилцистеин, карбоцистеин, N-ацетилцистеин; производные бензиламина: бромгексин, амброксол. Прекрасно разжижая мокроту, муколитики практически не увеличивают её объём, то есть они лишены отрицательного эффекта отхаркивающих препаратов. Разжижающее действие большинства из них основано на способности нарушать целостность дисульфидных связей кислых мукополисахаридов и геля мокроты, что приводит к разжижению последней. Исключение составляет карбоцистеин, действие которого связано с изменением соотношения продуцируемых железами подслизистого слоя муцинов в пользу увеличения нейтральных фракций. Препараты карбоцистеина рассматриваются в настоящее время в качестве мукорегуляторов, то есть средств, регулирующих выработку секрета железистыми клетками.

Таблица 6

Муколитики, применяемые в детском возрасте

Препараты	Дозирование
N-Ацетилцистеин	Детям: 1-2 года – 200 мг/сут, 2-6 лет – 300 мг/сут
Карбоцистеин (Флюдитек)	Сироп 2%. Детям 2-5 лет по 100 мг (по 5 мл – 1 ч.л.) 2 р/сут, старше 5 лет – по 5 мл. 3 р/сут
Карбоцистеина лизиновая соль (Флуифорт)	Сироп: 5 лет – 1,35 г/сут 1 раз или 450 мг 2-3 раза, 1-5 лет – 675 мг/сут 1 раз или по 225 мг 2-3 р/сут
Бромгексин (Бизолвон, Солвин, Флегамин)	Таб. 30 мг и 8 мг, сироп, 4, 8, и 10 мг в 5 мл. Р.о.: до 2 лет – 2 мг, 2-6 лет – 4 мг, 6-10 лет – 6-8 мг, старше 10 лет – 8 мг 3 р/сут
Амброксол (Лазолван, Халиксол)	Таб 30 мг, р-р 7,5 мг/мл, сироп 15, 30 мг/5 мл: < 5 лет – 7,5 мг, 5-12 лет – 15 мг, старше 12 лет – 30 мг 3 р/день после еды. Ингаляции: < 5 лет – 2 мл, > 5 лет – 2-3 мл 2 р/сут
Дорназа альфа (Пульмозим)	Ингаляции: 2,5 мг 1-3 р/день эндобронхиально по 1-2 ампулы

Хорошим препаратом по способности разжижать густой секрет, в том числе гнойный, является *ацетилцистеин*. Детям препарат чаще назначают внутрь, поскольку он хорошо всасывается и быстро обеспечивает эффективную концентрацию в секрете респираторного тракта. При использовании данного препарата у маленького ребёнка быстрое разжижение мокроты может приводить к так называемому «заболачиванию лёгких». В этой связи при использовании ацетилцистеина должны быть обеспечены условия для адекватного удаления мокроты (постуральный дренаж, вибромассаж).

Менее выражена способность снижать вязкость мокроты у *бромгексина гидрохлорида*, который также стимулирует выработку нейтральных полисахаридов, высвобождение лизосомальных ферментов бронхиальными железами и синтез бронхиального сурфактанта. Последний обеспечивает стабильность альвеолярных клеток в процессе дыхания, защищает их от воздействия внешних неблагоприятных факторов, улучшает «скольжение» бронхиального секрета по эпителию слизистой оболочки бронхов.

Снижение вязкости слизи и улучшение её скольжения обеспечивают большую эффективность кашля.

В последние годы бромгексин постепенно вытесняется *амброксола гидрохлоридом*, представляющим собой его активный метаболит. По эффективности амброксол значительно превосходит бромгексин, особенно в отношении способности увеличивать синтез сурфактанта, так как помимо стимуляции синтеза последнего он блокирует его распад. На этом базируется более выраженная способность амброксола увеличивать мукоцилиарный клиренс, что широко используется для лечения пневмонии.

Карбоцистеин (Флюдитек) представляет собой производное цистеина, но он активен только при приёме внутрь. Поступая в железистые клетки слизистой респираторного тракта, он активизирует фермент сиаловую трансферазу, что замедляет продукцию кислых муцинов. Наряду с этим карбоцистеин уменьшает число бокаловидных клеток и тем самым снижает секрецию слизи в ответ на воспаление. Показано, что оптимизация соотношения кислых и нейтральных сиаломуцинов между слоем вязкой патологической слизи и слизистой оболочкой дыхательных путей способствует образованию новой прослойки слизи с нормальными реологическими свойствами. Именно она контактирует с ресничками мерцательного эпителия, оттесняя кверху старую, густую слизь. Это создаёт условия для возобновления нормального мукоцилиарного клиренса. Кроме того, карбоцистеин стимулирует регенерацию слизистой оболочки, восстанавливает секрецию IgA, количество сульфгидрильных групп, потенцирует деятельность реснитчатых клеток, являясь, по сути, не просто муколитиком, а мукорегулятором. Клинический опыт показывает, что карбоцистеин повышает эффективность антибиотикотерапии, хорошо сочетается с ингаляционными кортикостероидами и бронхолитиками.

В большинстве случаев больные пневмонией не нуждаются в специальных реабилитационных мерах. Основу реабилитации составляет постепенное увеличение физических нагрузок, общеукрепляющие упражнения, ЛФК в сочетании с дыхательными упражнениями. Физиотерапевтические электропроцедуры излишни, они лишь затягивают пребывание в стационаре и создают угрозу суперинфекции в поликлинике.

Наблюдение детей после выписки из стационара проводит участковый педиатр. При этом кратность осмотра дети до 3-х месяцев жизни в первые полгода реконвалесценции составляет 2 раза в месяц, от 1 до 3 лет – 1 раз в 1,5 – 2 месяца, старше 3-х лет – 1 раз в квартал. В дальнейшем 1 раз в 2-3 месяца. Консультация ЛОР врача, невролога, других специалистов проводят по показаниям, обращая внимание на эмоциональный тонус, температуру тела, окраску кожи, наличие дыхательной недостаточности, характер кашля, объективные изменения в лёгких и других системах, динамику веса. Из дополнительных исследований назначают анализ крови 1 раз в месяц, рентгенологическое обследование по показаниям. Пути оздоровления: ЛФК, массаж, закаливание, лечение очагов инфекции и сопутствующих заболеваний. Лиц, перенесших острую пневмонию, снимают с учёта при отсутствии признаков через 12 месяцев.

Профилактические мероприятия при пневмонии (табл. 7) предусматривает вакцинопрофилактику детских капельных инфекций и гриппа на фоне которых развивается бактериальная пневмония. Вакцинация против гриппа снижает заболеваемость и смертность от гриппа и пневмонии. Применение вакцины против инфекции, вызванной *H. Influenza* типа b (Хиб-вакцины) у детей первых месяцев жизни сокращает на 80% заболеваемость тяжёлой пневмонией данной этиологии и на 22-26% – заболеваемость всеми пневмониями.

Таблица 7

Рекомендации по вакцинопрофилактике пневмококковой инфекции у детей

Тип вакцин	Пневмококковая конъюгированная	Пневмококковая полисахаридная
Торговые наименования	Превенар 13, Синфлорикс	Пневмо23

Состав вакцины	Полисахариды капсулы 10 или 13 серотипов пневмококка, конъюгированные с белком.	Полисахариды капсулы 23 серотипов пневмококка
Рекомендуемые группы	Все дети в возрасте до 5 лет (включительно)	Дети групп высокого риска с 2-летнего возраста, подростки курильщики
Путь введения	Внутримышечно	
Рекомендуемые сроки вакцинации	2 месяца и 4,5 месяца	Однократно с 2 лет по показаниям
Рекомендуемые сроки ревакцинации	В возрасте 15 мес.	Через 5 лет по показаниям

Для иммунопрофилактики гемофильной инфекции используют полисахаридные вакцины для детей до 5 лет, начиная с 3-го месяца жизни. Схема иммунизации включает трёхкратное введение вакцины, совмещённое с введением вакцин против коклюша, дифтерии, столбняка и полиомиелита (в 3–4,5–6 месяцев). Ревакцинация проводится в 18 месяцев.

В тех случаях, когда вакцинацию против пневмококковой и гемофильной инфекции начинают у детей старше 6 месяцев, изменяется режим проведения прививок (табл. 8).

Таблица 8

Режим прививок против пневмококковой и гемофильной инфекции при начале вакцинации в возрасте старше 6 месяцев

Возраст ребёнка	Вакцинация и ревакцинация	Вакцинация и ревакцинация
6–11 мес.	против пневмококковой инфекции	против гемофильной инфекции
	Двукратная вакцинация с интервалом через 1 год	не менее 1 месяца и ревакцинация
1–2 года	Двукратное введение вакцины с интервалом не менее 2-х месяцев	Однократное введение вакцины
2–5 лет	Однократное введение вакцины	

КОНТРОЛЬНЫЕ ЗАДАНИЯ

Тесты

1. Основной путь распространения инфекции при острой пневмонии:

1. Бронхогенный.
2. Гематогенный.
3. Лимфогенный.
4. Кишечный.
5. Нейрогенный.

2. Какой из возбудителей играет ведущую роль в этиологии внутрибольничных пневмоний?

1. Пневмококк.
2. Полирезистентный стафилококк
3. Вульгарный протей.
4. Грамотрицательная флора.
5. Вирусы.

3. Какой из возбудителей играет ведущую роль в этиологии внебольничных пневмоний?

1. Пневмококк.
 2. Стафилококк.
 3. Кишечная палочка.
 4. Клебсиелла.
 5. Вульгарный протей.
- 4. Укажите фактор риска деструкции лёгочной ткани:**

1. Тяжёлое общее состояние.
2. Стойкий субфебрилитет.
3. Тахикардия.
4. Лобарный пневмонический инфильтрат.
5. Экспираторная одышка.

5. В анализе крови при пневмонии наиболее типичным изменением является:

1. Лейкопения.
2. Увеличенная СОЭ.
3. Нейтрофильный лейкоцитоз.
4. Моноцитоз.
5. Эозинофилия.

Эталоны ответов:

Тесты: 1-1; 2-4; 3-1; 4-4; 5-3.

ЛИТЕРАТУРА

Баранов А.А. Таточенко В.К., Бакарадзе М.Д. Лихорадящий ребёнок. Протоколы диагностики и лечения / под общ. редакцией А.А. Баранова, В.К. Таточенко, М.Д. Бакарадзе. 3-е изд. исправл. и дополн. – М.: ПедиатрЪ. 2017. – 320 с. .

Внебольничная пневмония у детей. Клинические рекомендации. – Москва: Оригинал-макет, 2015. – 64 с.

Сергеева Е.В., Петрова С.И. Внебольничная пневмония у детей. Современные особенности // Педиатр. – Том 7, выпуск 3. – С.5-10.

Таточенко В.К. Педиатру на каждый день - 2015 (Справочник по диагностике и лечению.) Восьмое, дополненное издание. – М., 2016. – 227 с.

Болезни органов дыхания у детей: практическое руководство / В.К. Таточенко. - новое изд., доп. – М.: «ПедиатрЪ», 2012. – 480 с.