

**МИНИСТЕРСТВО ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ, НАУКИ
И ИННОВАЦИИ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН**

**ТАШКЕНТСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
ТАШКЕНТСКИЙ МЕЖДУНАРОДНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
КИМЁ**

**Сатибалдиева Н.Р., Абдуллаева Д.Т., Саидхонова А.М.,
Халматова Б.Т.**



Область науки– «Здравоохранение и социальная защита населения» – 500 000.

Область образования – «Здравоохранение» – 510000.

**ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ
ЗАБОЛЕВАНИЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У
ДЕТЕЙ
УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ**

Рекомендовано клиническим ординаторам
Направление образования: 5А510201-Педиатрия

Ташкент 2025

Разработчик: Кафедра Детские болезни Ташкентской медицинской академии, кафедра Клинических дисциплин Ташкентского международного университета Кимё

Составители:

Сатибалдиева Н.Р. - доцент кафедры Детские болезни ТМА, к.м.н.

Абдуллаева Д.Т. - доцент кафедры Детские болезни ТМА, к.м.н.

Саидхонова А.М. - ст/преп. кафедры Детские болезни ТМА, PhD

Халматова Б.Т. - профессор кафедры Клинических дисциплин Ташкентского международного университета Кимё, доктор мед наук, профессор

Рецензенты:

Каримжанов И.А. – заведующий кафедрой Детские болезни в семейной медицине ТМА, д.м.н., профессор

Азизова Н.Д. – старший научный сотрудник в отделение пульмонологии РНПНИИЦ, д.м.н.

Рассмотрено и утверждено на заседании Совета Ташкентской медицинской академии Протокол № « » 2025 г

Учебное пособие подготовлено для клинических ординаторов по педиатрии и содержит информацию о распространенных респираторных заболеваниях в детской практике. Учебное пособие создано на основе требований государственного образовательного стандарта и образовательной (модульной) программы подготовки клинических ординаторов по специальности «Педиатрия».

В учебном пособие представлены современные данные о респираторных заболеваниях, их клиническом течение, диагностике, дифференциальной диагностике и лечению.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение.....	
Глава I. Бронхиты у детей.....	
1.1.Острый бронхит.....	
1.2. Острый обструктивный бронхит	
1.3.Острый бронхиолит.....	
1.4.Рецидивирующий бронхит.....	
1.5.Рецидивирующий обструктивный бронхит.....	
1.6. Хронический бронхит.....	
Глава II. Пневмонии.....	
2.1. Очаговая пневмония	
2.2. Сегментарная пневмония	
2.3.Крупозная (долевая) пневмония.....	
2.4. Интерстициальная пневмония.....	
Глава III. Атипичные пневмонии.....	
3.1. Микоплазменная пневмония.....	
3.2. Хламидийная пневмония.....	
3.3. Легионеллезная пневмония.....	
3.4. Пневмоцистная пневмония.....	
3.5. Цитомегаловирусная пневмония.....	
Глава IV. Бронхиальная астма у детей.....	
4.1. Диагностические критерии бронхиальной астмы.....	
4.2. Принципы лечения бронхиальной астмы.....	
4.3. Бронхиальная астма и COVID-19.....	
4.4. Профилактика бронхиальной астмы.....	
Глава V. Коронавирусная инфекция у детей.....	
5.1. Диагностика коронавирусной инфекции.....	
5.2. Принципы лечения коронавирусной инфекции.....	
5.3. Профилактика коронавирусной инфекции.....	

Глава VI. Муковисцидоз.....	
6.1. Синдром «Соленого ребенка».....	
6.2. Изменения дыхательной системы.....	
6.3. Изменения пищеварительной системы.....	
6.4. Изменения других органов и систем.....	
6.5. Диагностика и лечение.....	
Глава VII. Дифференциальная диагностика бронхообструктивного синдрома	
7.1. Бронхообструктивный синдром.....	
7.2. Бронхообструктивный синдром при заболеваниях органов дыхания.....	
7.3. Бронхообструктивный синдром аспирационного генеза.....	
7.4. Бронхообструктивный синдром при заболеваниях сердечно-сосудистой и нервной системы.....	
7.5. Бронхообструктивный синдрома при аномалиях обмена веществ.....	
7.6. Принципы лечения бронхообструктивного синдрома.....	
Тесты.....	
Глоссарий.....	
Литература.....	

ВВЕДЕНИЕ

В последние годы в Республике Узбекистан реализуются реформы, направленные на подготовку высококвалифицированных специалистов в сфере здравоохранения и высшего медицинского образования. Но несмотря на все усилия все же остаются недостатки и требуются существенные изменения в алгоритмах и тактике ведения пациентов, лечения многих заболеваний и их профилактике.

Данное пособие подготовлено на основе современного подхода к диагностике, лечению и профилактике наиболее распространенных заболеваний респираторного тракта у детей. Приведены современные данные по диагностике и лечению. Приведены особенности этиологических факторов, патогенеза, клинических полиморфизмов, диагностики и лечения заболеваний органов дыхания.

Учебное пособие составлено в соответствие программы подготовки (модуля) клинических ординаторов по специальности «Педиатрия».

Глава I. БРОНХИТЫ У ДЕТЕЙ

1.1. Острый бронхит

Бронхит – воспалительное заболевание бронхов различной этиологии (инфекционной, аллергической, физико-химической и др).

Выделяют следующие формы бронхитов у детей:

1. острый простой бронхит (ОПБ)
2. острый обструктивный бронхит (ООБ)
3. острый бронхиолит
4. рецидивирующий бронхит (РБ)
5. рецидивирующий обструктивный бронхит (РОБ)
6. хронический бронхит (ХБ) – первичный и вторичный
7. хронический бронхиолит с облитерацией

Все формы бронхитов диагностируют при клинических симптомах воспаления бронхов без признаков пневмонии.

Острый простой бронхит – бронхит, протекающий без признаков обструкции бронхов.

Этиология. Этиологическими факторами ОПБ являются вирусы (парагриппа I и II типов, РС-вирусы, аденовирусы, вирусы гриппа, цитомегаловирус). Возможна активация и перемещение из носоглотки аутофлоры при воздействии физико-химических факторов, переохлаждении. В большинстве случаев в этиологии ОПБ подтверждается вирусно-бактериальные ассоциации, в которых вирусы, имеющие тропизм к эпителию дыхательных путей, повреждают его, снижают барьерные свойства стенки бронхов и создают условия для развития бактериального воспалительного процесса. Чаще всего речь идет о не инвазивном, а интраламинарном размножении условно-патогенной бактериальной аутофлоры. Бронхит, как правило, возникает в процессе течения таких детских инфекций, как коклюш и корь. У детей старшего возраста нередким этиологическим фактором может быть *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*.

Патогенез. Инфекционное воспаление слизистой оболочки бронхов приводит к гиперсекреции и изменению физико-химических свойств (вязкости, эластичности, адгезии) слизи, что изменяет ее текучесть и затрудняет работу ресничек цилиарных клеток, приводит к нарушению мукоцилиарного клиренса – важнейшего механизма, обеспечивающего санацию дыхательных путей. Кашлевые толчки, возникающие вследствие раздражения афферентных рецепторов блуждающего нерва, усиливают очищающую функцию бронхов.

Клиническая картина. Во многом зависит от этиологии. Заболевание обычно начинается с повышения температуры тела, головной боли, недомогания, снижения аппетита. Поскольку ОПБ преимущественно развивается в структуре респираторной вирусной инфекции, в первые дни заболевания присутствуют симптомы поражения верхних дыхательных путей. Основным симптомом ОПБ является кашель. В начале заболевания кашель сухой, навязчивый. При трахеобронхите кашель может сопровождаться чувством «царапанья» или болью за грудиной. Покраснение лица и плач при кашле – аналог болей за грудиной у детей раннего возраста. Через несколько дней кашель становится мягким, влажным, продуктивным. Дети младшего возраста обычно проглатывают мокроту.

Аускультативно ОПБ характеризуется жестким дыханием, диффузными сухими, влажными средне пузырьчатыми хрипами, количество которых уменьшается после откашливания. Гематологические сдвиги указывают на наличие вирусной инфекции или нетяжелого бактериального воспаления. Длительность ОПБ обычно не превышает 2 недель.

Дифференциальная диагностика проводится с пневмонией, бронхолегочными заболеваниями, обострения которых могут протекать с клиникой ОПБ (муковисцидозом, бронхоэктатической болезнью и др). При подозрении на пневмонию (асимметрия физикальных данных,

выраженные признаки интоксикации) обязательно проводят рентгенографию грудной клетки.

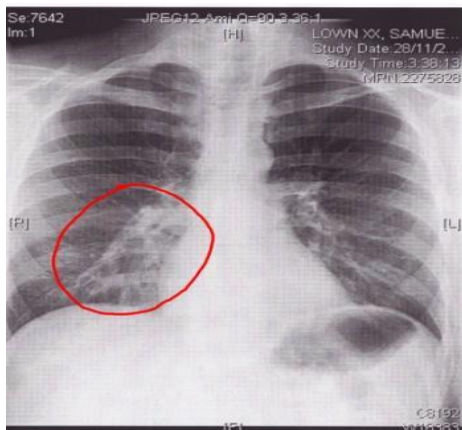


Рис 1. Острый бронхит.

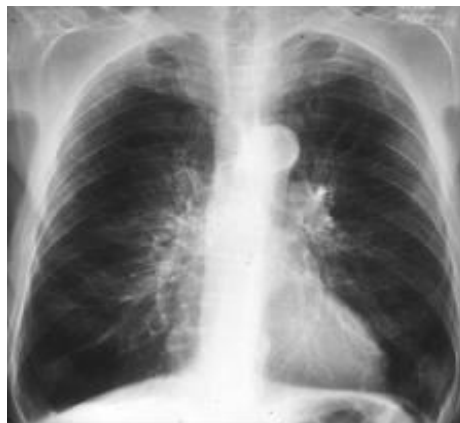


Рис 2. Острый бронхит.

Контрольные вопросы:

1. Что такое бронхит?
2. Какие этиологические факторы имеются при бронхите?
3. Какие патогенетические механизмы развития бронхита?
4. Какие симптомы характерны для обструктивного бронхита?
5. Особенности анамнеза при бронхите?
6. Дифференциальная диагностика бронхита?
7. Каковы современные принципы лечения бронхита?
8. Как проводится профилактика бронхитов?

1.2 Острый обструктивный бронхит

Острый обструктивный бронхит (ООБ) – бронхит, протекающий с синдромом обструкции бронхов. Возникает у детей значительно чаще и протекает тяжелее, чем у взрослых.

Острый бронхиолит по современным представлениям относится к ООБ с поражением мелких бронхов и бронхиол обычно вирусной этиологии. Острым бронхиолитом болеют в основном дети первых 2 лет жизни.

Этиология. Этиологическими факторами ООБ и бронхиолита являются РС-вирусы, вирусы парагриппа III типа, аденовирусы. У старших детей в возникновении ООБ определенное место занимают микоплазмы и *Ch. pneumoniae*.

Патогенез. Бронхообструктивный синдром – патофизиологическое понятие, характеризующее нарушение бронхиальной проходимости на фоне острых и хронических заболеваний.

Основные компоненты обструкции бронхов при бронхолегочных заболеваниях у детей следующие.

Утолщение слизистой оболочки бронхов. Основная причина этого компонента обструкции – воспаление, которое приводит к отеку и клеточной инфильтрации слизистой и подслизистой оболочек. Чем младше ребенок, тем больше значимость утолщения слизистой оболочки бронхов в формировании бронхообструктивного синдрома; чем меньше калибр дыхательных путей, тем существеннее доля воспалительного утолщения слизистой и тем больше риск развития необратимой облитерации. Гиперплазия железистого аппарата бронхов также влияет на степень утолщения слизистой оболочки.

Гиперсекреция и изменение реологических свойств бронхиального секрета имеют существенное значение в формировании бронхообструктивного синдрома у детей раннего возраста. К гиперсекреции склонны дети с экссудативно-катаральной и лимфатико-гипопластической аномалиями конституции. Обезвоживание бронхиального секрета при уменьшении диаметра бронхов, обусловленном другими компонентами обструкции, приводит к повышению вязкости избыточно продуцированного бронхиального секрета и формированию плотных слизистых пробок, obturating просвет дыхательных путей. Изменение реологических свойств мокроты (вязкий секрет) является причиной формирования бронхиальной

обструкции при муковисцидозе. При синдроме цилиарной дискинезии нарушается эвакуация неизмененного или инфицированного бронхиального секрета.

Спазм гладкой мускулатуры бронхов – наиболее быстро развивающийся и легко обратимый компонент обструкции. Его значимость увеличивается с возрастом ребенка и при повторных эпизодах обструкции. Частый или длительно существующий спазм может привести к гипертрофии гладкой мускулатуры бронхов.

Вздутие легких, которое развивается при нарушении бронхиальной проходимости, усиливает обструкцию из-за сдавления воздухоносных путей эмфизематозной легочной тканью.

Помимо перечисленных механизмов обструкции, сужение воздухоносных путей может быть следствием компрессии при тимомегалии, увеличении внутригрудных лимфатических узлов, врожденной долевой эмфиземе, диафрагмальной грыже, опухолях средостения и др.

При остром бронхиолите происходит десквамация эпителия, который замещается клетками росткового слоя, не имеющими ресничек. Это наиболее раннее поражение слизистой оболочки мелких бронхов и бронхиол. Слученный эпителий, волокна фибрина, слизь образуют плотные пробки внутри мелких бронхов и бронхиол, приводя к полной или частичной обструкции бронхиол.

При тяжелом течении бронхиолита, вызванного РС-вирусом, повышен титр специфических РС-IgE антител, концентрация провоспалительного лейкотриена С, увеличено содержание гистамина в секрете. У детей, перенесших острый РС-бронхиолит, часто формируется неспецифическая гиперреактивность бронхов и при наличии предрасположенности к атопии – бронхиальная астма.

Клиническая картина. Начало ООБ острое с повышением температуры тела, катаральными изменениями со стороны верхних

дыхательных путей. Общее состояние ребенка, как правило, нарушается не резко.

Признаки респираторного расстройства могут появиться как в первый день заболевания, так и на 3-5-й день болезни. Постепенно увеличивается частота дыхания до 50 дыхательных движений в 1 мин и продолжительность выдоха, который становится шумным, свистящим.

На фоне коробочного оттенка перкуторного звука выслушивают дыхание с усиленным удлиненным выдохом, двусторонними сухими свистящими хрипами. Чем младше ребенок, тем чаще у него можно услышать среднепузырчатые и мелкопузырчатые влажные хрипы, обусловленные гиперсекрецией бронхиальных желез и вовлечением в процесс бронхиол. Хрипы могут быть слышны на расстоянии.

На высоте развития обструкции ребенок становится беспокойным, раздражительным, старается принять сидячее положение с опорой на руки. Дыхание сопровождается участием вспомогательной мускулатуры, раздуванием крыльев носа, втяжением эпигастрия и межреберных промежутков. Нередко появляется легкий периоральный цианоз. Изменения периферической крови соответствует таковому при вирусной инфекции (лейкопения, лимфоцитоз при умеренно повышенной СОЭ).

Контрольные вопросы:

1. Чем острый обструктивный бронхит отличается от обычного бронхита?
2. Какие возрастные группы наиболее подвержены острому обструктивному бронхиту и почему?
3. Какие основные факторы способствуют развитию бронхообструктивного синдрома у детей?
4. Каким образом гиперсекреция бронхиального секрета может привести к обструкции дыхательных путей?
5. Почему у детей, перенесших острый РС-бронхиолит, часто формируется гиперреактивность бронхов и бронхиальная астма?

6. Какие клинические проявления характерны аускультативно для острого обструктивного бронхита?
7. Какие изменения перкуторно над легкими происходят при остром обструктивном бронхите?
8. Какие дополнительные факторы могут способствовать сужению воздухоносных путей?

1.3 Острый бронхиолит

Острый бронхиолит по современным представлениям относится к ООБ с поражением мелких бронхов и бронхиол обычно вирусной этиологии. Острым бронхиолитом болеют в основном дети первых 2 лет жизни.

Этиология. Этиологическими факторами ООБ и бронхиолита являются РС-вирусы, вирусы парагриппа III типа, аденовирусы. У старших детей в возникновении ООБ определенное место занимают микоплазмы и *Ch. pneumoniae*.

Патогенез. Основные компоненты обструкции бронхов при бронхолегочных заболеваниях у детей следующие.

Утолщение слизистой оболочки бронхов. Основная причина этого компонента обструкции – воспаление, которое приводит к отеку и клеточной инфильтрации слизистой и подслизистой оболочек. Чем младше ребенок, тем больше значимость утолщения слизистой оболочки бронхов в формировании бронхообструктивного синдрома; чем меньше калибр дыхательных путей, тем существеннее доля воспалительного утолщения слизистой и тем больше риск развития необратимой облитерации. Гиперплазия железистого аппарата бронхов также влияет на степень утолщения слизистой оболочки.

Гиперсекреция и изменение реологических свойств бронхиального секрета имеют существенное значение в формировании бронхообструктивного синдрома у детей раннего возраста. К гиперсекреции склонны дети с экссудативно-катаральной и лимфатико-

гипопластической аномалиями конституции. Обезвоживание бронхиального секрета при уменьшении диаметра бронхов, обусловленном другими компонентами обструкции, приводит к повышению вязкости избыточно продуцированного бронхиального секрета и формированию плотных слизистых пробок, obturating просвет дыхательных путей. Изменение реологических свойств мокроты (вязкий секрет) является причиной формирования бронхиальной обструкции при муковисцидозе. При синдроме цилиарной дискинезии нарушается эвакуация неизмененного или инфицированного бронхиального секрета.

Спазм гладкой мускулатуры бронхов – наиболее быстро развивающийся и легко обратимый компонент обструкции. Его значимость увеличивается с возрастом ребенка и при повторных эпизодах обструкции. Частый или длительно существующий спазм может привести к гипертрофии гладкой мускулатуры бронхов.

Вздутие легких, которое развивается при нарушении бронхиальной проходимости, усиливает обструкцию из-за сдавления воздухоносных путей эмфизематозной легочной тканью.

При остром бронхиолите происходит десквамация эпителия, который замещается клетками росткового слоя, не имеющими ресничек. Это наиболее раннее поражение слизистой оболочки мелких бронхов и бронхиол. Слученный эпителий, волокна фибрина, слизь образуют плотные пробки внутри мелких бронхов и бронхиол, приводя к полной или частичной обструкции бронхиол.

При тяжелом течении бронхиолита, вызванного РС-вирусом, повышен титр специфических РС-IgE антител, концентрация провоспалительного лейкотриена C, увеличено содержание гистамина в секрете. У детей, перенесших острый РС-бронхиолит, часто формируется неспецифическая гиперреактивность бронхов и при наличии предрасположенности к атопии – бронхиальная астма.

Клиническая картина. Начало ООБ острое с повышением температуры тела, катаральными изменениями со стороны верхних дыхательных путей. Общее состояние ребенка, как правило, нарушается нерезко.

Признаки респираторного расстройства могут появиться как в первый день заболевания, так и на 3-5-й день болезни. Постепенно увеличивается частота дыхания до 50 дыхательных движений в 1 мин и продолжительность выдоха, который становится шумным, свистящим.

На фоне коробочного оттенка перкуторного звука выслушивают дыхание с усиленным удлиненным выдохом, двусторонними сухими свистящими хрипами. Чем младше ребенок, тем чаще у него можно услышать средне пузырьчатые и мелкопузырчатые влажные хрипы, обусловленные гиперсекрецией бронхиальных желез и вовлечением в процесс бронхиол. Хрипы могут быть слышны на расстоянии.

На высоте развития обструкции ребенок становится беспокойным, раздражительным, старается принять сидячее положение с опорой на руки. Дыхание сопровождается участием вспомогательной мускулатуры, раздуванием крыльев носа, втяжением эпигастрия и межреберных промежутков. Нередко появляется легкий периоральный цианоз. Изменения периферической крови соответствует таковому при вирусной инфекции (лейкопения, лимфоцитоз при умеренно повышенной СОЭ).

При *остром бронхиолите* тяжесть обструкции и выраженность дыхательной недостаточности обусловлены локализацией воспаления в мелких дыхательных путях, анатомо-физиологическими особенностями детей раннего возраста и спецификой вирусного воспаления.

Обычно на 2-4-й день от начала нетяжелого катара дыхательных путей появляется одышка до 70-90 дыхательных движений в минуту, затруднение выдоха с участием вспомогательной мускулатуры, втяжением уступчивых мест грудной клетки, раздуванием крыльев носа, периоральным цианозом.

Кашель в начале заболевания навязчивый, сухой довольно быстро переходящий во влажный.

Температурная реакция зависит от этиологии бронхолита: при аденовирусной этиологии отмечается длительная фебрильная лихорадка, при бронхолитах другой этиологии – повышение температуры тела до 38-39 С регистрируется в течение 1-2 дней.

Общее состояние обычно тяжелое ввиду дыхательной недостаточности. Грудная клетка вздута, определяют коробочный оттенок перкуторного звука, уменьшение границ относительной сердечной тупости.

При аускультации на фоне удлинённого и (или) свистящего выдоха выслушивается масса мелкопузырчатых хрипов, как на высоте вдоха, так и на выдохе. При выраженном учащении дыхания удлинение выдоха может отсутствовать.

Изменения периферической крови соответствуют таковым при вирусной инфекции. Рентгенологически определяют признаки вздутия легких, расширение корней легких, усиление прикорневого легочного рисунка, ателектазы, дистелектазы.

Дифференциальную диагностику ООБ и острого бронхолита проводят с аспирацией инородного тела, приступом бронхиальной астмы, реже – с пневмонией.

Профилактика бронхитов:

- вакцинация от гриппа и пневмококковой инфекции снижает вероятность заболевания гриппом в осенне-зимний период и, следовательно, снижает вероятность возникновения бронхита;
- своевременное лечение простудных заболеваний;
- сбалансированное питание;
- закаливание;
- оптимальная физическая активность;
- отказ от вредных привычек, в том числе, от курения;

- соблюдение режима труда и отдыха;
- своевременное лечение хронических легочных инфекций

Контрольные вопросы:

1. Что такое бронхиолит?
2. Какие этиологические факторы имеются при бронхиолите?
3. Какие патогенетические механизмы развития бронхиолита?
4. Какие симптомы характерны для бронхиолита?
5. Особенности анамнеза при бронхиолите?
6. Дифференциальная диагностика бронхиолита?
7. Каковы современные принципы лечения бронхиолита?
8. Как проводится профилактика бронхиолитов?

1.4 Рецидивирующий бронхит

Рецидивирующий бронхит – заболевание, протекающее с рецидивами острого простого бронхита (без обструкции бронхов), эпизоды которого повторяются не менее 2-3 раз в год в течение последних 1-2 лет с длительностью каждого обострения до 3 недель и более.

Рецидивирующий бронхит является клинической формой, присущей именно детскому возрасту. В отличие от хронического бронхита при рецидивирующем бронхите отсутствуют неуклонно прогрессирующее течение заболевания, необратимые функциональные и морфологические изменения в бронхолегочной системе.

Этиология. Рецидивирующий бронхит чаще встречается у детей раннего и дошкольного возраста. В формировании рецидивирующего бронхита большое значение имеют эндогенные и экзогенные факторы, являющиеся причиной частых респираторных заболеваний у детей.

Для рецидивирующего бронхита характерна сезонность обострений, что совпадает с эпидемическими подъемами вирусных

респираторных инфекций, которые являются в большинстве случаев провоцирующими факторами обострений.

Несомненна роль бактериальной инфекции в формировании и течении рецидивирующего бронхита у детей: примерно равная частота пневмококка, гемофильной палочки, хламидии и микоплазмы.

Характерно очень медленное очищение бронхиального дерева от этих микроорганизмов.

У детей, больных рецидивирующим бронхитом, имеются особенности неспецифической резистентности (подавление защитной функции нейтрофильных лейкоцитов) и иммунологической реактивности (снижение супрессорной при обострении и хелперной при ремиссии активности Т-лимфоцитов, снижение количества секреторного IgA в периоде обострения с повышением времени ремиссии заболевания при постоянно нормальном количестве сывороточных иммуноглобулинов).

Клиническая картина. Чем младше ребенок, тем чаще у него возникают рецидивы заболевания (в среднем встречаются от 8 обострений в год у детей раннего возраста и до 2-3 – у школьников).

Обострения рецидивирующего бронхита характеризуются острым началом, повышением температуры тела до субфебрильной, реже – фебрильной, появлением сухого кашля, который на 2-3 –й день болезни трансформируется во влажный.

У детей школьного возраста обострения рецидивирующего бронхита могут протекать без повышения температуры тела. Кашель обычно равномерный в течение дня или больше по утрам.

Аускультативные, перкуторные данные и рентгенологические изменения такие же, как при остром простом бронхите.

Ремиссия заболевания наступает медленно. Длительное время (не менее 3-4 недель) сохраняется умеренный кашель, преимущественно по

утрам, с выделением скудного количества слизистой или слизисто-гнойной мокроты.

Дифференциальный диагноз. Прежде всего, необходимо проводить с вторичным хроническим (или рецидивирующим) бронхитом, который может быть клиническим проявлением многих хронических бронхолегочных заболеваний: муковисцидоза, бронхоэктатической болезни. Пороков развития легких, синдрома цилиарной дискинезии и др. При подозрении на эти заболевания ребенок подлежит обследованию в пульмонологическом отделении с целью проведения углубленного рентгенологического, функционального и инструментально-бронхолегочного обследования.

Прогноз рецидивирующего бронхита у большинства больных благоприятный, хотя в очень небольшом проценте случаев возможна трансформация рецидивирующего бронхита в хронический бронхит. У 2% больных отмечена трансформация рецидивирующего бронхита в бронхиальную астму.

Контрольные вопросы:

1. Что такое рецидивирующий бронхит?
2. Какие этиологические факторы имеются при рецидивирующем бронхите?
3. Какие патогенетические механизмы развития рецидивирующего бронхита?
4. Какие симптомы характерны для рецидивирующего бронхита?
5. Особенности анамнеза при рецидивирующем бронхите?
6. Дифференциальная диагностика?
7. Каковы современные принципы лечения?
8. Как проводится профилактика?

1.5 Рецидивирующий обструктивный бронхит (РОБ)

Рецидивирующий обструктивный бронхит (РОБ) – бронхит, протекающий с повторными эпизодами острого обструктивного бронхита. У ряда больных выявляется этиологическая роль хламидий.

Клинические проявления и лечение обострений РОБ такие же, как при остром обструктивном бронхите. Диагноз РОБ (за редким исключением) правомочен только до 3-4-го года жизни.

Следует подчеркнуть, что ОРВИ одной и той же этиологии вызывают повторные эпизоды обструкции далеко не у всех детей даже раннего возраста. Из этого следует, что существуют эндогенные факторы, предрасполагающие к гиперреактивности бронхов и рецидивам обструкции.

Гиперреактивность бронхов – неадекватная, чрезмерная реакция воздухопроводящих путей на инфекционные и неинфекционные факторы, которая клинически проявляется обструкцией бронхов.

Популяционные исследования показали существование первичной (наследственной и, возможно, врожденной) гиперреактивности бронхов.

Вторичная гиперреактивность развивается как следствие инфекционного, аллергического, ирритантного поражения воздухоносных путей.

РОБ требует проведения *дифференциальной диагностики* с целью выявления причин гиперреактивности бронхов у каждого конкретного больного. Наибольшие трудности представляет дифференциальный диагноз между РОБ и бронхиальной астмой, поскольку у 30-50% детей в раннем детстве приступы бронхиальной астмы провоцируют вирусные инфекции. При РОБ в отличие от бронхиальной астмы семейный анамнез не отягощен аллергическими заболеваниями, нет внелегочных проявлений атопии, нормальный уровень общего и специфических IgE, обструкция не имеет приступообразного характера и не связана с

воздействием неинфекционных экзогенных аллергенов, отсутствует эффект от пробной базисной противоастматической терапии.

У 20% детей с РОБ можно анамнестически установить причины врожденной гиперреактивности бронхов: низкий вес при рождении, курение матери во время беременности и как следствие – малый калибр дыхательных путей. Обострения РОБ всегда провоцируются вирусными инфекциями. К 3-4 годам эпизоды обструкции прекращаются.

Контрольные вопросы:

1. Что такое рецидивирующий обструктивный бронхит?
2. Какие этиологические факторы имеются при бронхите?
3. Какие патогенетические механизмы развития рецидивирующий обструктивный бронхита?
4. Какие симптомы характерны для рецидивирующего обструктивного бронхита?
5. Особенности анамнеза при рецидивирующем обструктивном бронхите?
6. Дифференциальная диагностика
7. Каковы современные принципы лечения
8. какие профилактические мероприятия проводятся при обструктивном бронхите?

1.6. ХРОНИЧЕСКИЙ БРОНХИТ

Первичный хронический бронхит – заболевание, аналогичное хроническому бронхиту взрослых, у детей встречается крайне редко. Как самостоятельное заболевание хронический бронхит диагностируется только после исключения хронической пневмонии, муковисцидоза, синдрома цилиарной дискинезии и других заболеваний.

Вторичный хронический бронхит диагностируют при наличии вышеперечисленных признаков у больного с хроническим заболеванием бронхолегочной системы.

Критерии диагностики хронического бронхита у детей:

- 1) кашель с мокротой;
- 2) постоянные хрипы в течение 3 месяцев и более;
- 3) три обострения и более в год на протяжении 2 последовательных лет;
- 4) исключение указанных выше заболеваний;
- 5) морфологическое подтверждение хронического процесса в стенке бронхов.

Клиническая картина. Характерен бронхообструктивный синдром. При исследовании функции внешнего дыхания выявляют возрастание доли внутригрудного и остаточного объемов легких и нарушение бронхиальной проходимости. Эти функциональные нарушения пропорциональны объему поражения.

Кашель рецидивирующий, малопродуктивный, влажный, при аускультации выслушиваются влажные мелкопузырчатые хрипы на фоне ослабленного дыхания над очагом поражения. Они могут выслушиваться постоянно или появляться в одном и том же месте при ОРВИ, что создает трудности для дифференциальной диагностики с пневмонией.

Признаки дыхательной недостаточности и легочного сердца имеются только при распространенном двустороннем или тотальном одностороннем поражении.

Контрольные вопросы:

1. Что такое хронические бронхиты?
2. Какие этиологические факторы имеются при ХБ?
3. Какие патогенетические механизмы развития хронических бронхитов?
4. Какие симптомы характерны для хронических бронхитов?
5. Особенности анамнеза при хронических бронхитах?
6. Дифференциальная диагностика хронических бронхитов?
7. Каковы современные принципы лечения хронических бронхитов?
8. Как проводится профилактика хронических бронхитов?

Глава II. ПНЕВМОНИИ

Пневмония — это острое воспаление легочной ткани. Этиология: инфекционная - пневмококки, стафилококки, вирусы, микоплазма. Чаще всего наблюдается смешанная - вирусно-бактериальная этиология. В 60-80 % случаев «домашних» пневмоний возбудителем является пневмококк.

Предрасполагающие факторы: перинатальная патология, врожденные пороки сердца, гиповитаминозы; хронические очаги инфекции ЛОР-органов, повторные ОРВИ, рецидивирующий бронхит, активное и пассивное курение. В развитии пневмонии большое значение имеет состояние реактивности организма ребенка.

Инфекция проникает воздушно-капельным путем, а затем бронхогенно распространяется по дыхательным путям, задерживается в бронхиолах и альвеолах, вызывая местное воспаление, инфильтрацию и заполнение альвеол экссудатом. Основными механизмами патологического процесса являются развитие интоксикации (воздействие бактерий и их токсинов) и дыхательная недостаточность, так как в результате нарушения внешнего дыхания легкие не способны обеспечивать нормальный газообмен.

Клинические проявления, продолжительность течения, характер осложнений зависят от типа пневмонии и возраста ребенка.

2.1. Очаговые пневмонии

Очаговые пневмонии – наиболее часто встречающийся тип воспаления легких, протекающий с некоторыми различиями у детей раннего возраста и у дошкольников, школьников.

Клиническая картина. У детей дошкольного и школьного возраста клиника очаговых пневмоний складывается из «легочных» (респираторных) жалоб, симптомов интоксикации, признаков локальных физикальных изменений.

Начало заболевания может быть как постепенным, с медленным развитием характерной симптоматики в конце 1-на 2-й неделе болезни, так и внезапным, при котором уже в первые 3 дня клиническая картина позволяет диагностировать пневмонию.

При первом варианте у ребенка заболевшего ОРВИ, даже на фоне кратковременного улучшения состояния появляются или нарастают признаки интоксикации: повышение температуры тела, головная боль, ухудшение самочувствия и аппетита, вялость и снижение интереса к окружающему или беспокойство, нарушение сна, обложенность языка, тахикардия, неадекватная степени лихорадки.

«Легочные» жалобы усиливаются на фоне угасающего катара дыхательных путей при нарастании или появлении влажного кашля, одышки, иногда боли в боку. Шумная экспираторная одышка для пневмонии не характерна. Типична некоторая бледность кожных покровов при нормальной окраске слизистых оболочек иногда периоральный цианоз, участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания: раздувание крыльев носа и втяжение надключичных ямок, межреберий.

Над легкими отмечают локальные физикальные изменения: укорочение перкуторного тона над очагами поражения, здесь же ослабленное или жесткое дыхание, крепитирующие и звучные постоянные мелкопузырчатые хрипы. Характерным для пневмонии является стойкость локальной симптоматики.

При клиническом анализе крови у больных находят лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличенная СОЭ. При рентгенологическом исследовании выявляются очаговые тени в одном из легких.

Клиническая картина очаговых пневмоний у детей раннего возраста несколько иная. На первый план выступают признаки ДН, интоксикация, а локальные физикальные изменения в легких чаще

выявляют позже, процесс иногда носит двусторонний характер. В начальном периоде пневмонии у детей раннего возраста отмечают катаральные изменения: насморк, чиханье, сухой кашель, субфебрильную или фебрильную температуру тела, нарушение общего состояния.

При осмотре обращают на себя внимание вялость, нередко адинамия, мышечная гипотония, одышка с участием вспомогательных мышц в акте дыхания, бледность кожных покровов, периоральный или генерализованный цианоз.

Помимо одышки, можно наблюдать дыхательную аритмию с кратковременными периодами апноэ.

При объективном обследовании, прежде всего, обнаруживают признаки вздутия легких: коробочный оттенок перкуторного тона, сужение границ относительной сердечной тупости.

Аускультативно в начале пневмонии прослушивают ослабленное дыхание. Локальные звучные мелкопузырчатые и крепитирующие хрипы в первые дни пневмонии выслушивают у половины больных, позднее они могут быть обнаружены уже у большинства детей. Диффузные хрипы, равномерно выслушиваемые над большинством отделов легких – признак бронхита, бронхиолита. Однако бронхиолит, который длится без существенной динамики более 1 недели часто осложняется пневмонией.

Рентгенологически очаговая пневмония у детей раннего возраста характеризуется наличием вздутия легких, расширением корней легких и усилением легочного рисунка. Неправильной формы очаговыми тенями с нерезкими контурами, располагающимися чаще в задних и реже в передних отделах. Тени нередко сливаются. Очагово-сливную тень на рентгенограмме рассматривают как факторов риска развития абсцедирования.

Течение. Как правило, доброкачественное, антибиотикозависимое. Выздоровление и клинически, и рентгенологически наступает через 3-4 недели.

Контрольные вопросы:

1. Что такое пневмония?
2. Какие этиологические факторы имеются при внебольничной пневмонии?
3. Какие патогенетические механизмы развития пневмонии?
4. Какие симптомы характерны для пневмонии?
5. Особенности клиники и диагностики атипичных пневмоний?
6. С какими заболеваниями проводят дифференциальную диагностику очаговые пневмонии?
7. Какие исследования проводят для диагностики пневмонии?
8. Какие возбудители характерно для типичной пневмонии?

2.2. Сегментарные пневмонии

Очаговые пневмонии, которые занимают сегмент или несколько сегментов, называются сегментарными. Описаны три варианта течения сегментарных пневмоний. Клиническое течение при первом варианте доброкачественное. Нередко их даже не диагностируют, ибо фокальные изменения держатся всего несколько дней, а дыхательной недостаточности, интоксикации, иногда даже кашля у больных нет. Диагноз может быть поставлен при проведении рентгенографии.

Второй вариант течения сегментарных пневмоний практически аналогичен клинике крупозной пневмонии с внезапным началом, лихорадкой и циклическим течением болезни. Признаком сегментарных пневмоний могут быть боли в животе, боли в грудной клетке.

При третьем варианте сегментарная тень образуется не сразу, а лишь в конце 1-й на 2-ой неделе болезни.

Клиническая картина в этих случаях полностью соответствует описанной выше при очаговой пневмонии у дошкольников и школьников, но, как правило, аускультативно отмечают лишь ослабленное и жесткое дыхание, усиление бронхофонии при полном отсутствии хрипов. Перкуторные данные за уплотнение легочной ткани нечеткие. Часты плевральные поражения и ателектазы. Высокая склонность к абсцедированию, деструкции, затяжному течению.

Контрольные вопросы:

1. Что такое сегментарные пневмония?
2. Какие этиологические факторы имеются при сегментарной пневмонии?
3. Особенности клинической картины при сегментарной пневмонии ?
4. Особенности диагностики сегментарные пневмонии?
5. С какими заболеваниями проводят дифференциальную диагностику пневмонии?
6. На основании какого инструментального метода выставляется диагноз пневмонии?
7. При каком варианте боли характерны при сегментарной пневмонии?
8. Особенность бронхофонии при сегментарной пневмонии?

2.3. Крупозная (долевая) пневмония

Типичное течение крупозной пневмонии наблюдается у детей дошкольного и школьного возраста, редко - в возрасте 1-3 лет и как исключение – на первом году жизни. В патогенезе крупозной пневмонии важная роль принадлежит аллергической реактивности, которая развивается в сенсibilизированном пневмококками организме, склонном к гиперергическим реакциям. Редкость крупозных пневмоний на первом году жизни объясняется отсутствием сенсibilизации у детей этого возраста к пневмококкам.

У детей при крупозной пневмонии не всегда поражается вся доля, воспалительный очаг может определиться лишь в нескольких сегментах. Наиболее часто крупозная пневмония у детей локализуется в верхней или нижней доле правого легкого.

Клиническая картина. Заболевание начинается без предшествующего ОРВИ с внезапного повышения температуры до 39-40°C, головной боли, резкого нарушения общего состояния, появления кашля с «ржавой» мокротой, боли в грудной клетке. Продромальный период если и бывает, то продолжается несколько часов. Многие больные в начале заболевания жалуются на боль в правой подвздошной области или около пупка. Такое течение пневмонии типично для локализации ее в нижней доле правого легкого и обусловлено висцеро-висцеральным рефлексом. Однако необычный характер одышки, соответствие учащения пульса повышению температуры тела, некоторое отставание при дыхании одной половины грудной клетки, свободные экскурсии живота и отсутствие четкой ригидности его стенки направляют врача на правильный путь.

У некоторых детей дошкольного возраста в начале заболевания к высокой температуре тела, головной боли, рвоте присоединяются бред, ригидность мышц затылка, клонические судороги, что напоминает клинические симптомы менингита. Такое течение пневмонии чаще бывает при ее локализации в верхней доле правого легкого.

При осмотре больных в начале заболевания обращают на себя внимание некоторая заторможенность, бледность кожных покровов с румянцем щек, блестящие глаза, сухие губы, пузырьки герпеса на губах и крыльях носа, одышка с участием в акте дыхания вспомогательных мышц. На стороне начинающейся пневмонии надключичная ямка кажется глубже, а плечо смещено вперед и медиально. При обследовании также обнаруживают отставание одной половины грудной клетки в акте дыхания и ограничение подвижности нижнего края

легкого, ослабление голосового дрожания, усиленную бронхофонию, отечность кожи и укороченный тимпанический звук над очагом поражения. В первые часы заболевания появляется охаживающее дыхание, короткий и болезненный кашель с небольшим количеством вязкой, стекловидной мокроты. При глубоком вдохе у ребенка возникает боль в боку.

В дальнейшем температура тела держится на высоком уровне, кашель усиливается, но становится менее болезненным и мучительным, влажным, нарастает одышка, возникает цианоз и отечность губ и лица. С 2-3-го дня заболевания при физикальном исследовании уже можно обнаружить бронхиальное дыхание, укорочение перкуторного тона, непостоянные, нежные крепитирующие хрипы. Нередко хрипы присоединяются несколько позже.

Крупозная пневмония в периоде разгара характеризуется и внелогичными поражениями: сердечно-сосудистой (приглушение сердечных тонов, небольшое расширение границ относительной сердечной тупости, нежный систолический шум, падение сосудистого тонуса – гипотензия); нервной системы (бессонница, головная боль, изменение сухожильных и кожных рефлексов); печени (нерезкое увеличение и болезненность, а при лабораторном исследовании – нарушение обезвреживающей функции); почек (небольшая альбуминурия, а иногда эритроцитурия и цилиндурия).

Клинический анализ крови у больных крупозной пневмонией характеризуется значительным лейкоцитозом, нейтрофилезом с выраженным сдвигом влево, увеличенной СОЭ.

При рентгенологическом исследовании у больных крупозной пневмонией выделяется очаг затемнения, занимающий всю долю или ее часть.

Течение. Длительность заболевания у детей зависит от характера терапии и реактивности организма. Состояние больного постепенно

улучшается, кашель становится более влажным, однако характерный для взрослых кашель с «ржавой» мокротой бывает у детей редко. Крепитирующие хрипы, которые выслушивались в начале заболевания (crepitatio indux), исчезают, а затем вновь появляются в момент разрешения пневмонии (crepitatio redux).

Крупозная пневмония может протекать атипично с нечетко выраженными основными клиническими симптомами или с двусторонней локализацией процесса.

В последние годы в связи с ранним лечением антибиотиками классическая картина крупозной пневмонии наблюдается редко как у детей, так и у взрослых. Наиболее часто у больных крупозной пневмонией отмечается один или несколько классических симптомов заболевания, поражается несколько или даже один сегмент.

Прогноз. При рано начатом лечении прогноз при крупозной пневмонии благоприятный.

Контрольные вопросы:

1. Что такое крупозная пневмония?
2. Какие этиологические факторы имеются при крупозной пневмонии?
3. Какие патогенетические механизмы развития крупозной пневмонии?
4. Какие клинические симптомы характерны для крупозной пневмонии?
5. Особенности клиники и диагностики крупозной пневмонии?
6. Какие внелегочные осложнения могут встречаться при крупозной пневмонии?
7. Особенности мокроты при крупозной пневмонии?
8. Какие хрипы характерны при начале заболевания?

2.4. Интерстициальные пневмонии

В 1946 г Р.Ленк из группы острых пневмоний выделил пневмонии, характеризующиеся рентгенологически следующими чертами:

1. Изменение легочного рисунка по типу веретенообразно исходящих от расширенного корня, состоящих из грубых или нежно очерченных полос, в основе которых лежит перибронхиальная инфильтрация и, возможно, наполнение бронхов экссудатом.

2. Сетчатый легочный рисунок в зоне поражения с различной по величине ячеистостью. На фоне этих двух видов изменений при развитии очажков ателектазов появляется мелкая пятнистость.

3. Распространенные тяжистые четко очерченные тени с признаками сужения бронха

Эти пневмонии автор назвал интерстициальными вслед за патологоанатомом К.Рокитанским, описавшим их в 1842 г. У детей, по данным В.К.Таточенко, интерстициальные пневмонии редки, составляют 1% от общего числа больных острыми пневмониями.

Этиология. Они вызываются вирусами, пневмоцистами, хламидиями, микоплазмой, патогенными грибами.

Патогенез. У больных интерстициальными пневмониями наблюдается следующая стадийность поражения легких:

- 1) генерализованный спазм артериол – I стадия;
- 2) местный тромбогеморрагический синдром – II стадия;
- 3) дефицит сурфактанта и спадение альвеол, приводящее к развитию микроателектазов легких - III стадия.

Клиническая картина. Клинические проявления интерстициальных пневмоний позволяют выделить два типа их течения.

Манифестный, острый тип. Встречается у детей раннего и дошкольного возраста с явлениями аллергического диатеза. Заболевание начинается тяжело, с симптомов нейротоксикоза и дыхательной недостаточности (резкой одышки с частотой дыхания 80-100 в 1 минуту, цианоза носогубного треугольника, цианоза ногтей, а при беспокойстве – генерализованного цианоза, напряжения крыльев носа, втяжения межреберий), лихорадки, в дальнейшем с присоединением частого и

мучительного кашля. Катаральные явления в легких неотчетливые: прослушиваются единичные нестойкие высокие сухие хрипы, реже крепитирующие и лишь при присоединении бактериальной инфекции – влажные хрипы. При перкуссии отмечают тимпанит, низкое стояние краев легких, сужение границ относительной сердечной тупости, расширение корней легких. Укорочение перкуторного тона не характерно.

Наиболее тяжело протекают геморрагические гриппозные пневмонии, при которых наблюдаются лихорадка, тяжелые нейротоксикоз и дыхательная недостаточность, кровянистая, иногда пенная мокрота, коллапс. При исследовании легких нередко находят обилие влажных и сухих хрипов, крепитацию. Предполагают, что геморрагический синдром обусловлен внутрисосудистым свертыванием крови. Характерно развитие острой и подострой недостаточности правого отдела сердца, умеренное увеличение печени, микрогематурия.

Малосимптомный, подострый тип. Наблюдают чаще у детей школьного возраста. После перенесенного ОРЗ у ребенка остаются вялость, повышенная утомляемость, сниженный аппетит, субфебрильная температура тела, жалобы на головную боль, слабость, кашель. Физикальные данные у таких больных скудные: умеренно выраженные признаки интоксикации, одышка при небольшой нагрузке, несколько разряженный легочной тон, иногда расширение корня легкого, единичные сухие хрипы. Однако на рентгенограмма грудной клетки имеются убедительные данные, свидетельствующие об интерстициальной пневмонии.

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

Течение. Течение интерстициальной пневмонии острого типа тяжелое. Иногда на высоте интоксикации дети умирают вследствие

специфического вирусного энцефалита и поражения вирусом внутренних органов. Даже при благоприятном течении заболевания рентгенологические изменения в легких держатся длительно – 6-8 недель и более. Исходом интерстициальной пневмонии может быть полное обратное развитие или формирование пневмосклероза.

Контрольные вопросы:

1. Что такое интерстициальная пневмония?
2. Какие этиологические факторы имеются при интерстициальной пневмонии?
3. Манифестный, острый тип пневмонии?
4. Малосимптомный, подострый тип интерстициальной пневмонии?
5. Особенности клиники при интерстициальной пневмонии?
6. Течение интерстициальной пневмонии у детей?
7. Что характерно при остром типе манифестного течения?
8. Особенности подострого типа малосимптомного течения?

Глава III. АТИПИЧНЫЕ ПНЕВМОНИИ

В клинической картине атипичных пневмоний превалируют проявления общетоксического синдрома, в то время, как симптомы бронхо-легочно-плеврального синдрома отходят на второй план. Для атипичных пневмоний характерны эпидемиологические вспышки (имеются в виду вспышки в детских, школьных, студенческих и солдатских коллективах), а также семейные очаги респираторных заболеваний.

3.1. Микоплазменная пневмония

Возбудитель. *Mycoplasma pneumoniae* представляет собой самостоятельный род микроорганизмов, имеющий маленькие размеры (150-200 нм) и содержащий РНК и ДНК. Возбудитель способен размножаться на бесклеточной среде и выделять токсин (β-гемолизин). Микоплазмы занимают промежуточное положение между вирусами, бактериями и простейшими. Могут сохраняться годами в липофильно высушенном состоянии при температуре - 70°C.

Эпидемиология. Источником заражения является больной респираторным микоплазмозом и носитель. Пути передачи: воздушно-капельный, трансплацентарный.

Патогенез. При воздушнокапельном пути передачи микоплазма вызывает поражение слизистых задней стенки глотки, трахеи, бронхов. Но основные изменения происходят в альвеолярном эпителии, где возбудитель размножается, вызывая гиперплазию и изменение клеток. Альвеолярные макрофаги и нейтрофилы осуществляют фагоцитоз, и этот процесс сопровождается слущиванием резко измененных альвеолярных клеток, экссудацией внутриклеточной жидкости.

Особенности клиники. Клиническая картина зависит от вирулентности возбудителя, интенсивности его размножения, возраста больного, реактивности организма, наличия или отсутствия

сопутствующей вирусной или бактериальной инфекции. Инкубационный период от 1 до 3-х недель (чаще 12-14 дней).

Начальные проявления носят характер умеренной общей интоксикации (головная боль, слабость, умеренное повышение температуры). Присоединяется боль в горле, животе. Характерен сухой мучительный кашель (часто начинается до общеинтоксикационных проявлений), явления фарингита с зернистостью задней стенки глотки, боли за грудиной.

На коже в 50% случаев появляется пятнистая сыпь красного или фиолетового цвета, реже сыпь - везикулезная, папулезная; может быть Herpes labialis. Подобные элементы можно выявить на слизистых, барабанных перепонках.

Явления интоксикации нарастают к концу первой недели, началу второй, тогда же появляются характерные для пневмонии симптомы, выраженные Нерезко (у детей до года часто бессимптомное течение). Одышка бывает редко.

Мозаичность перкуссии. Физикальные данные скудные: на фоне жесткого и ослабленного дыхания выслушиваются влажные хрипы; редко - обструктивный синдром (у детей раннего возраста может быть клиника бронхиолита).

Внелегочные проявления: в 50% - рвота, острые боли в животе, аппендикулярный синдром; в 30% - умеренная гепатомегалия; в 20% - геморрагический синдром (кожные геморрагии, носовые кровотечения), гематурия; очень редко менингеальный синдром, еще реже менингоэнцефалиты.

Течение заболевания монотонное. Остаточные явления сохраняются в виде сухого навязчивого кашля, субфебрилитета от 2,5 недель до 2-2,5 месяцев. У детей старшего возраста микоплазменная

пневмония способствует формированию хронических бронхолегочных процессов.

Особенности клиники у детей до 1 года: явления бронхиолита часто без температуры; анемия, умеренная желтуха, гепатоспленомегалия, геморрагический синдром (что объясняют повышенной чувствительностью к b-гемолизину).

На R-грамме: неоднородная неомогенная инфильтрация легких, без четких границ, в виде небольших пятнистых (или сливных) затемнений. Чаше инфильтрация в виде “тумана”, “облака”. Характерным является выраженное усиление и сгущение легочного рисунка (чаще процесс носит односторонний характер и локализуется в нижних отделах). Усиленный бронхососудистый рисунок остается длительное время, и после выздоровления.

Параклинические данные часто без особых изменений, может быть умеренная анемия: несколько ускоренная СОЭ, моноцитоз.

Микоплазменная инфекция новорожденных имеет генерализованный характер, поражается паренхима легких. Ткань бронхов и верхних дыхательных путей остается интактной, так как возбудитель проникает гематогенным путем и тропен к легочной ткани. Матери таких новорожденных имеют отягощенный акушерский анамнез (урогенитальный микоплазмоз). Дети рождаются с низкой массой тела, бледной, с желтушным прокрашиванием кожей. Пневмония развивается с первых часов жизни. К концу первой недели - менингоэнцефалит. По статистике эти дети составляют 10 - 30 % умерших новорожденных.

Патологическая анатомия. Проявления фарингита с гипертрофией фолликул, перибронхиальный и периваскулярный отек - на ранних стадиях. Далее - утолщение межальвеолярных перегородок, их лимфогистиоцитарная инфильтрация. В альвеолах присутствует серозный экссудат, содержащий слущенные клетки альвеолярного эпителия. Патологические изменения имеют место и в печени, почках.

Диагностика, основывается на обнаружении возбудителя в отпечатках слизистой оболочки носа с помощью флюоресцирующих сывороток, серологических реакциях (РСК - увеличения титра комплемент связывающих антител). Выделение культуры микоплазмы из мокроты путем высева на тканевых культурах или специальных средах (метод сложен).

Принципы лечения. Этиотропная терапия заключается в применении антибиотиков группы макролидов: эритромицин в дозе 30-50 мг/кг в сутки, линкомицин 10-20 мг/кг в сутки, олеандомицин - до 3-х лет - 0,02 г/кг, 3-6 лет - 0,25 - 0,5 г/кг, 6-14 лет - 0,5-1 г/кг, старше 14 лет - 1-1,5 г, суточную дозу делят на 4-5 приемов. Курс 5-7 дней.

Применяются и производные окситетрациклина (детям старше 8 лет), такие как вибрамицин, доксициклин. От 8-12 лет - 4 мг/кг в сутки в первый день лечения, 2 мг/кг - суточная доза в последующие дни. Старше 12 лет - 0,2 г в первый день, и 0,1 г в сутки далее. Курс 7-10 дней.

Контрольные вопросы:

1. Что такое атипичные пневмония?
2. Какие этиологические факторы являются при микоплазменной пневмонии?
3. Особенности клинического течения при микоплазменной пневмонии?
4. Особенность рентгенологической картины при микоплазменной пневмонии?
5. Какая особенность течения микоплазменной пневмонии?
6. На каких биологических средах диагностируют микоплазму?
7. Принципы лечения при микоплазменной пневмонии?
8. Профилактика микоплазменной пневмонии?

3.2. Хламидийная пневмония

Возбудитель. Хламидии - группа облигатных внутриклеточных паразитов, очень близких к грамотрицательным бактериям. В своем составе они содержат ДНК и РНК, а также рибосомы, клеточную стенку; они размножаются двойным делением, чувствительны к антибиотикам. Их делят на два вида: *Chlamydia psittaci* и *Chlamydia trachomatis*.

Эпидемиология. Четкой сезонности в течении заболевания не наблюдается. Для орнитозной пневмонии, вызываемой *Chlamydia psittaci*, источником инфекции являются птицы (голуби, попугаи, утки, куры). Хламидиоз - преимущественно патология новорожденных, которые заражаются интранатально, при прохождении по инфицированным родовым путям матери. У взрослых такая патология относится к инфекциям, передающимся половым путем.

Возбудитель - это *Chlamydia trachomatis*. Основные пути передачи у новорожденных - воздушнокапельный, аспирационный. Поражаются обычно средние и нижние отделы легких. Возбудитель, прорвав защитные барьеры, достигает альвеол, где вызывает серозный отек, распространяющийся на соседние участки легкого.

Клиника. Инкубационный период - 10 дней. Начало сопровождается общеинфекционным синдромом в виде: слабости, лихорадки (свыше 39°C), резкой головной боли, брадикардии, приглушенности сердечных тонов, мышечных болей; и ангины. Через 1-3 дня появляются признаки поражения органов дыхания: сухой кашель, до боли в боку, грудной клетке. По физикальным данным отмечается локальное укорочение перкуторного звука, мелкопузырчатые хрипы, что не сопровождается усилением интоксикации и склонностью к абсцедированию.

Клиника напоминает грипп. Течение длительное. Лихорадка держится до 2-х недель, могут быть повторные волны, астенизация сохраняется до 2-3-х месяцев. Прогноз благоприятный.

У новорожденных при заражении хламидиозом, в конце 1-2 недели жизни появляется односторонний конъюнктивит. Течение медленное и только через 1-2 недели - слизисто-гнойное отделяемое из глаз. В этот период может присоединиться пневмония (на сроке 4-12 недель), протекающая с одышкой и коклюшеподобным кашлем, при отсутствии лихорадки и интоксикации.

R-грамма. Характерны 2-х сторонние мелкоочаговые тени. Для орнитоза - усиление и деформация легочного рисунка, уплотнение корней.

Параклинические данные. В ОАК - ускорение СОЭ, чаще лейкопения, лимфоцитоз, может быть эозинофилия. Из иммунологических параметров - высокий уровень иммуноглобулинов М и G.

Диагностика основывается на микроскопии мокроты и отделяемого из глаз, а также на увеличении титра специфических антител в РСК на 2-3 недели.

Патологическая анатомия. Изменения в легких являются воспалительными: ишемия сосудов, серозный отек стромы, фибринозная экссудация. Последняя распространяется в пределах целой доли. Измененная часть легкого увеличена, плевра тусклая, шероховатая. На разрезе - печеночная плотность.

Лечение. Основной принцип - это антибиотикотерапия.

Бисептол - 8-10 мг/кг в сутки. На 2 приема. Курс 10-20 дней.

Эритромицин - 30-50 мг/кг в сутки. Новорожденным 2 раза в день, старше 2- месяцев - 4-6 раз в день. Курс 15-20 дней.

Клафоран - 50-100 мг/кг в сутки. Новорожденным 2 раза в сутки, 3-4 раза в день - с массой до 50 кг, парентерально. Курс 10-15 дней.

Фортум - до 2-х месяцев по 25-60 мг/кг в сутки 2 раза в день, 2 мес. - 1 года 30-100 мг/кг в сутки 3 раза в день. Курс 7-10 дней.

Цефтриаксон (лонгацеф) 20-80 мг/кг в сутки парентерально на 10-15 дней.

Рокситромицин (румид) для взрослых по 0,15 г 2 раза в сутки на 10-15 дней.

Таривид - для взрослых по 0,2-0,8 г в сутки в 2 приема. Курс 7-14 дней.

Контрольные вопросы:

1. Что является возбудителем хламидийной пневмонии?
2. Кто является источником инфекции?
3. Каким путем чаще у взрослых передается данная инфекция?
4. Каким путем чаще это инфекция передается у новорожденных?
5. Сколько дней составляет инкубационный период?
6. Особенности клиники при хламидийная пневмония?
7. Что характерно для хламидийной патологии на рентгенограмме?
8. Принципы лечения

3.3. Легионеллезная пневмония

Легионеллез - это острое инфекционное заболевание, вызываемое различными видами легионелл.

Возбудитель. К роду Legionell относят 9 видов: L. pneumophilla, L. bozemanii, L. miedadei, L. dumoffii, L. longbeache, L. gonmanii и др. Это грамотрицательная палочка, с заостренными концами, шириной 0,3-0,4 мкм и длиной 2-4 мкм, имеет жгутики. Длительно сохраняется во внешней среде (в воде до 1 года), хорошо растет на искусственных питательных средах. Микроб содержит набор антигенных и токсических компонентов.

Эпидемиология. Естественным резервуаром возбудителя является почва.

Легионеллез распространен повсеместно и регистрируется в виде эпидемических вспышек в осенне-летнее время и спорадических случаев независимо от сезона. Предрасполагающими факторами являются

проживание вблизи мест проведения строительных работ, прием иммунодепрессивных препаратов.

Заражение происходит аэрогенным путем. Описаны вспышки заболевания при вдыхании мельчайших капель инфицированной воды, образующихся в кондиционерах, вентиляторах. Передача от человека человеку не отмечена, но такая возможность не исключается.

Патогенез. Возбудитель через верхние дыхательные пути попадает внутрь и поражает бронхиолы и альвеолы, и инфильтрирует легочную паренхиму. На встречу с ним устремляются макрофаги, нейтрофильные лейкоциты, которые разрушают бактерии и способствуют выделению эндотоксина. В результате этого развивается некроз паренхимы, альвеолярный фиброз, ателектаз, эмфизема легких. Диссеминация бактерий, их эндотоксин, БАВ вызывают изменения в сердечно-сосудистой системе, ЖКТ, ЦНС, почек, провоцирует развитие ДВС- синдрома.

Клиника. Выделяют 3 варианта легионеллеза: острая пневмония, острый альвеолит, острый бронхит. Острая пневмония характеризуется острым началом, лихорадкой до 39-40(С, может быть рвота, жидкий стул; озноб, миалгии, резкие головные боли - общепаразитарный синдром. Поражение легких проявляется в виде мучительного кашля, более в грудной клетке. Кашель позднее становится влажным, с отделением слизистой “рисовой” мокроты. Также развивается симптоматика со стороны ЦНС (делирий, бред, головокружение).

Острый альвеолит начинается как острая пневмония, напоминает грипп. Но в дальнейшем нарастает одышка и над легкими выслушиваются обильные крепитирующие хрипы. В затяжных случаях развивается фиброзирующий альвеолит по типу Хаммена-Рича. Острый бронхит встречается редко.

R-грамма. Массивные инфильтративные тени гораздо большей интенсивности, чем выявляемые при осмотре.

Параклиника. В ОАК - нейтрофильный лейкоцитоз ($10-15 \cdot 10^9/\text{л}$), лимфопения, ускорение СОЭ до 60 мм/ч и более. В ОАМ - протеинурия, эритроцитурия, цилиндрuria. БАК отличает гипонатриемия (менее 130 ммоль/л). Отмечается нарушение функций печени при отсутствии очевидного гепатита (уровень билирубина и активность трансаминаз выше нормы в 2 раза, гипоальбуминемия).

Диагностика основывается на выявлении специфических антител в сыворотке крови больного, обнаружение бактерий в бронхиальных смывах, мокроте, плевральной жидкости, а также материале из органов умерших.

Диагностическим считается 4-х кратное увеличение титра антител.

Лечение. Наиболее эффективен эритромицин в возрастных дозах, а также группа тетрациклина и левомицетина. Показаны дезинтоксикация, симптоматическая терапия, использование иммунокоррекции.

Контрольные вопросы:

1. Что является возбудителем легионеллезной пневмонии?
2. Кто является источником инфекции?
3. Каким путем чаще передается данная инфекция?
4. Каким путем чаще это инфекция передается у новорожденных?
5. Сколько дней составляет инкубационный период?
6. Особенности клиники при хламидийная пневмония?
7. Что характерно для хламидийной патологии на рентгенограмме?
8. Принципы лечения

3.4. Пневмоцистная пневмония

Возбудитель. *Pneumocystis carinii*, таксономическая принадлежность пока точно не определена: по традиции чаще обозначают простейшим, хотя есть доказательства того, что этот организм относится к грибам.

P. carinii - почти исключительно пульмонотропный паразит, вегетирует в альвеолах легких человека и разных животных. Жизненный цикл паразита включает следующие стадии: цисты - круглые или овальные образования диаметром 5-8 мкм с трехслойной оболочкой, в которых находится 8 спорозоидов; разрыва цисты - и освобождения спорозоидов; созревание спорозоидов в трофозоиды и прецисты, превращающиеся затем в зрелые цисты. Жизненный цикл протекает внутри альвеол, причем трофозоиды многочисленный отростки, обладают сродством с поверхностной мембраной альвеолярных клеток.

Эпидемиология. Подавляющее большинство людей инфицируются *P. carinii* в раннем детском возрасте, о чем свидетельствует наличие антител против антигенов *P. carinii* практически у любого человека. Для иммунокомпетентного организма эта встреча патологических последствий не имеет. В то же время на фоне иммунодепрессии (медикаментозной, химиотерапии, после пересадки органов, стрессов) инфекция *P. carinii* часто реализуется в форме тяжелой интерстициальной пневмонии.

Клиника. Наиболее частые симптомы пневмоцистной пневмонии следующие: сухой кашель (80%), одышка (70%), лихорадка (более 38%). Хрипы при аускультации редки; встречаются, но не являются типичными, боли в груди и отделение мокроты. Характерно несоответствие тяжести клинических наблюдений и физикальных данных.

R-грамма. Первый признак - это усиление бронхиального рисунка. Затем появляются очаговые, сливные тени по обоим легочным полям.

Параклинические данные. В ОАК отмечается нейтрофильный лейкоцитоз, эозинофилия, анемия, ускоренная СОЭ. Диагностическое значение имеет обнаружение *P. carinii* в пенистой мокроте, в биопсийном материале.

Лечение. В настоящее время имеется две широко апробированные и приблизительно равноэффективные схемы лечения ПКП: триметоприм - сульфаметоксазолом (ТМП-СМЗ) и пентамидином, и несколько альтернативных схем (дапсон, дифторметилорнитин, тримексат/лейковорин). Сочетанная терапия пентамидином и ТМП-СМЗ преимуществ не имеет. Оба основных препарата, используемых для лечения ПКП, имеют многочисленные и не полностью совпадающие побочные эффекты. Учитывая высокую антибактериальную активность ТМП-СМЗ, более оправдано его использование при наличии сопутствующей бактериальной инфекции. Пентамидин является препаратом выбора, если у пациента имеется в анамнезе аллергия к сульфосодержащим препаратам.

Смертность при адекватно пролеченной пневмоцистной пневмонии в среднем около 20 %. Чем раньше начинается лечение, тем больше шансов на успех - если терапия начата тогда, когда рентгенограмма еще нормальна или артериоальвеолярный градиент кислорода ниже чем 30 мм рт.ст., смертность снижается с 45-55 % до 10-15 %.

Контрольные вопросы:

1. Какой возбудитель вызывает пневмоцистную пневмонию?
2. Особенности клинического проявления пневмоцистной пневмонии ?
3. Аускультативная картина при пневмоцистной пневмонии?
4. Особенности рентгена при пневмоцистной пневмонии?
5. Какие параклинические лабораторные исследования характерны для пневмоцистной пневмонии?
6. Что должно выделяться в биологических биоматериалах?
7. Какими препаратами лечатся пневмоцистная пневмония?
8. Какие профилактические мероприятия должны проводиться при пневмоцистной пневмонии?

3.5 Цитомегаловирусная пневмония

Возбудитель - Cytomegalovirus hominis из семейства Herpesviridae, диаметр вириона 180 нм, содержит ДНК. Для вируса характерна низкая вирулентность, способность к пожизненной персистенции, выраженное иммунодепрессивное действие, трансформирующее влияние на клетку при медленной репликации. Вирус может развиваться на культурах фибробластов человека, в результате чего нормальные клетки превращаются цитомегалические (25-40 мкм). Появление в трансформированных клетках крупного внутриядерного включения, отделенного от кариолеммы светлым ободком, придает им вид “совиного глаза”.

Эпидемиология. Резервуар и источник инфекции - человек. Вирус обнаруживается в крови, цервикальном и вагинальном секретах, в сперме, грудном молоке, слюне, моче, кале, слезной жидкости. Заражение происходит трансплацентарным путем (при острой или обострении хронической ЦМВИ у беременной; нарушенной барьерной функции плаценты); контактным, фекальнооральным, аэрогенным, через грудное молоко; ятрогенным (переливание крови и ее компонентов, пересадка органов).

Патогенез. Проникший первично в кровь, ЦМВ репродуцируется в лейкоцитах (лимфоциты, моноциты) или персистирует в лимфоидных органах. При развитии иммунологической недостаточности вирус разносится с током крови в различные органы и фильтруется в жидкие Среды и экскреты. В пораженных органах развиваются специфические изменения, что и обуславливает клинику.

Клиника. Приобретенная ЦМВИ чаще протекает в виде вялотекущей пневмонии. Врожденная ЦМВИ всегда носит генерализованный характер. Из экстралегочных поражений отмечаются энцефалиты, гепатиты, сialoadenиты; поражение глаз (хориоретинит, катаракта, атрофия зрительного нерва), почек.

По клинико - рентгенологическим данным пневмония при ЦМВИ мало отличается от хламидийных, пневмоцистных пневмоний. Основные симптомы - тахипноэ, диспноэ, приступообразный кашель, признаки гипоксии.

Рентгенологически выявляется гиперэрация, диффузные двухсторонние изменения. В начальной стадии изменения создают мутности фона. Далее инфильтрат становится плотнее, на его фоне видны просветления (воздушная бронхограмма).

Параклинические данные. Прогрессирующая анемия с ретикулоцитозом, геморрагический синдром, тромбоцитопения, желтуха.

Патологическая анатомия. Морфологическая картина ЦМВИ складывается из двух компонентов: цитомегалическая метаморфоза клеток и лимфогистиоцитарная инфильтрация стромы органов. Чем больше выражен иммунодефицит, тем больше цитомегалических клеток и менее выражена лимфогистиоцитарная инфильтрация. В легких цитомегалической трансформации подвергаются преимущественно клетки системы альвеолярных макрофагов и эпителия альвеол, особенно тех, которые выстилают бронхососудистые футляры, междольковые перегородки, плевральные листки. Излюбленной локализацией ЦМК (цитомегалических клеток) являются участки аденоматозной перестройки легочной ткани в ателектазах, вокруг гранулирующих гнойников, кист, очагов пневмосклероза. В бронхиальном дереве ЦМК чаще локализуются в эпителии респираторных бронхиол, реже - в эпителии крупных бронхов, в эндотелии капилляров межалвеолярных перегородок и собственной пластинки слизистых трахеи и крупных бронхов. Для ЦМВИ патогномонична инфильтрация легочного интерстиция. Диффузные лимфогистиоцитарные инфильтраты в легких с признаками интерстициального пневмосклероза и цитомегалическим метаморфозом эпителия альвеол и бронхиол наблюдались в случаях

хронического активного течения ЦМВИ. Аналогичные изменения (ЦМК, лимфогистиоцитарная инфильтрация со склерозированием стромы) наблюдаются в слюнных железах, почках, печени.

Диагностика. Самый простой метод - выявление ЦМК из осадков слюны и мочи. Другие методы: культивирование вируса на культурах фибробластов, иммуноферментный метод и радиоиммунный, иммунный блоттинг менее надежны и дорогостоящи. Следует помнить, что антитела к ЦМВ могут передаваться трансплацентарно.

Специфическое лечение заключается в использовании следующих препаратов:

1. Аналоги нуклеозидов (встраиваются в геном вируса и блокируют сборку вирусной ДНК). Это - циторабин (суточная доза - 100 мг/кв.м в 2 приема). Курс 4-10 дней.

2. Зовиракс (ацикловир). Этот препарат блокирует вирусную ДНК, но не блокирует собственную ДНК. Доза для детей до 2-х лет - 2,5 мг на кг, при тяжелой инфекции вводится в/в капельно или 0,2 г 5 раз в день.

3. В качестве иммунозаместительной терапии может применяться высокотитрованный гамма-глобулин от доноров реконвалесцентов, плацентарный гамма-глобулин в высоких дозах, а также иммуноглобулины - пентаглобин, сандоглобулин.

Контрольные вопросы:

1. Каким путем человек заражается цитомегаловирусной инфекцией?
2. Особенности патогенеза при цитомегаловирусной инфекции?
3. Какая клиника характерна для цитомегаловирусной инфекции?
4. В каких биологических материалах диагностируют ЦМВИ?
5. Особенности рентгенограммы при цитомегаловирусной инфекции?
6. Какие особенности лечения ЦМВИ?
7. Профилактика

ГЛАВА IV. БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА У ДЕТЕЙ

Бронхиальная астма (БА) - самое распространенное хроническое заболевание дыхательных путей в детском возрасте. Частота ее продолжает расти. Заболевание, начавшееся в детстве, продолжается и в старшем возрасте. Длительно текущая бронхиальная астма может приводить не только к инвалидизации ребенка, но и к смерти. Бронхиальная астма - это аллергическое заболевание, которое характеризуется повторными приступами удушья (бронхоспазма). В основе заболевания лежит стойкое аллергическое воспаление дыхательных путей от слизистой оболочки носа до мельчайших бронхов и бронхиол. Развитие бронхиальной астмы тесно связано с воздействием различных факторов.

Предрасполагающие факторы: Атопия: выработка организмом, повышенного количества иммуноглобулинов Е.

Гиперреактивность бронхов - повышенная реакция на раздражители в виде легкого и быстрого развития обструкции.

Наследственность - риск развития БА у ребенка, родители которого имеют признаки аллергии в 2-3 раза выше, чем у ребенка, чьи родители здоровы.



Причинные факторы: Аллергены - пищевые, бытовые, эпидермальные, пыльцевые, грибковые, лекарственные, вирусы, химические вещества, вакцины. Под действием аллергенов у детей

формируется сенсibilизация и аллергия. Формирование различных видов сенсibilизации происходит в определенной временной последовательности. У детей грудного возраста вначале формируется сенсibilизация к пищевым и лекарственным аллергенам. В возрасте от 1 года и до 5 лет формируется сенсibilизация к бытовым, эпидермальным, грибковым и пыльцевым аллергенам. К 5 годам у ребенка уже формируется бронхиальная астма с поливалентной сенсibilизацией. Ведущую роль в формировании БА среди бытовых аллергенов отводят клещам домашней пыли. Благоприятные условия для их размножения — это влажный воздух, температура воздуха от 15 до 24 °С. Основными местами их обитания являются мягкая мебель и постель, но они распространяются по всей квартире: мягкие игрушки, паласы, настенные ковры, домашняя обувь и т. д. Питаются клещи чешуйками верхнего слоя кожи человека или домашних животных, плесенью, волосом, пером, растительной пищей. Аллергенными свойствами обладают покров и выделения клещей. Живут клещи около 1 мес. Аллергенность мертвых клещей сохраняется месяцами и даже годами. Основной путь проникновения бытовых аллергенов в организм ингаляционный. Поэтому БА с бытовой сенсibilизацией характеризуется круглогодичным обострением, преобладанием приступов удушья ночью или при уборке квартиры.

К эпидермальным аллергенам относятся шерсть, пух, перо, перхоть, выделения, слюна домашних животных и насекомых (тараканов), сухой корм для рыбок. Нужно помнить, что неаллергенных животных не бывает.

Пыльцевая сенсibilизация обусловлена пылью растений (дуб, береза, тополь, клен, ольха, злаки, сорняки и др.).

Действие причинных факторов усугубляют:

- Респираторные вирусные инфекции - вирусы повреждают слизистую оболочку, повышают ее проницаемость для аллергенов, усиливают гиперреактивность бронхов.
- Патологическое течение беременности - контакты с аллергенами, профессиональная вредность, нерациональное питание, инфекционные заболевания.
- Недоношенность, нерациональное питание ребенка
- раннее искусственное вскармливание, ранее введение в рацион ребенка пищевых продуктов, обладающих сенсibilизирующей активностью.
- Наличие аллергического дерматита и других аллергических заболеваний.
- Пассивное или активное курение. 20 % детей из семей, где курит один родитель, заболевают БА уже в раннем возрасте.
- Факторы (триггеры), вызывающие обострение БА: Аллергены, вирусные респираторные инфекции, физические нагрузки, эмоциональные стрессы, изменение метеоусловий.
- Варианты течения БА: атопическая, инфекционно-зависимая, нервно-психическая, паторецепторная и дисгормональная.

Степени тяжести БА:

- легкая - дневные редкие приступы удушья 1-3 раза в месяц при контакте с конкретным аллергеном. Снимается однократным использованием бронхолитика;
- среднетяжелая - приступы днем и ночью, 1 раз в неделю. Снимаются после повторного применения бронхолитика и гормонов;
- тяжелая - приступы несколько раз в неделю или ежедневно днем и ночью.

Классификация. БА классифицируется по степени тяжести и уровню контроля. Степень тяжести устанавливается по клиническим проявлениям вне обострения заболевания и, в случае уже начатого

лечения, по объему получаемой базисной терапии. Критерии степеней тяжести БА до начала лечения представлены в табл. 1.

Таблица 1

Степени тяжести бронхиальной астмы до начала терапии

Признак	Легкая интермитти- рующая (эпи- зодическая) БА	Легкая персисти- рующая БА	Средней тяжести персистирую- щая БА	Тяжелая персисти- рующая БА
Симптомы (одышка, кашель, свистя- щие хрипы)	<2 дня в неделю	>2 дней в неделю, но не ежедневно	Ежедневно	Постоянные симптомы в течение дня
Ночные симптомы	<2 раза в месяц	3-4 раза в месяц	>1 раза в неделю, но не каждую ночь	Частые
ОФВ1 и ПСВ	>80%	>80%	60-80%	<60%
Вариабельность показателей ПСВ и ОФВ1	<20%	20-30%	>30%	>30%
Обострения	0-1 раз в год	>2 раза в год	Частые	Более частые и интенсивные
Нарушение повседневной активности	Нет	Минимальное ограничение	Незначительное ограничение	Значительное ограничение

Примечание: ПСВ - пиковая скорость выдоха; ОФВ1 - объем форсированного выдоха за 1 секунду.

Определение тяжести течения заболевания у получающего лечение пациента производят на основании объема получаемой базисной терапии, которая позволяет обеспечить контролируемое течение БА.

По уровню контроля различают полный, частичный контроль и отсутствие контроля БА (табл. 3).

Дополнительным инструментом для оценки контроля над БА за последние 4 недели могут служить Asthma Control Test (ACT) и Asthma Control Questionnaire (ACQ).

В зависимости от клинических и лабораторно-инструментальных особенностей течения астма в последние годы разделяется по фенотипам. Наиболее известные и общепризнанные клинические фенотипы астмы приведены ниже:

- аллергическая БА;
- неаллергическая БА;
- астма с поздним началом;

Таблица 3

Классификация БА по уровню контроля на основании клинических признаков за последние 4 недели

За последние 4 недели у пациента отмечались		Уровни контроля БА		
		Хорошо контролируемая	Частично контролируемая	Неконтролируемая
Дневные симптомы чаще, чем 2 раза в неделю	Да Нет	Ничего из перечисленного	1-2 из перечисленного	3-4 из перечисленного
Ночные пробуждения из-за БА	Да Нет			
Потребность в препарате для купирования симптомов чаще, чем 2	Да Нет			
Любое ограничение активности из-за БА	Да Нет			

Диагностика фенотипов БА на основе преобладающего характера воспаления в дыхательных путях, функциональных показателей, триггерных и ряда других факторов с целью подбора оптимальной пер-

сонифицированной терапии находится в компетенции врача-специалиста (пульмонолога, аллерголога).

Контрольные вопросы:

1. Дайте определение бронхиальной астме?
2. Что является этиологическим фактором в развитии БА?
3. Особенности рентгенографии при БА?
4. Какие есть степени тяжести БА?
5. Какие фенотипы есть при БА ?
6. Что такое триггеры БА?
7. Что входит в современные методы диагностики БА?
8. Какие профилактики существует сегодня при БА?

4.1. Диагностические критерии бронхиальной астмы

В основе диагностики БА - комплекс клинических и лабораторно-инструментальных исследований. Характерными для астмы являются обратимый характер бронхиальной обструкции, выявляемый при проведении спирометрических тестов с бронхолитиками, а также бронхиальная гиперреактивность. Последняя характеризуется чрезмерно повышенной чувствительностью бронхов к различного рода раздражителям и диагностируется путем проведения бронхопровокационных тестов со специфическими и неспецифическими бронхоконстрикторами или при мониторингировании пиковой объемной скорости выдоха методом пикфлоуметрии.

В ряде случаев при БА бронхообструкция имеет «скрытый» характер. При этом отмечается достоверное улучшение показателей бронхиальной проходимости при формально находящихся в норме исходных показателях спирограммы.

Следующие основные вопросы, заданные пациенту, помогут заподозрить БА, нацелить на проведение дополнительного обследования и постановку диагноза:

1. Бывают ли у пациента приступы (повторяющиеся приступы) свистящих хрипов?
2. Бывают ли у пациента мучительный кашель, свистящие хрипы по ночам с просыпанием?
3. Бывают ли у пациента свистящие хрипы, нехватка воздуха (одышка) или кашель после физической нагрузки?
4. Бывают ли у пациента свистящие хрипы, стеснение в грудной клетке или кашель в результате воздействия аэроаллергенов или поллютантов?
5. Бывает ли затяжное течение ОРВИ (длительный кашель и/или дыха-тельный дискомфорт)?
6. Наступает ли облегчение в результате противоастматического лечения?

План проводимого обследования при подозрении на БА:

- изучение жалоб, анамнеза заболевания (в т. ч. аллергологического анамнеза, наследственности по аллергическим заболеваниям и астме);
- анализ результатов осмотра, обследования пациента врачом (характерно наличие сухих свистящих хрипов в обоих легких);
- рентгенологическое исследование органов грудной клетки и фибробронхоскопия (для исключения альтернативных заболеваний);
- спирометрия (исследование функции внешнего дыхания) с проведением функциональных проб;
- определение степени эозинофилии периферической крови и мокроты;
- аллергологическое обследование (проведение кожных проб или определение уровней аллерген-специфических IgE);

Для астмы характерно изменение характера симптоматики, а также интенсивности проявления симптомов во времени. Из соображений профилактики диагностической ошибки лечащему врачу следует максимально внимательно и взвешенно подходить к оценке выявляемого бронхообструктивного синдрома. Это особенно актуально для тех случаев, когда симптомы, похожие на астматические, впервые появились у пациента на фоне острой респираторной инфекции, острого бронхита или пневмонии. Следует иметь в виду, что бронхиальная гиперреактивность нередко возникает и сохраняется в течение нескольких недель и даже месяцев при поражении дыхательных путей некоторыми микроорганизмами (например, человеческий метапневмовирус, респираторно-синцитиальный вирус, вирус Эпштейна - Барр, коронавирусы и др.).

Основным методом диагностики бронхиальной гиперреактивности и степени обратимости бронхиальной обструкции является спирометрия. Следует отметить высокий уровень оснащенности отделений функциональной диагностики лечебных учреждений спирографами отечественного производства, а также доступность проведения исследований для пациентов в нашей стране.

Течение БА может быть переменчивым. Факторами риска обострения и прогрессирования являются:

- неконтролируемое течение БА (отсутствие контроля независимо от факта и объема проводимой терапии);
 - >1 серьезное обострение заболевания за последние 12 месяцев;
 - эпизоды интубации у пациентов, страдающих БА;
- высокая степень бронхиальной обструкции (ОФВ₁ <60%);
- частое использование КДБА (>200 доз в месяц - предиктор повышения смертности);
 - неадекватная терапия ИГКС (низкая приверженность к лечению, отсутствие ИГКС в схеме терапии);

- нарушение техники и режима ингаляции;
- эозинофилия крови и/или мокроты;
- повышенное содержание оксида азота в выдыхаемом воздухе (FeNO);
- коморбидность;

Для удобства практического использования на рис. 1 предложен следующий алгоритм первичной диагностики БА



Рис. 1. Алгоритм первичной диагностики БА врачами-терапевтами, ВОП

Примечания: ПСВ - пиковая скорость выдоха;

ОФВ1 - объем форсированного выдоха за 1 секунду.

Контрольные вопросы:

1. Что такое бронхиальная астма?
2. Какие факторы риска способствуют развитию бронхиальной астмы?

3. Какие патогенетические механизмы развития бронхиальной астмы?
4. Какие симптомы характерны для начальных проявлений приступного периода бронхиальной астмы?
5. С какими заболеваниями проводят дифференциальную диагностику?
6. Особенности клинических проявлений БА?
7. Клинические особенности у детей грудного возраста?
8. Что характерно для детей старше 5 лет в клинике БА?

4.2. Лечение бронхиальной астмы

Лечение БА у детей 6-11 лет. На ступени терапии 1 (дети с симптомами менее 2 раз в месяц) прием низких доз ИГКС каждый раз при применении КДБА по требованию расценивается предпочтительнее ежедневных ингаляций ИГКС, так как имеется высокая вероятность плохой при верженности монотерапии ИГКС. На ступени 2 ежедневные ингаляции ИГКС предпочтительнее, чем прием ИГКС и КДБА, так как они более эффективны и безопасны. MART -терапия с очень низкой дозой ИГКС/формотерола (будесонид/формотерол 100/6 мкг) включена как вариант лечения для детей на ступени 3, который снижает риск тяжелых обострений. Другие варианты терапии на ступени 3 включают низкие дозы ИГКС/ДДБА или средние дозы ИГКС. Терапия на ступени 4 -средние дозы ИГКС/ДДБА или низкие дозы ИГКС/формотерол (MART-терапия). В GINA 2021 впервые у детей 6-11 лет в качестве терапии БА по требованию, кроме КДБА, указана возможность использования ИГКС/формоте рола в рамках MART терапии. На ступени 5 рекомендуется направить пациента на оценку фенотипа БА, применять высокие дозы ИГКС/ДДБА или дополнительную биологическую терапию (например, анти - IgE); в качестве альтернативной базисной терапии рассматриваются моноклональные антитела к интерлейкину 5 или низкие дозы ПГКС с учетом риска побочных эффектов (рис. 2).

Другие рекомендации. В GINA 2021 предложено не проводить различия между легкой интермиттирующей и легкой персистирующей БА. Это различие исторически было произвольным, основанным на предположении, что пациенты с симптомами, проявляющимися 2 раза в неделю или реже, не получают пользы от ИГКС. Однако в настоящее время показано, что пациенты с так называемой интермиттирующей БА подвержены риску серьезных обострений.

Предпочтительная базисная терапия	Для снижения риска обострений и улучшения контроля симптомов	Степень			
		Степень 1	Степень 2	Степень 3	Степень 4
		Низкие дозы ИГКС каждый раз при применении КДБА	Ежедневно применение ИГКС	Низкие дозы ИГКС/ДДБА, или средние дозы ИГКС, или очень низкие дозы ИГКС/формотерол** в качестве базисной терапии	Средние дозы ИГКС/ДБА или низкие дозы ИГКС/формотерол* в качестве базисной терапии. Рассмотреть вопрос о направлении к специалисту
Альтернативная базисная терапия		Рассмотреть возможность ежедневного применения низких	Ежедневно АЛТ или низкие дозы ИГКС каждый раз при	Низкие дозы ИГКС+АРЛ	Добавить тиотропия бромид или АРЛ
					+анти-IL-5 низкие дозы СГКС с учетом риска побочных эффектов

	их доз ИГКС	приме нении КДБА			тов
Препар ат для купи рования симпто мов	Препарат для купирования симптомов: КДБА (или ИГКС/фомотеро как MART-терапия)				

Рис. 2. Ступени терапии GINA 2021: дети 6—11 лет.

* Низкие дозы: будесонид/формотерол 200/6 мкг. ** Очень низкие дозы: будесонид/формотерол 100/6 мкг.

В GINA содержатся таблицы, в которых определяются низкие, средние и высокие дозы ИГКС. Разделение рекомендуемых общих суточных доз ИГКС на низкие, средние и высокие основано на немногочисленных исследованиях, при этом информация о дозах конкретных препаратов не подразумевает потенциальной эквивалентности их доз, так как они могут быть специфичными для разных стран. Низкие дозы ИГКС обеспечивают наибольшую пользу ИГКС для большинства пациентов с БА. Чувствительность к ИГКС варьирует у разных пациентов, поэтому не которым из них могут потребоваться ИГКС в средней дозе, если БА не контролируется, несмотря на хорошую приверженность и правильную технику ингаляций. Высокие дозы ИГКС (в сочетании с ДДБА или в виде монотерапии) необходимы очень немногим пациентам.

Для правильной оценки спирометрии бронхолитики должны быть отменены перед проведением исследования. Время задержки приема бронхолитиков до проведения исследования ФВД обновлено в соответствии с актуальными рекомендациями по спирометрии и составляет: для КДБА >4 ч; для ДДБА, применяемых 2 раза в сутки, >24 ч; для ДДБА, применяемых 1 раз в сутки, >36 ч.

На основании результатов когортных и обсервационных исследований сделано более определенное, чем раньше, заключение о возможности первичной профилактики БА. Сделан вывод о том, что выявление и коррекция недостаточности витамина D у планирующих беременность или беременных женщин с БА могут снизить риск выявления свистящих хрипов при аускультации в проекциях легких на грудную клетку в раннем возрасте у потомков.

Эксперты GINA продолжают обновление документа, в частности планируется: обновление определения легкой БА и рекомендаций в отношении COVID -19 по мере поступления новых данных; оценка контроля симптомов у пациентов, использующих ИГКС/формотерол, для их купирования; накопление данных о подкожной и сублингвальной аллергенспецифической иммунотерапии в лечении БА.

Контрольные вопросы:

1. Что вы понимаете под ступенчатым подходом в лечении БА?
2. Что такое КДБА?
3. Что такое ДДБА?
4. Что такое ИГКС?
5. Что такое относится к анти-IgE препаратам?
6. Какие препараты рекомендуются при формировании антибиотикорезистентности?
7. Что надо проверить прежде, чем давать азитромицин?
8. Какие препараты даются при наличии у больного БА атипичной флоры?

4.3. Бронхиальная астма и COVID-19

Больные БА не имеют повышенного риска заражения COVID-19. Систематические обзоры не показали повышенного риска развития тяжелых форм COVID -19 у пациентов с хорошо контролируемой БА легкой и средней степени тяжести. У пациентов с хорошо

контролируемой БА нет повышенного риска смерти, связанной с COVID-19. Однако риск смерти от COVID-19 был повышен у людей, которые недавно принимали пероральные глюкокортикостероиды (ПГКС) для лечения БА, и у госпитализированных пациентов с тяжелой БА. Поэтому важно контролировать БА, продолжая базисную терапию, особенно ингаляционными глюкокортикостероидами (ИГКС), снижать риск тяжелых обострений и сводить к минимуму необходимость в ПГКС. Пациентам с тяжелой БА следует продолжать биологическую терапию или прием ПГКС, если они были назначены ранее.

В 2020 г. во многих странах снизилось количество обострений БА, случаев гриппа и связанных с ним заболеваний. Причины точно не известны, но могут быть связаны с мытьем и дезинфекцией рук, ношением масок и соблюдением социальной, физической дистанции, позволившими уменьшить заболеваемость респираторными инфекциями, включая грипп.

В исследовании C.I. Bloom et al. у госпитализированных пациентов с БА в возрасте >50 лет с COVID-19 применение ИГКС было связано с более низкой смертностью, чем у пациентов без БА.

В GINA 2021 рекомендуется минимизировать применение небулайзеров, чтобы снизить риск распространения вируса SARS-CoV-2.

В условиях пандемии наиболее предпочтительно использование дозированного ингалятора со спейсером (кроме опасных для жизни обострений), с которым в зависимости от возраста пациента используют мундштук или маску.

Не следует проводить спирометрию у пациентов с подтвержденной COVID-19 или подозрением на нее. Необходимо соблюдать меры предосторожности в отношении аэрозолей и контактов с больными COVID-19, если требуется спирометрия. Можно предложить

пациентам проводить исследование функции внешнего дыхания (ФВД) на дому, если оно требуется, при наличии такой возможности.

В настоящее время, исходя из рисков и преимуществ, GINA рекомендует вакцинацию против COVID -19 для больных БА. Биологическая терапия БА и вакцинация от COVID-19 не должны проводиться в один и тот же день, чтобы было возможно различить побочные эффекты того или другого вмешательства. Необходимо напомнить пациентам, страдающим БА, о необходимости ежегодной вакцинации против гриппа, однако рекомендовано делать промежуток в 14 дней между прививками от COVID -19 и гриппа.

• Ступенчатый подход с увеличением объема терапии при отсутствии контроля заболевания и/или наличии факторов риска обострений и со снижением объема терапии при достижении контроля – основной принцип лечения БА. •

1. Имеют ли больные бронхиальной астмой (БА) повышенный риск заражения COVID-19?
2. У каких пациентов с БА наблюдается повышенный риск тяжелого течения и смерти от COVID-19?3. 3
3. Почему важно контролировать БА и продолжать базисную терапию, особенно ингаляционными глюкокортикостероидами (ИГКС)?
4. Какие факторы могли способствовать снижению обострений БА и случаев гриппа в 2020 году?
5. Как применение ИГКС повлияло на смертность госпитализированных пациентов с БА и COVID-19 в возрасте 50 лет и старше?
6. Почему GINA 2021 рекомендует минимизировать использование небулайзеров в условиях пандемии?

7. Какие меры предосторожности следует соблюдать при проведении спирометрии у пациентов с подозрением на COVID-19?
8. Какие рекомендации по вакцинации против COVID-19 существуют для больных БА, и почему важно соблюдать интервал между прививками от COVID-19 и гриппа?

4.4. Профилактика бронхиальной астмы у детей

Первичная профилактика направлена на предотвращение возникновения заболевания у лиц из группы высокого риска. В настоящее время не существует пренатальных мероприятий, которые можно было бы порекомендовать для первичной профилактики БА.

Постнатальная профилактика предусматривает проведение следующих мероприятий.

- Следует поощрять грудное вскармливание, его преимущества включают защитный эффект относительно возникновения свистящих хрипов в раннем возрасте.
- Курящих родителей детей необходимо предупредить о побочных воздействиях курения на ребёнка, в т.ч. об увеличении частоты возникновения свистящих хрипов в грудном возрасте; им необходимо оказать адекватную поддержку в процессе отказа от курения. Воздействие табачного дыма как пренатально, так и постнатально, оказывает неблагоприятное влияние на течение заболеваний, сопровождающихся бронхиальной обструкцией.

Вторичная профилактика ориентирована на детей, у которых доказано наличие сенсibilизации, но симптомов БА ещё нет. Это дети из групп риска, для формирования которых рекомендовано использование следующих предикторов (признаков, характеризующих высокий риск развития БА):

- Семейный анамнез БА или аллергии (риск БА до 50%, особенно если наследственность отягощена по линии матери).

- Наличие у ребёнка других аллергических заболеваний (атопический дерматит, аллергический ринит, риск БА — 10–20%).
- Повышение уровня общего IgE более 30 МЕ/мл в сочетании с выявлением специфических IgE-АТ к белкам коровьего молока/куриного яйца, к аэроаллергенам более 0,35 МЕ/мл (у ребёнка с атопическим дерматитом или аллергическим ринитом риск возрастает до 70%).

В целях вторичной профилактики БА в группах риска предлагается превентивная терапия цетиризином (ЕТАС, Х). Единственное доказанное профилактическое противоаллергическое действие показано в исследовании ЕТАС, продемонстрировавшем, что назначение цетиризина в дозе 0,25 мг/кг/сут в течение 18 мес детям из группы высокого риска (с отягощённым аллергоанамнезом и кожными проявлениями аллергии) с бытовой или пылевой сенсibilизацией приводит к снижению частоты бронхообструкции с 40 до 20%. В других более ранних исследованиях (Х) была установлена протективная роль специфической иммунотерапии в группах риска, однако наиболее значительное эпидемиологическое исследование («Preventive Allergy Treatment Study») ещё не завершено.

Третичная профилактика направлена на уменьшение воздействия провоцирующих факторов для улучшения контроля БА и уменьшения потребности в лекарственной терапии.

Элиминационный режим. Соблюдение элиминационного режима может способствовать уменьшению тяжести течения уже существующего заболевания. Частый контакт с аллергенами у сенсibilизированных пациентов способствует усилению симптомов БА, бронхиальной гиперреактивности, ухудшению функции лёгких.

Из аллергенов, с которыми человек контактирует в быту, следует выделить аллергены клещей домашней пыли, животных (имеющих шерсть или мех), тараканов и грибов.

- Мероприятия для уменьшения воздействия аллергенов клещей домашней пыли.
- Необходимо надевать непроницаемое покрытие на матрасы, подушки и одеяла.
- Ковры или ковровые покрытия следует заменить на линолеум или деревянные полы либо паркет.
- Все постельные принадлежности нужно еженедельно стирать в горячей (55–60 °C) воде.
- Ковры необходимо обрабатывать акарицидами и/или таниновой кислотой.
- Для уборки желательно использовать пылесос со встроенным HEPA-фильтром и пылесборником с толстыми стенками.
- Мягкие игрушки нужно стирать в горячей воде или периодически замораживать . Применение домашних ионизаторов воздуха не приводит к уменьшению выраженности симптомов БА.
- Необходимо устранить очаги плесени и не допускать высокой влажности в квартире в течение всего года.
- Мероприятия для уменьшения контакта с аллергенами домашних животных.
- Не следует пускать животное в спальню или основную жилую комнату.
- Нужно заменить ковры или ковровые покрытия на линолеум или деревянные полы либо паркет.
- Для уборки желательно использовать пылесос со встроенным HEPA-фильтром и пылесборником с толстыми стенками.

- Даже после полного удаления животных из дома может пройти много месяцев, прежде чем концентрация аллергена снизится до приемлемых величин.
- Заселение квартиры тараканами — важная причина аллергической сенсibilизации, особенно в городских домах. Однако мероприятия по борьбе с тараканами оказывают лишь частичный эффект.

Пищевая аллергия редко является фактором обострения БА, главным образом, у детей раннего возраста.

Контрольные вопросы:

1. Какие меры включает в себя первичная профилактика бронхиальной астмы (БА)?
2. Как грудное вскармливание влияет на риск развития свистящих хрипов у детей?
3. Почему важно информировать курящих родителей о вреде табачного дыма для ребёнка?
4. Какие факторы риска учитываются при формировании групп для вторичной профилактики БА?
5. В каких случаях рекомендуется превентивная терапия цетиризинам, и каков её доказанный эффект?
6. Какие меры направлены на снижение контакта с аллергенами клещей домашней пыли?
7. Каковы основные рекомендации по уменьшению воздействия аллергенов домашних животных?
8. Почему пищевая аллергия редко становится причиной обострения БА, и у какой категории пациентов она может играть роль?

ГЛАВА V. КОРОНАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Коронавирус — это острое вирусное заболевание, характеризующееся преимущественным поражением дыхательной системы и желудочно-кишечного тракта. Острая респираторная вирусная инфекция, осложнения которой могут включать вирусную пневмонию, влекущую за собой жизнеугрожающее воспалительное поражение легких или дыхательную недостаточность, с риском смертельного исхода заболевания.

Передача инфекции происходит воздушно-капельным путём при чихании или кашле от одного человека к другому. Возможен контактно-бытовой путь передачи. Основные симптомы заболевания, это повышение температуры тела (чаще 38-39° С), кашель (сухой или с небольшим количеством мокроты), ощущение сдавленности в грудной клетке, одышка, мышечная и головная боль. Заболевание может начинаться также с появления жидкого стула, тошноты, рвоты, снижения аппетита.

Классификация

Существует несколько разновидностей коронавируса, вызывающего заболевания у человека.

В зависимости от генетических свойств возбудителя выделяют три группы вирусов:

- вирусы человека HCoV-229E;
- вирусы человека HCoV-OC43, кишечные возбудители HECov;
- коронавирусы SARS-CoV и MERS-CoV;
- ротавирусы человека HNoV.

Этиология заболевания. Коронавирусную инфекцию вызывают РНК-геномные вирусы рода *Coronavirus*. Коронавирус окружен суперкапсидом, который пронизан редко расположенными шипами, имеющими строение тонких шеек и расположенных на них шарообразных головок, что по внешнему виду напоминает корону. Для

человека болезнетворными являются респираторные и кишечные коронавирусы. Чаще всего встречается респираторная разновидность заболевания, которая обычно диагностируется, как острая респираторная вирусная инфекция. Вирусы неустойчивы во внешней среде. Они мгновенно погибают при температуре свыше 56 градусов, разрушаются под действием хлороформа, формалина, этилового спирта или эфира. Коронавирус хорошо переносит замораживание.

Пути заражения и механизмы развития. При стандартных типах вируса инкубационный период длится 1-10 дней, при инфекции COVID-19 — до 14 дней (в среднем 5-7 дней).

Чаще всего *типичная коронавирусная инфекция* протекает бессимптомно или приводит к развитию малозаметных симптомов по типу ОРЗ с поражением носовой полости и глотки. Наблюдается слезотечение, щекотание в носу, насморк с необильным слизистым отделяемым, нарушение обоняния, першение или лёгкие боли в горле, сухой кашель (спустя время — с небольшим количеством мокроты). Больной чувствует недомогание, слабость, познабливание, возможны умеренные головные боли, повышение температура тела не более чем на 38°C. У детей ко всем перечисленным симптомам могут присоединиться признаки поражения пищеварительного тракта в виде дискомфорта в животе, неустойчивого стула и тошноты. В течение недели выраженность симптоматики снижается и наступает выздоровление. Иногда заболевание проявляется лишь небольшой слабостью даже при поражении около 25 % лёгких, которое визуализируется только на КТ органов грудной клетки.

Возбудители не могут передаваться напрямую через предметы, дверные ручки, посылки, продукты, если соблюдена гигиена рук и правила кулинарной обработки продуктов. Нельзя касаться загрязненными руками и предметами лица, носа, рта, глаз. Поэтому руки

рекомендуется часто и тщательно мыть с мылом или обрабатывать дезинфицирующими средствами.

Вирус передается воздушно-капельным, воздушно-пылевым, фекально-оральным путем. К факторам передачи относятся выделения носоглотки, рвотных масс, фекалии птиц, животных, больного человека.

У людей восприимчивость к коронавирусу очень высокая, заболеванию подвержены все возрастные группы. Антигенная разнородность вирусов обуславливает значительную частоту повторного инфицирования возбудителями других серологических типов.

На сегодняшний день патогенетические механизмы развития коронавирусной инфекции изучены недостаточно. Входными воротами для инфекции является слизистая оболочка верхних дыхательных путей. При поражении возбудителем 2019-nCov инфицирование стремительно распространяется на бронхи и легкие.

При фекально-оральном механизме передачи заболевание проявляется в виде поражения желудочно-кишечного тракта.

Клинические проявления. Для большинства коронавирусных инфекций инкубационный период ограничен 2-3 сутками. Однако, для коронавируса 2019-nCov этот период может составлять от 1 до 14 дней (в среднем 10 дней).

На протяжении всего этого периода человек может заражать других. Протекает заболевание, чаще всего, как обычный грипп, парагрипп или любая другая острая респираторная инфекция со всеми характерными для них признаками.

Характерные симптомы коронавируса при респираторной форме:

- боль при глотании, чихании;
- ринит;
- головная боль;
- кашель;
- проявления гипоксии;

- повышение температуры;
- озноб;
- мышечная боль.

Наиболее распространённые признаки COVID-19:

- увеличение температуры тела до 38°C;
- повышенная утомляемость;
- потливость;
- сухой кашель;
- потеря вкуса и обоняния;
- тошнота;
- диарея.



На начальном этапе заражения новым типом возбудителя признаки коронавируса совпадают со всеми признаками обычной простуды: сухой кашель, слабость, повышение температуры. У некоторых пациентов отмечаются поражение глаз (конъюнктивит) и диарея. Если заболевание протекает в легкой форме, воспаление легких не развивается и весь патологический процесс ограничивается слабо выраженными симптомами. В таких случаях температура может подниматься незначительно или вообще оставаться в пределах нормы.

При тяжелых формах заболевания состояние пациента быстро ухудшается, поднимается очень высокая температура, появляется

непродуктивный упорный кашель, развивается дыхательная недостаточность. Состояние больного значительно ухудшается, если есть сопутствующие заболевания.

Особенности заболевания у детей

У детей инфицирование может распространяться на нижние отделы дыхательных путей, вызывая боль в груди при дыхании и одышку. Наблюдается воспаление гортани, шейный лимфаденит, свистящие и сухие хрипы в легких.

При обычной коронавирусной инфекции полное выздоровление обычно наступает через 5-7 дней. Вирусы mers и sars cov, как правило, осложнений не вызывают и прогноз заболевания благоприятный.

Если заболевание протекает в более тяжелой форме, на выздоровление может уйти две и более недели.

В тяжелых случаях последствия коронавируса крайне неблагоприятны:

- Выраженная интоксикация
- Признаки отека легких
- Прогрессирующая острая дыхательная недостаточность
- Полиорганная недостаточность

Прогноз при таком течении заболевания неблагоприятный.

Контрольные вопросы:

1. Какие типы коронавирусов являются безвредными для человека, и какой из них встречается чаще всего?
2. Как долго длится инкубационный период коронавирусной инфекции, и какие симптомы чаще всего наблюдаются при заболевании?
3. Каким образом происходит заражение коронавирусом, и какие факторы способствуют его распространению?

4. Какие клинические проявления характерны для респираторной формы коронавируса, и чем они отличаются от симптомов обычной простуды?
5. Какие наиболее распространенные признаки COVID-19, и как заболевание развивается на начальном этапе заражения?
6. Какие особенности заболевания коронавирусом наблюдаются у детей, и какие осложнения могут возникнуть при тяжелых формах заболевания?
7. Через какое время обычно наступает выздоровление при обычной коронавирусной инфекции, и какие факторы могут повлиять на продолжительность заболевания?
8. Какие тяжелые последствия могут возникнуть при коронавирусной инфекции, и какой прогноз при таком течении заболевания?

5.1. Диагностика коронавирусной инфекции

Провести диагностику коронавируса только по клинической картине невозможно, так как симптомы коронавируса полностью идентичны симптомам других респираторных инфекций. Быстро определить наличие коронавируса в организме позволяют тест-системы. Тестирование на определение антител к COVID-19 можно провести как дома, так и пригласив медицинский персонал к вам в офис.

Диагностические методы определения COVID-19

1. Молекулярные методы (ПЦР):

- **Полимеразная цепная реакция (ПЦР)** является "золотым стандартом" в диагностике COVID-19. Этот метод позволяет обнаружить РНК вируса в образцах, взятых из носоглотки или ротоглотки. ПЦР-тесты обладают высокой точностью и чувствительностью, что делает их незаменимыми для выявления активной инфекции, даже на ранних стадиях заболевания.

2. Серологические методы (тесты на антитела):

- Тесты на антитела выявляют наличие иммуноглобулинов (IgM и IgG) в крови, которые вырабатываются в ответ на инфекцию. IgM обычно появляются в острой фазе заболевания, а IgG сохраняются в организме длительное время, указывая на перенесенную инфекцию или наличие иммунитета.
- Серологические тесты могут быть полезны для диагностики COVID-19 у пациентов с подозрением на инфекцию, у которых ПЦР-тесты были отрицательными, а также для определения иммунного статуса населения.

3. Экспресс-тесты на антиген:

- Экспресс-тесты на антиген обнаруживают белки вируса в образцах из носоглотки или ротоглотки. Они отличаются быстротой выполнения (результат можно получить в течение 15-30 минут) и простотой использования, что делает их удобными для массового тестирования.
- Однако, экспресс-тесты на антиген имеют более низкую чувствительность по сравнению с ПЦР-тестами, поэтому они могут пропускать случаи заболевания на ранних стадиях или при низкой вирусной нагрузке.

4. Инструментальные методы:

- В некоторых случаях для диагностики COVID-19 могут применяться инструментальные методы, такие как компьютерная томография (КТ) легких. КТ может выявить характерные изменения в легких, которые могут указывать на COVID-19, однако этот метод не является специфическим и может быть использован для диагностики других заболеваний.

○

5.2. Принципы лечения коронавирусной инфекции

Лечение коронавируса легкой формы или средней тяжести включает симптоматическое лечение — препараты для снижения температуры, противокашлевые средства, препараты от насморка и т.д.

В основе лечения тяжелых форм коронавируса лежит медикаментозная терапия.

Фармакотерапия коронавируса:

- противовирусные препараты;
- специфические иммуноглобулины;
- кортикостероиды.

Кортикостероиды назначаются при прогрессивном ухудшении клинической картины, длительной лимфопении, снижении насыщения крови кислородом.

При развитии тяжелых осложнений показано применение антибиотиков, проведение искусственной вентиляции легких.

Лечение коронавирусной инфекции у детей имеет свои особенности и отличается от лечения взрослых. Это связано с тем, что детский организм имеет свои физиологические характеристики, а также с тем, что не все препараты, применяемые у взрослых, разрешены для детей.

Основные принципы лечения COVID-19 у детей

- **Индивидуальный подход:** Лечение должно быть адаптировано к возрасту ребенка, тяжести заболевания, наличию сопутствующих заболеваний и другим факторам.
- **Симптоматическое лечение:** Направлено на облегчение таких симптомов, как лихорадка, кашель, боль в горле, мышечные боли и слабость.
- **Патогенетическое лечение:** Воздействие на механизмы развития заболевания с целью предотвращения тяжелых осложнений.

- **Поддерживающая терапия:** Включает обеспечение ребенка достаточным количеством жидкости, питательными веществами и кислородом при необходимости.

Препараты, применяемые для лечения COVID-19 у детей

Важно отметить, что все лекарственные препараты и их дозировки должны быть назначены только врачом! Самолечение недопустимо и может быть опасным для ребенка!

В зависимости от тяжести заболевания и возраста ребенка, врач может назначить следующие группы препаратов:

1. Противовирусные препараты:*

- **Ремдесивир:** может применяться у детей старше 28 дней и весом не менее 3 кг для лечения COVID-19, требующего госпитализации.
- **Нирматрелвир + Ритонавир (Паксловид):** может применяться у детей старше 12 лет с массой тела не менее 40 кг.
- Другие противовирусные препараты могут быть назначены врачом в индивидуальном порядке.

2. Моноклональные антитела:*

- Некоторые моноклональные антитела могут быть использованы для лечения COVID-19 у детей старше 12 лет с массой тела не менее 40 кг.

3. Глюкокортикостероиды (Дексаметазон, Преднизолон):

• Для детей:*

- Дозировка рассчитывается исходя из веса ребенка и тяжести состояния.
- Обычно назначается от 0,15 до 0,6 мг/кг массы тела в сутки.

Преднизолон

- Дозировка рассчитывается исходя из веса ребенка и тяжести состояния.
- Обычно назначается от 1 до 2 мг/кг массы тела в сутки.
- Применяются для лечения тяжелых форм COVID-19 с поражением легких у детей любого возраста.

4. Препараты, влияющие на свертываемость крови (антикоагулянты):*

- Применяются для профилактики и лечения тромбозов у детей с тяжелой формой COVID-19.

Дозировка антикоагулянтов для детей зависит от возраста, массы тела, показаний и конкретного препарата. Основные антикоагулянты, применяемые у детей:

Нефракционированный гепарин (НФГ)

- **Начальная доза (болюс):** 75–100 Ед/кг внутривенно.
- **Поддерживающая инфузия:** 10–15 Ед/кг/час.
- **Мониторинг:** Активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), целевой диапазон 1,5–2,5 от нормы.

Низкомолекулярные гепарины (НМГ)

(эноксапарин, дальтепарин, надропарин)

- **Профилактика:** 0,5 мг/кг 1 раз в сутки (подкожно).
- **Лечение:** 1 мг/кг каждые 12 часов (подкожно).
- **Контроль:** Анти-фактор Ха, особенно у младенцев и детей с почечной недостаточностью.

Варфарин (антагонист витамина К)

- **Начальная доза:** 0,1–0,2 мг/кг в сутки.

- **Поддерживающая доза:** Подбирается индивидуально (обычно 0,05–0,34 мг/кг/сут).
- **Контроль:** Международное нормализованное отношение (МНО), целевой диапазон 2,0–3,5.

Прямые оральные антикоагулянты (ПОАК)

(ривароксабан, дабигатран, апиксабан – ограничено применяются у детей, дозировка рассчитывается индивидуально)

- **Ривароксабан (с 1 года):** 10–30 мг в зависимости от массы тела.
- **Дабигатран (с 3 месяцев):** 3–7 мг/кг в зависимости от возраста.

Важно!

- Дозировки корректируются в зависимости от состояния ребенка, лабораторных показателей.
- Лечение проводится под контролем врача, особенно у недоношенных детей, пациентов с почечной недостаточностью или риском кровотечений.

5. Симптоматическое лечение:*

- **Жаропонижающие (Парацетамол, Ибупрофен):** для снижения температуры тела у детей старше 3 месяцев. Дозировка зависит от возраста и веса ребенка.

При коронавирусной инфекции, как и при других ОРВИ, у детей может повышаться температура тела. Для ее снижения применяются жаропонижающие препараты на основе парацетамола или ибупрофена.

Парацетамол

- **Действующее вещество:** парацетамол.
- **Формы выпуска:** таблетки, сироп, ректальные свечи.

- **Дозировка:** Детям от 3 месяцев до 12 лет: разовая доза - 10-15 мг на 1 кг веса ребенка, максимальная суточная доза - 60 мг на 1 кг веса. Детям старше 12 лет и взрослым: разовая доза - 500 мг, максимальная суточная доза - 4 г.
- **Интервал между приемами:** не менее 4-6 часов.

Ибупрофен

- **Действующее вещество:** ибупрофен.
- **Формы выпуска:** таблетки, сироп, суспензия.
- **Дозировка:** Детям от 3 месяцев до 12 лет: разовая доза - 5-10 мг на 1 кг веса ребенка, максимальная суточная доза - 30 мг на 1 кг веса. Детям старше 12 лет и взрослым: разовая доза - 400 мг, максимальная суточная доза - 2,4 г.
- **Интервал между приемами:** не менее 6-8 часов.

Противокашлевые и отхаркивающие препараты: назначаются врачом в зависимости от типа кашля. При коронавирусной инфекции у детей может возникать кашель, как сухой, так и влажный.

Общие рекомендации

- **Обильное питье:** Ребенку необходимо обеспечить достаточное количество теплой жидкости (чай, компот, морс) для разжижения мокроты и облегчения ее отхождения.
- **Влажный воздух:** В помещении, где находится ребенок, необходимо поддерживать достаточную влажность воздуха. Для этого можно использовать увлажнитель воздуха или поставить емкости с водой.
- **Ингаляции:** Ингаляции с физраствором или минеральной водой могут помочь увлажнить слизистую оболочку дыхательных путей и облегчить отхождение мокроты. Однако, ингаляции также должны быть назначены врачом.

Противокашлевые препараты

Противокашлевые препараты применяются при сухом, навязчивом кашле, который мешает ребенку спать и отдыхать.

Примеры препаратов (дозировки указаны приблизительно и могут отличаться в зависимости от возраста и веса ребенка):

- **Синекод (бутамират):**

- детям от 3 до 6 лет: 5 мл 3 раза в день;
- детям от 6 до 12 лет: 10 мл 3 раза в день;
- детям старше 12 лет: 15 мл 3 раза в день.

- **Омнитус (бутамират):** дозировка аналогична Синекоду.

- **Либексин (преноксдиазин):**

- детям до 1 года: по назначению врача;
- детям от 1 года до 3 лет: 1/4 таблетки 3 раза в день;
- детям от 3 до 6 лет: 1/2 таблетки 3 раза в день;
- детям от 6 лет: 1 таблетка 3 раза в день.

Отхаркивающие препараты

Отхаркивающие препараты применяются при влажном кашле с трудноотделяемой мокротой. Они способствуют разжижению мокроты и ее выведению из дыхательных путей.

Примеры препаратов (дозировки указаны приблизительно и могут отличаться в зависимости от возраста и веса ребенка):

- **Амброксол (Лазолван, Амбробене):**

- детям до 2 лет: 2,5 мл 2 раза в день;
- детям от 2 до 6 лет: 5 мл 2 раза в день;
- детям от 6 до 12 лет: 10 мл 2 раза в день;
- детям старше 12 лет: 15 мл 3 раза в день.

- **Ацетилцистеин (АЦЦ):**

- детям от 2 до 5 лет: 100 мг 2-3 раза в день;
- детям от 6 до 14 лет: 200 мг 2-3 раза в день;
- детям старше 14 лет: 200 мг 2-3 раза в день.

- **Карбоцистеин (Флюдитек):**

- детям от 2 до 5 лет: 5 мл 2-3 раза в день;
- детям от 6 до 15 лет: 10 мл 2-3 раза в день.

- **Назальные деконгестанты (сосудосуживающие капли):** для облегчения дыхания при заложенности носа у детей старше 1 года.

При коронавирусной инфекции у детей часто встречается заложенность носа, которая затрудняет дыхание и может вызывать дискомфорт. В таких случаях врач может назначить назальные деконгестанты (сосудосуживающие капли) для облегчения дыхания.

Важные моменты

- Назальные деконгестанты можно применять у детей старше 1 года и только по назначению врача.
- Нельзя превышать рекомендованную дозу и длительность применения. Длительное или частое использование сосудосуживающих капель может привести к привыканию и усугублению заложенности носа.
- Для детей младше 1 года рекомендуется использовать только солевые растворы для промывания носа.

Примеры назальных деконгестантов для детей старше 1 года

Препараты на основе ксилометазолина:

- **Ксилен, Отривин, Називин:**

- детям от 1 года до 6 лет: по 1-2 капли в каждую ноздрю 1-2 раза в день;
- детям старше 6 лет: по 2-3 капли в каждую ноздрю 2-3 раза в день.

Препараты на основе оксиметазолина:

- **Назол, Вискс Актив Синекс:**

- детям от 1 года до 6 лет: по 1-2 капли в каждую ноздрю 1-2 раза в день;
- детям старше 6 лет: по 2-3 капли в каждую ноздрю 2-3 раза в день.

Контрольные вопросы:

1. Какие типы коронавирусов являются болезнетворными для человека, и какой из них встречается чаще всего?
2. Как долго длится инкубационный период коронавирусной инфекции, и какие симптомы чаще всего наблюдаются при заболевании?
3. Каким образом происходит заражение коронавирусом, и какие факторы способствуют его распространению?
4. Какие клинические проявления характерны для респираторной формы коронавируса, и чем они отличаются от симптомов обычной простуды?
5. Какие наиболее распространенные признаки COVID-19, и как заболевание развивается на начальном этапе заражения?
6. Какие особенности заболевания коронавирусом наблюдаются у детей, и какие осложнения могут возникнуть при тяжелых формах заболевания?
7. Через какое время обычно наступает выздоровление при обычной коронавирусной инфекции, и какие факторы могут повлиять на продолжительность заболевания?

8. Какие тяжелые последствия могут возникнуть при коронавирусной инфекции, и какой прогноз при таком течении заболевания?

Лечение коронавирусной инфекции у детей имеет свои особенности и отличается от лечения взрослых. Это связано с тем, что детский организм имеет свои физиологические характеристики, а также с тем, что не все препараты, применяемые у взрослых, разрешены для детей.

5.3. Профилактика коронавирусной инфекции

На сегодняшний день специфических мер профилактики коронавируса —это вакцина.

Неспецифическая профилактика:

- регулярно мойте руки с мылом (не меньше 20 секунд) и обрабатывайте их спиртосодержащим средством. Это позволит механически удалить вирус;
- ежедневно дезинфицируйте антисептиками дверные ручки, выключатели, телефоны, клавиатуры, туалеты, смесители и раковины. Если вы сначала дотронетесь до заражённых предметов, а потом прикоснётесь к глазам, носу или рту, то можете заболеть;
- соблюдайте режим изоляции от окружающих до 14 дней в обязательном порядке после посещения стран с высокой вероятностью заражения (даже при отсутствии симптомов болезни). Так вы убережёте близких и других людей от заражения и распространения инфекции;
- держитесь на расстоянии минимум 1 метра от людей, особенно если у них кашель, насморк и повышенная температура. Соблюдайте дистанцию в общественных местах (вирус не передаётся на больших расстояниях).
- старайтесь не прикасаться руками к глазам, носу и рту, иначе вирус может попасть с грязных рук на слизистые и вызвать заражение;

- при кашле и чихании не забывайте прикрывать рот и нос салфеткой или сгибом локтя. После этого обязательно выбрасывайте салфетку в контейнер для мусора с крышкой, обрабатывайте руки спиртосодержащим антисептиком или мойте их водой с мылом. Это снизит вероятность заражения других людей;
- тщательно мойте овощи и фрукты без упаковки под проточной водой;



- как можно быстрее обращайтесь за медицинской помощью при повышении температуры, появлении кашля и затруднении дыхания, посинении губ или носа. Это поможет вовремя распознать болезнь и принять срочные меры при возникновении осложнений.

Контрольные вопросы:

1. Какие существуют вакцины от COVID-19 и чем они отличаются?
2. Как часто нужно мыть руки и чем лучше пользоваться: мылом или антисептиком?
3. Какие поверхности в доме нужно дезинфицировать чаще всего и как это делать правильно?
4. Что такое социальное дистанцирование и почему его важно соблюдать?
5. Как правильно носить маску и какие правила нужно соблюдать при ее использовании?

6. Какие продукты нужно особенно тщательно мыть перед употреблением и как это делать?
7. Какие симптомы могут указывать на COVID-19 и что делать при их появлении?
8. Как долго длится инкубационный период COVID-19 и когда нужно обращаться к врачу?

ГЛАВА VI. МУКОВИСЦИДОЗ

Муковисцидоз – генетическое заболевание, которое обусловлено мутациями в гене муковисцидозного трансмембранного регулятора проводимости. В результате генетического дефекта секрет большинства желез внешней секреции сгущается, затрудняется его эвакуация.

При муковисцидозе нарушен нормальный отток слизи из дыхательных путей, что приводит к застою мокроты и воспалению, поэтому у пациентов часто отмечается кашель с выделением мокроты, нередко у такого ребенка доктора выслушивают влажные и/или сухие локальные или распространенные хрипы в легких. Заболевание *муковисцидоз* (кистозный фиброз) характеризуется тем, что в той или иной степени в патологический процесс вовлекается весь организм, но в большей степени -органы дыхания, поджелудочная железа, печень, желчные пути, желудочно-кишечный тракт, потовые железы. Благодаря

ранней диагностике и новейшим терапевтическим режимам, муковисцидоз (кистозный фиброз) давно перестал быть только педиатрической проблемой.

Адекватное своевременное и регулярное лечение, а также реабилитация способствуют улучшению прогноза и качества жизни у большинства пациентов. Диагностика и лечение пациентов с муковисцидозом проводится мультидисциплинарной командой, включающей врача–пульмонолога (педиатра), врача–диетолога, врача по лечебной физкультуре (или врача по медицинской реабилитации, или врача–физиотерапевта, или специалиста с высшим (немедицинским) образованием (инструктора–методиста по лечебной физкультуре, кинезотерапевта) или специалиста со средним профессиональным (медицинским) образованием (инструктора по лечебной физкультуре, медицинскую сестру по массажу, медицинскую сестру по физиотерапии), врача - оториноларинголога, врача -гастроэнтеролога, психолога. Исключительно важным является ежедневное проведение мероприятий, способствующих очистке дыхательных путей. Этим техникам и методикам обучает врач-физиотерапевт в специализированном центре муковисцидоза.

6.1. Синдром «Соленого ребенка»

Муковисцидоз является наследственным заболеванием желез внешней секреции, проявляется в первую очередь патологией со стороны желудочно-кишечного тракта и дыхательной системы. Повышенная вязкость секрета желез внешней секреции приводит к хроническому воспалительному процессу в легких, экзокринной недостаточности поджелудочной железы, гепатобилиарной патологии и аномально высокому содержанию электролитов в поте. Диагноз ставят на основании данных исследования пота или идентификации 2 вариантов гена, вызывающих муковисцидоз, у больных с

положительным результатом неонатальных скрининг-тестов или характерных клинических признаков. Лечение поддерживающее посредством агрессивного мультидисциплинарного ухода наряду с низкомолекулярными корректорами и потенцирующими средствами, направленными на трансмембранную регуляцию проводимости дефектного белка.

Муковисцидоз является наиболее распространенным опасным для жизни генетическим заболеванием среди белого населения. В США его выявляют примерно у 1/3 300 рожденных европеоидов, у 1/15 300 рожденных афроамериканцев и у 1/32 000 рожденных американцев азиатского происхождения. Вследствие применения усовершенствованных методов лечения продолжительность жизни больных значительно увеличилась, так, например, приблизительно 56% пациентов с муковисцидозом в США – взрослые.

Этиология муковисцидоза. Муковисцидоз наследуется по аутосомно-рецессивному типу, частота выявления мутации гена CFTR – 3% среди белого населения. Ответственный ген локализован на длинном плече хромосомы 7. Он кодирует мембраноассоциированный белок, называемый муковисцидозным трансмембранным регулятором проводимости (CFTR). Наиболее распространенная вариация гена, F508del, встречается примерно у 85% аллелей; были идентифицированы > 2000 менее распространенных вариантов CFTR.

Болезнь проявляется только у гомозигот. У гетерозигот могут появляться небольшие нарушения эпителиального транспорта электролитов, но клинически они чаще здоровы.

Патофизиология муковисцидоза. Почти все экзокринные железы вовлечены в патологический процесс в той или иной степени. Железы могут:

- Подвергаться обтурации вязким или твердым материалом в просвете (поджелудочная железа, кишечные железы, внутripеченочные желчные протоки, желчный пузырь и подчелюстные железы)
- Выявляется чрезмерная секреция при измененной гистологии экзокринных желез (трахеобронхиальные и Бруннеровы железы)
- чрезмерная секреция натрия и хлоридов отмечается при нормальной гистологии экзокринных желез (потовые, околоушные и малые слюнные железы)

В результате страдают все эти органы: бронхолегочная система, поджелудочная железа, печень, железы кишечника, потовые и слюнные железы, половые железы.

Таблица 1

Патогенез муковисцидоза

<i>Органы и системы</i>	<i>Патологические процессы</i>	<i>Конечный результат</i>
Легкие	Бронхообструкция снижение толерантности к инфекции, Колонизация дыхательных путей <i>Pseudomonas aeruginosa</i> (P. <i>aeruginosa</i>) и другими патологическими микроорганизмами, хроническое воспаление дыхательных путей,	Дыхательная недостаточность, легочная гипертензия, сердечная недостаточность

	бронхоэктазы, деструкция паренхимы легких	
Поджелудочная железа	Обструкция протоков железы, появление кист, недостаточность поджелудочной железы (внутренне - и внешнесекреторная), кишечная мальабсорбция.	Нарушение стула (частый, жирный, зловонный, обильный), снижение нутриентного статуса (у детей – отставание в развитии), авитаминозы, выпадения прямой кишки, сахарный диабет.
Печень	Холестаз, холелитиаз	Цирроз печени, синдром портальной гипертензии, гиперспленизм, печеночная недостаточность
Кишечник	Увеличение вязкости/адгезивности и каловых масс	Кишечная непроходимость
Репродуктивная система (у мужчин)	Обструкция и последующая атрезия выносящих протоков яичек.	Бесплодие

	Азооспермия	
--	-------------	--

Прогрессирование легочной и сердечной недостаточности является наиболее частой причиной смерти пациентов (95%).

Эпидемиология. Частота МВ колеблется среди представителей европеоидов от 1:600 до 1:17000 новорожденных. В РФ частота муковисцидоза составляет по данным ФГБУ Медико-генетический научный центр 1:9000 новорожденных [1, 4].

Особенности кодирования заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем (МКБ 10)

Кистозный фиброз (E84):

E84.0 - Кистозный фиброз с лёгочными проявлениями;

E84.1 - Кистозный фиброз с кишечными проявлениями¹;

E84.8 - Кистозный фиброз с другими проявлениями;

E84.9 - Кистозный фиброз неуточнённый².

1 – Код E84.1 Изолированной кишечной формы нет в современной классификации ВОЗ и

Европейской Ассоциации Муковисцидоза. Код E84.1 - кистозный фиброз с кишечными проявлениями не рекомендуется использовать [5, 6].

2 - В настоящее время - неопределенный диагноз при положительном неонатальном скрининге на муковисцидоз

Формы муковисцидоза:

лёгочная форма, кишечная форма , смешанная форма

Контрольные вопросы:

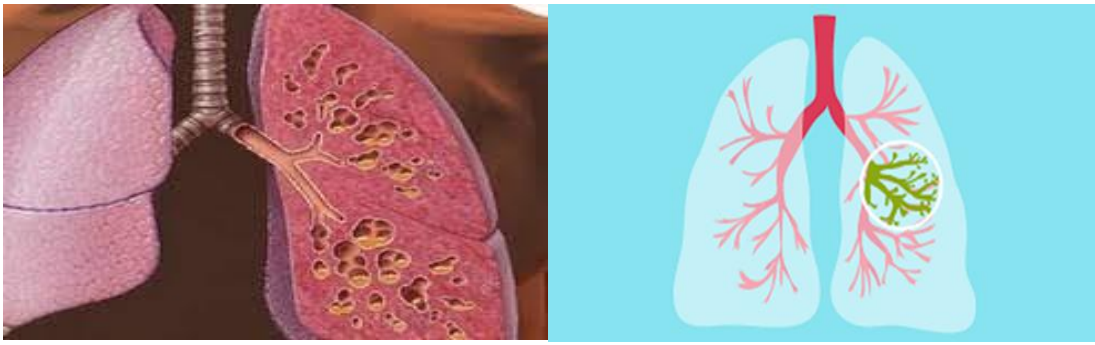
1. Что такое муковисцидоз и как он наследуется?
2. Какие органы и системы в первую очередь страдают при муковисцидозе, и почему?
3. Какие симптомы могут указывать на муковисцидоз у ребенка?

4. Как диагностируется муковисцидоз?
5. Какие методы лечения существуют для муковисцидоза?
6. Какие специалисты участвуют в лечении муковисцидоза?
7. Как муковисцидоз влияет на продолжительность и качество жизни пациентов?
8. Какие современные методы лечения муковисцидоза находятся в разработке?

6.2. Изменения дыхательной системы

Болезнь поражает легкие и экзокринную функцию поджелудочной железы, но главный диагностический признак — повышение концентраций хлоридов и натрия в поте (часто впервые замечаемое, когда родители целуют детей). У большинства пациентов с муковисцидозом диагноз может основываться на легочной или панкреатической симптоматике и повышении уровня хлоридов пота.

Нарушения дыхания. Хотя легкие гистологически при рождении чаще нормальные, у большинства пациентов патология со стороны дыхательной системы развивается в младенчестве или раннем детстве. Тампонада слизью и хроническая бактериальная инфекция сопровождаются выраженным воспалительным ответом, повреждением дыхательных путей, что в конечном счете приводит к бронхоэктазам и дыхательной недостаточности. Течение заболевания характеризуется эпизодическими обострениями бронхолегочного процесса и прогрессирующим снижением функции легких.



Повреждение легких, вероятно, инициируется диффузной обструкцией дистальных отделов дыхательных путей аномально большим выделением слизи. Бронхиолит и слизисто-гнойная закупорка дыхательных путей возникают вторично по отношению к обструкции и присоединения инфекции. Хроническое воспаление, вторичное по отношению к высвобождению протеаз и провоспалительных цитокинов клетками дыхательных путей, также способствует повреждению легких. Изменения дыхательных путей встречаются чаще, чем изменения паренхимы легких. Около 50% пациентов имеют повышенную реактивность бронхов, которая может реагировать на применение бронходилататоров.

У пациентов, с запущенными заболеваниями легких, хроническая гипоксия приводит к мышечной гипертрофии легочных артерий, легочной гипертензии и гипертрофии правого желудочка.

Легкие большинства пациентов колонизированы патогенными бактериями. В раннем возрасте Staphylococcus aureus является наиболее распространенным возбудителем, но по мере прогрессирования заболевания часто выделяют Pseudomonas aeruginosa, включая мультирезистентные штаммы.

Клиника лёгочная форма - Клинически протекает, как тяжелая хроническая пневмония, непрерывно рецидивирующая, с выраженным синдромом обструкции (синдром непроходимости респираторного тракта) дыхательных путей. Рецидивирующее течение бронхолегочной патологии обусловлено развитием т.н. порочного круга. Суть его в том,

что накапливаемый в просвете дыхательных путей вязкий секрет приводит к обтурации (закупорка) дыхательных путей, которая в свою очередь способствует развитию хронического воспаления. Нередко имеется деформация пальцев рук (барабанные палочки) и ногтей (часовые стекла), как следствие тяжелой хронической гипоксии.



Симптомы и признаки муковисцидоза. Нарушения дыхания

Заболевание часто манифестирует с младенчества. Повторяющиеся или хронические инфекции дыхательных путей проявляются кашлем, мокротой, хрипами и не являются специфическими. Кашель является наиболее раздражающей жалобой, часто сопровождается мокротой, тошнотой, рвотой и нарушениями сна. Вовлечение в акт дыхания вспомогательных дыхательных мышц, бочкообразная деформация грудной клетки, утолщение концевых фаланг пальцев и ногтевых лож, цианоз и снижение толерантности к физическим упражнениям развиваются при прогрессировании заболевания. Часто присоединяется патология верхних дыхательных путей: полипоз носа и рекуррентный риносинусит.

Легочные осложнения включают пневмоторакс, инфицирование нетуберкулезными микобактериями, кровохарканье, аллергический бронхолегочный аспергиллез (АБЛА) и правожелудочковую недостаточность при вторичной легочной гипертензии.



Контрольные вопросы:

1. Какой основной диагностический признак муковисцидоза, связанный с потом?
2. Как муковисцидоз влияет на функцию легких и к каким последствиям это может привести?
3. Какие изменения в легких происходят при муковисцидозе на гистологическом уровне?
4. Какие бактерии чаще всего колонизируют легкие пациентов с муковисцидозом?
5. Как проявляется легочная форма муковисцидоза клинически?
6. Какие симптомы и признаки нарушения дыхания наиболее характерны для муковисцидоза?
7. Какие осложнения могут возникнуть со стороны легких при муковисцидозе?
8. Какие методы диагностики используются для подтверждения муковисцидоза и оценки функции легких?

6.3. Изменения пищеварительной системы

При муковисцидозе в патологический процесс часто вовлекаются поджелудочная железа, кишечник, гепатобилиарная система. Экзокринная функция поджелудочной железы нарушена у 85–95% больных. Исключение составляет группа пациентов, имеющих определенные «легкие» варианты CFTR с остаточной функцией, при которых функция поджелудочной железы остается неизменной. Пациенты, с недостаточностью поджелудочной железы, имеют

нарушения всасывания жиров, жирорастворимых витаминов и белка. Секрет в двенадцатиперстной кишке аномально вязкие и показывает отсутствие или уменьшение активности фермента и снижение концентрации бикарбоната; трипсин и химотрипсин в стуле отсутствуют или снижены. Эндокринная дисфункция поджелудочной железы возникает реже, но нарушение толерантности к глюкозе или сахарный диабет присутствует примерно у 2% детей, 20% подростков и до 50% взрослого населения.

Вовлечение желчных протоков с застоем желчи и желчной тампонадой приводит к бессимптомному фиброзу печени у 30% пациентов. У 3–4% пациентов заболевание прогрессирует в необратимый многоузловой билиарный цирроз с варикозом и портальной гипертензией, как правило, к возрасту 12 лет. Гепатоцеллюлярная недостаточность является редким и поздним осложнением.

Существует повышенная заболеваемость желчнокаменной болезнью, которая обычно протекает бессимптомно.

Аномально вязкий кишечный секрет может привести к мекониальной непроходимости у новорожденных (мекониальный илеус) и иногда к синдрому мекониевой пробки. У детей старшего возраста и взрослых также могут быть симптомы хронического запора и непроходимости кишечника. Другие проблемы со стороны желудочно-кишечного тракта включают инвагинацию кишечника, странгуляционную кишечную непроходимость, ректальный пролапс, периаппендикулярный абсцесс, панкреатит, повышенный риск развития рака гепатобилиарного и желудочно-кишечного трактов (включая рак поджелудочной железы), гастро-эзофагеальный рефлюкс, эзофагит и повышенную частоту болезни Крона и целиакии.

Мекониальная непроходимость вследствие обструкции подвздошной кишки вязким меконием может быть ранним патогномичным признаком и присутствует у 10–20%

новорожденных, больных муковисцидозом. Обычно она проявляется вздутием живота, рвотой и задержкой отхождения мекония. У некоторых новорожденных может быть перфорация кишечника с признаками перитонита. У детей с синдромом мекониевой пробки выражена задержка мекония. Они могут иметь симптомы, сходные с обструкцией, или очень легкие и преходящие симптомы, которые остались незамеченными. У пожилых пациентов могут быть эпизоды запоров, или развитие рецидивирующих, а иногда и хронических, эпизодов частичной или полной непроходимости тонкого или толстого кишечника (синдром дистальной кишечной непроходимости). Симптомы включают спастические боли в животе, изменение картины стула, снижение аппетита, иногда рвоту.

У младенцев без меконимальной непроходимости началом заболевания могут быть задержка восстановления веса после рождения и недостаточная прибавка массы тела в возрасте 4-6 недель.

Иногда у младенцев, страдающих от недоедания, особенно находящихся на гипоаллергенных или соевых смесях, выражены генерализованные отеки, вызванные мальабсорбцией белка.

Недостаточность поджелудочной железы, как правило, клинический проявляется в раннем возрасте и может прогрессировать. Проявления включают частые дефекации зловонного, маслянистого стула, вздутие живота, отставание в физическом развитии с уменьшением подкожной клетчатки и мышечной массы, несмотря на нормальный или увеличенный аппетит. Клинические проявления могут возникать вторично по отношению к дефициту жирорастворимых витаминов.

При отсутствии лечения, выпадение прямой кишки может возникать у младенцев и детей ясельного возраста. Гастроэзофагеальный рефлюкс широко распространен среди детей и взрослых.

Контрольные вопросы:

1. Какие проблемы с поджелудочной железой наиболее часто встречаются при муковисцидозе, и как они влияют на пищеварение?
2. Какие изменения в кишечнике могут возникать при муковисцидозе, и к каким осложнениям они могут привести?
3. Как муковисцидоз влияет на печень и желчные протоки, и какие заболевания могут развиваться?
4. Что такое мекониальный илеус, и почему он часто встречается у новорожденных с муковисцидозом?
5. Какие симптомы могут указывать на нарушение работы поджелудочной железы при муковисцидозе?
6. Какие проблемы с кишечником могут возникать у детей старшего возраста и взрослых с муковисцидозом?
7. Как диагностируются нарушения со стороны поджелудочной железы, кишечника и печени при муковисцидозе?
8. Какие подходы к лечению используются для коррекции нарушений со стороны желудочно-кишечного тракта и гепатобилиарной системы при муковисцидозе?

6.4. Изменения других органов

Кишечная форма

Характеризуется диспептическим синдромом с типичным стулом (полифекалия, стеаторея, креаторея). Это связано с выраженной ферментативной недостаточностью поджелудочной железы дефицитом липазы, трипсина, амилазы. Из других клинических проявлений может быть выпадение прямой кишки, гастроэзофагальный рефлюкс. Моносимптомным проявлением муковисцидоза является мекониальный илеус или мекониальная непроходимость

Другое: Бесплодие встречается у 98% взрослых мужчин из-за недоразвития семявыносящих протоков или других форм обструктивной азооспермии. У женщин фертильность несколько

снижается из-за вязкого цервикального секрета, хотя многие женщины вынашивают беременность полностью. Исходы беременности для матери и новорожденного связаны со здоровьем матери.

Другие осложнения включают остеопению / остеопороз, депрессию и тревогу, хроническую боль, обструктивное апноэ сна, другие нарушения сна, камни в почках, диализ - зависимую хроническую болезнь почек (возможно связанную как с лечением, так и с муковисцидозом), железодефицитную анемию, нейросенсорную тугоухость и тиннитус, вызванные воздействием ототоксичных препаратов (особенно аминогликозидов) и эпизодические артралгии/артриты.

Редкие формы: Отечно-анемическая - у детей периода новорожденности, проявляющаяся отеками, выраженной бледностью кожи и слизистых, желтухой, увеличением печени. Несколько позже присоединяются кишечные расстройства. Печеночная форма сопровождается клиникой гепатита, цирроза печени. Дистрофическая форма у детей дошкольного возраста – значительное отставание в физическом развитии, дистрофия, анорексия при отсутствии явных поражений желудочно- кишечного тракта и органов дыхания.

Другое Чрезмерная потливость в жаркую погоду или при лихорадке может привести к эпизодам гипонатриемической/гипохлоремической дегидратации и нарушению кровообращения. В засушливом климате у младенцев может проявляться хронический метаболический алкалоз. Образование кристаллов соли и соленый вкус кожи характерны для муковисцидоза. У подростков могут быть замедленный рост и задержка полового созревания.

Клинические проявления, характерные для муковисцидоза

Высокоспецифичные для МВ	Менее специфичные для МВ
<i>Желудочно-кишечные:</i>	<i>Желудочно-кишечные:</i>

- Мекониевый илеус - Экзокринная недостаточность поджелудочной железы у детей	- Отставание физического развития - Гипопротеинемия - Дефицит жирорастворимых витаминов - Синдром дистальной кишечной обструкции - Ректальный пролапс - Билиарный цирроз - Портальная гипертензия - ЖКБ у детей без гемолитического синдрома - Первичный склерозирующий холангит - Экзокринная недостаточность поджелудочной железы у взрослых - Рецидивирующий панкреатит
<i>Со стороны дыхательных путей:</i> - Хроническая инфекция, вызванная мукоидной формой <i>Ps. aeruginosa</i> - Бронхоэктазы в верхних долях обоих легких - Персистирующая инфекция, вызванная <i>B. ceratia</i> - Полипы носа у детей	<i>Со стороны дыхательных путей:</i> - Хроническая или рецидивирующая инфекция, вызванная <i>S. aureus, s. aeruginosa, A. xiloxidans, H. Influenzae</i> - Рентгенологические признаки бронхоэктазов, ателектазов, гиперинфляции или хроническая инфильтрация на рентгенограмме органов грудной полости

	- Кровохарканье, связанное с диффузным поражением легких, отличным от туберкулеза или васкулита - Хронический и/или продуктивный кашель - Аллергический бронхолегочный аспергиллез - Полипы носа у взрослых - Рентгенологические признаки хронического пансинусита
<i>Другое:</i> - Синдром электролитных нарушений - Врожденное двустороннее отсутствие семявыносящих протоков	<i>Другое:</i> - Утолщение концевых фаланг - Остеопения/остеопороз в возрасте <40 лет - Нетипичный диабет



Клинические проявления, требующие дифференциального диагноза с МВ

Возраст	Симптомы и синдромы
Грудной	Рецидивирующие или хронические респираторные симптомы, такие как кашель или одышка Рецидивирующая или хроническая пневмония Отставание в физическом развитии Неоформленный, обильный, маслянистый и зловонный стул Хроническая диарея Выпадение прямой кишки Затяжная неонатальная желтуха Соленый вкус кожи Тепловой удар или дегидратация при жаркой погоде Хроническая гипоэлектролитемия Данные семейного анамнеза о смерти детей на первом году жизни или наличие sibсов со сходными клиническими проявлениями Гипопротеинемия / отеки
Дошкольный	Стойкий кашель с или без гнойной мокроты Диагностически неясная рецидивирующая или хроническая одышка Отставание в весе и росте Выпадение прямой кишки Инвагинация Хроническая диарея Симптом «барабанных палочек» Кристаллы соли на коже

	Гипотоническая дегидратация Гипоэлектролитемия и метаболический алкалоз Гепатомегалия или диагностически неясное нарушение функции печени
Школьный	Хронические респираторные симптомы неясной этиологии <i>Pseudomonas aeruginosa</i> в мокроте Хронический синусит Назальный полипоз Бронхоэктазы Симптом «барабанных палочек» Хроническая диарея Синдром дистальной интестинальной обструкции Панкреатит Выпадение прямой кишки Сахарный диабет в сочетании с респираторными симптомами Гепатомегалия Заболевание печени неясной этиологии
Подростки и взрослые	Гнойное заболевание легких неясной этиологии Симптом «барабанных палочек» Панкреатит Синдром дистальной интестинальной обструкции Сахарный диабет в сочетании с респираторными симптомами Признаки цирроза печени и портальной гипертензии Отставание в росте Задержка полового развития Инфертильность с азооспермией у лиц мужского

	пола
	Снижение фертильности у лиц женского пола

Влажный коклюшеподобный кашель с гнойной вязкой мокротой наблюдается с первых недель жизни, иногда вплоть до рвоты, одышка. Могут наблюдаться различные деформации грудной клетки. При распространенном поражении легочной ткани нередко можно обнаружить косвенные признаки хронической гипоксии: деформации концевых фаланг пальцев по типу «барабанных пальцев» и/или ногтей по типу «часовых стекол».

Перкуторно над легкими может выслушиваться коробочный оттенок звука и/или участки притупления, при аускультации – ослабление дыхания, сухие и разнокалиберные (преимущественно среднепузырчатые) влажные хрипы локальные или распространенные, в зависимости от объема поражения.

При обследовании верхних дыхательных путей выявляется хронический пансинусит. При обследовании верхних дыхательных путей выявляется хронический пансинусит, нередко полипозный. При обследовании желудочно-кишечного тракта живот увеличен в размерах («лягушачий»), в случае развития цирроза - гепатоспленомегалия.

6.5. Диагностика и лечения

Диагностика муковисцидоза

- Неонатальный скрининг
- Также может предполагаться на основе положительного результата постнатального скрининга, семейного анамнеза или наличия характерных симптомов
- Подтверждается проведением потовой пробы, которая демонстрирует повышение концентрации хлорида в секрете потовых желез в 2 раза

- Определение 2 вариантов, вызывающих МВ (1 на каждой хромосоме), согласуется с диагнозом
- Изредка можно подтвердить, в атипичных случаях, с помощью выявления патологического транспорта ионов через эпителий полости носа или измерения силы тока в кишечнике

Большинство случаев заболевания МВ диагностируют путем скрининга новорожденных, но вплоть до 10% не диагностируют до подросткового возраста или ранней зрелости. Несмотря на успехи в генетическом тестировании, исследование пота на концентрацию хлоридов пота (потовый тест) остается стандартом для подтверждения диагноза муковисцидоза в большинстве случаев из-за его чувствительности и специфичности, простоты и доступности.

Неонатальный скрининг. Универсальный скрининг новорожденных на муковисцидоз в США теперь проводят повсеместно. Скрининг основан на выявлении повышенной концентрации иммунореактивного трипсиногена в крови. Существуют два способа ведения при повышенном уровне иммунореактивного трипсиногена. По одним рекомендациям проводят повторное определение иммунореактивного трипсиногена, и, если он также повышен, следом проводят исследование пота. По другим, более часто используемым рекомендациям, при повышенном уровне иммунореактивного трипсиногена следует проводить тестирование на мутации CFTR, и при выявлении 1 или 2 вариантов проводить потовую пробу. Для диагностики оба метода имеют чувствительность 90–95%.

Исследование пота

В этом тесте локальное потоотделение стимулируется пилокарпином, измеряется количество пота и определяется концентрация хлоридов. Хотя концентрация хлоридов пота незначительно увеличивается с возрастом, исследование пота проводится в любом возрасте:

- Нормальный уровень: ≤ 30 мЭкв/л (≤ 30 ммоль/л) (муковисцидоз маловероятен).
- Средний: от 30 до 59 мЭкв/л (от 30 до 59 ммоль/л) (муковисцидоз возможен)
- Отклонение от нормы: ≥ 60 мЭкв/л (≥ 60 ммоль/л) (этот результат соответствует наличию муковисцидоза)

Полученные результаты объективны уже после 48 часов жизни, но получить достаточный объем пробы пота (> 75 мг на фильтровальной бумаге или > 15 мкл в микроколонках) может быть трудно до 2-недельного возраста. Ложноотрицательные результаты редки, но могут возникать при наличии отеков и гипопроteinемии или недостаточного количества пота в пробе. Ложноположительные результаты, как правило, связаны с технической ошибкой. Кратковременное повышение концентрации хлоридов в поте может быть результатом психосоциальной депривации (например, жестоким обращением с детьми, пренебрежении) и может возникнуть у пациентов с нервной анорексией. Положительный результат потовой пробы должен быть подтвержден 2-й потовой пробой или идентификацией двух вызывающих муковисцидоз вариантов.

Промежуточные результаты исследования пота

Небольшая часть пациентов имеет умеренный или частичный фенотип муковисцидоза, а значения хлоридов пота находятся в промежуточном или даже нормальном диапазоне. Кроме того, есть пациенты, которые имеют симптомы со стороны одного органа или системы, например, хронический или рекуррентный панкреатит, изолированные брохоэктазы или врожденное двустороннее отсутствие семявыносящих протоков, наряду с данными, указывающими на аномальную функцию CFTR. Их симптомы не соответствуют критериям для постановки диагноза муковисцидоза и

классифицируются как симптомы расстройства, связанного с трансмембранным регулятором муковисцидоза.

Исследование поджелудочной железы

Функцию поджелудочной железы следует оценивать на момент постановки диагноза, обычно измеряя концентрацию человеческой панкреатической эластазы в стуле. Это последнее исследование диагностически значимо даже в присутствии экзогенных ферментов поджелудочной железы. Младенцам, которые изначально имеют нормальную функцию поджелудочной железы, но являются носителями двух «тяжелых» вариантов, нужно проводить данное исследование в динамике для выявления прогрессии недостаточности поджелудочной железы.

Респираторная оценка

Снимки грудной клетки делают регулярно в периоды легочных ухудшений или обострений каждые 1–2 года. Компьютерная томография грудной клетки высокого разрешения может быть полезна для более точного определения степени повреждения легких и выявления едва различимых аномалий дыхательных путей. Рентген органов грудной клетки и КТ могут выявить ранние симптомы муковисцидоза: чрезмерное расширение лёгких и утолщение бронхиальной стенки, слизистую пробку. Последующие изменения включают инфильтраты, ателектазы и прикорневой лимфаденит. При прогрессировании заболевания развивается сегментарный или долевой ателектаз, образование кист, бронхоэктазов и гипертрофии легочной артерии и правого желудочка. Характерны ветвление, пальцевидные затемнения, которые представляют собой слизистую закупорку расширенных бронхов.

КТ придаточных пазух носа показана пациентам с выраженным затруднением носового дыхания, рецидивирующими синуситами или

назальными полипами, для которых в настоящее время рассматривается применение эндоскопической хирургии.

Эти исследования почти всегда выявляют стойкие затемнения придаточных пазух носа.

Исследование грудной клетки на наличие кистозного фиброза

Муковисцидоз (рентгенограмма грудной клетки)



На этой рентгенограмме грудной клетки показан коллапс нижней доли правого легкого. Такие проявления типичны для муковисцидоза.



На этом рентгеновском снимке грудной клетки мужчины с муковисцидозом отмечается усиленный легочный рисунок, соответствующий бронхоэктазии.

Исследования функции легких с помощью спирометрии показывают

- Снижение форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ), объема форсированного выдоха за 1 секунду (ОФВ1), скорости форсированного выдоха между 25% и 75% объемом выдоха (МОСFEF_{25-75}) и соотношения ОФВ1/ФЖЕЛ
- Увеличение остаточного объема и отношение остаточного объема к общей емкости легких

Пятьдесят процентов пациентов имеют признаки обратимой обструкции дыхательных путей, о чем свидетельствует улучшение функции легких после введения бронходилататоров в виде ингаляций.

Исследования мокроты или мазков из ротоглотки следует проводить, как минимум, 4 раза/год, особенно у пациентов, еще не

колонизированных *P. aeruginosa*. Бронхоскопия/бронхоальвеолярный лаваж показаны, если они нужны для точного определения микробной флоры нижних отделов дыхательных путей пациента (например, для предварительного назначения антибиотиков) или удаления густых слизистых пробок.

Прогноз при муковисцидозе

Течение заболевания во многом определяется степенью поражения легких. Ухудшение неизбежно, что приводит к истощению и, в конечном итоге, к смерти, как правило, из-за сочетания дыхательной недостаточности и легочного сердца.

За последние 5 десятилетий прогноз заболевания неуклонно улучшается, в основном из-за ранней постановки диагноза и агрессивного комплексного лечения и заместительной терапии, проводимых до наступления необратимых легочных изменений. Средний возраст на момент смерти в 2019 году составлял 32,4 лет. Тем не менее, медиана прогнозируемой выживаемости в США для детей, рожденных в 2019 году, составляет 48,4 года. Долгосрочное выживание значительно лучше у пациентов без недостаточности поджелудочной железы. Результаты также зависят от профиля CFTR-вариантов, геном-модификаторов, микрофлоры дыхательных путей, пола, температуры окружающей среды, воздействия загрязнителей воздуха (в том числе табачного дыма), соблюдения назначенного лечения и социально-экономического статуса. ОФВ1, с поправкой на возраст и пол, является лучшим предиктором выживаемости.

Лечение муковисцидоза

- Всесторонняя междисциплинарная поддержка
- Антибиотики, ингаляционные препараты и физические приемы для улучшения дренажа секрета в дистальных воздухоносных путях
- Ингаляционные бронходилататоры, в некоторых случаях кортикостероиды

- Как правило, добавление панкреатических ферментов и витаминов
- Высококалорийная диета (иногда требуется дополнительное энтеральное зондовое питание)
- У пациентов с определенными вариантами CFTR-модулятор, состоящий из CFTR-потенцирующего средства или комбинации CFTR-корректора и CFTR-потенцирующих средств

Комплексную интенсивную терапию должен проводить опытный врач, работающий в многопрофильной команде, которая включает других врачей, медсестер, диетологов, физиотерапевтов, пульмонологов, специалистов в области психического здоровья, фармацевтов и социальных работников. Цель терапии состоит в поддержании нормального физического статуса, профилактике или своевременном активном лечении легочных и других осложнений, поощрении физической активности, а также предоставлении психологической поддержки. Схема лечения является комплексной и может занимать до 2 часов каждый день. При соответствующей поддержке, большинство пациентов могут проводить коррекцию соответственно возрасту дома и в школе. Несмотря на многочисленные проблемы, образовательные, профессиональные и семейные, успехи пациентов впечатляют.

Нарушения дыхания

Лечение легочных проблем сконцентрировано на профилактике обструкции дыхательных путей, профилактике и борьбе с легочной инфекцией. Профилактика легочных инфекций включает иммунизацию от коклюша, гемофильной инфекции, ветряной оспы, Streptococcus pneumoniae, и кори; ежегодную вакцинацию против гриппа; и вакцинацию против COVID-19 в соответствии с текущими рекомендациями Консультативного комитета по практике иммунизации (ACIP). У пациентов, контактных с вирусом гриппа, в профилактических целях или при первых симптомах инфекции можно использовать ингибитор нейраминидазы. Было показано, что

применение паливизумаба у новорожденных с муковисцидозом для профилактики респираторно-синцитиальной вирусной инфекции безопасно, но эффективность не была отмечена.

Меры по очищению дыхательных путей, состоящие из постурального дренажа, перкуссии, вибрации и с помощью кашля (физиотерапия грудной клетки), рекомендуют проводить во время постановки диагноза и выполнять регулярно. У пожилых пациентов могут быть эффективны альтернативные меры по очищению дыхательных путей, такие, как активный цикл дыхания, аутогенный дренаж, применение устройств, создающих положительное давление выдоха и "жилет-терапия" (высокочастотная осцилляция грудной клетки). Рекомендуются регулярные аэробные упражнения, которые также могут помочь очищению дыхательных путей. Пациентам с синдромом обструктивного апноэ во сне может быть полезным постоянное положительное давление в дыхательных путях (СИПАП).

Пациентам с обратимой обструкцией дыхательных путей можно давать бронхолитики в виде ингаляций. Кортикостероиды в виде ингаляций обычно неэффективны. Пациентам с тяжелой легочной недостаточностью и гипоксией показана оксигенотерапия.

Легкое и умеренное кровохарканье лечат антибиотиками (оральными/аэрозольными или внутривенными, в зависимости от выраженности кровохарканья и тяжести инфекции) и очищением дыхательных путей. Массивное или рецидивирующее кровохарканье лечат эмболизацией бронхиальных артерий, редко – фокальной резекцией легкого. Оральные кортикостероиды показаны младенцам с длительным бронхиолитом и пациентам с рефрактерным бронхоспазмом, аллергическим бронхолегочным аспергиллезом (АБЛА) и воспалительными осложнениями (например, артритом, васкулитом). Длительное использование кортикостероидов через день может замедлить снижение легочной функции, но из-за

побочного действия кортикостероидов оно не рекомендовано для широкого использования. Пациенты, получающие кортикостероиды, должны внимательно следить за признаками диабета и линейной задержкой роста.

Аллергический бронхолегочный аспергиллез также лечат системными кортикостероидами и оральным антимикозным препаратом.

Хронический риносинусит очень распространен. Методы лечения включают промывание носа солевым раствором, ирригацию носовой полости изотоническим раствором под низким давлением, интраназальное распыление дорназы альфа с помощью небулайзера и синоназальные местные антибиотики. Хирургическое лечение придаточных пазух может помочь в случаях, не поддающихся медикаментозной терапии. Для лечения аллергического ринита рекомендуется применение интраназальных кортикостероидов в виде спрея. Комбинация препаратов люмакафтора и ивакафтора может назначаться пациентам в возрасте 2 лет и старше, которые являются носителями 2-х копий вариантов F508del. Комбинация тезакафтора и ивакафтора может быть назначена людям в возрасте 6 лет и старше, имеющих 2 копии вариантов F508del или другие определённые варианты. Тройная комбинация элексакафтора, тезакафтора и ивакафтора может быть назначена пациентам в возрасте 6 лет и старше, которые являются носителями по крайней мере 1 копии варианта F508del или 1 копии определенных редких вариантов.

Эти препараты могут улучшить функцию легких, увеличить вес, улучшить экзокринную функцию поджелудочной железы, уменьшить частоту легочных обострений и госпитализаций, улучшить качество жизни, а также снизить, а иногда и нормализовать концентрацию хлорида в поте. Показания к применению ивакафтора, люмакафтора/ивакафтора, тезакафтора/ивакафтора и элексакафтора/тезакафтора основаны на вариантах гена CFTR и

возрасте пациента и в быстро меняются. Хотя все эти препараты могут быть полезны, только ивакафтор и комбинация элексафтора, тезакафтора и ивакафтора считаются высокоэффективными модуляторными препаратами.

Антибиотики

При **легких легочных обострениях** применение короткого курса пероральных антибиотиков должно быть основано на данных посева и теста на чувствительность к антибиотикам. Препаратами выбора для метициллин-чувствительных стафилококков являются пенициллиназа-резистентные пенициллины (например, клоксациллин или диклоксациллин), цефалоспорины (например, цефалексин) или триметоприм/сульфаметоксазол. Можно применять эритромицин, амоксициллин/клавуланат, тетрациклин или линезолид. Для пациентов, колонизированных *P. aeruginosa*, может быть эффективным короткий курс ингаляционных тобрамицина или азтреонам лизина (например, на протяжении 4 недель) и/или прием пероральных фторхинолонов (например, в течение 2-3 недель). Фторхинолоны безопасны для детей раннего возраста.

При **умеренных и тяжелых легочных обострениях**, особенно у пациентов колонизированных *P. aeruginosa*, рекомендуется внутривенная антибактериальная терапия. Пациентам с аллергическим бронхолегочным аспергиллезом (АБЛА) или аспергиллезной инфекцией нижних дыхательных путей может потребоваться длительная пероральная или внутривенная терапия азоловым противогрибковым средством и/или системными кортикостероидами.

Желудочно-кишечный

Неонатальная обструкция кишечника иногда может быть устранена с помощью клизмы, содержащей гиперосмолярный или изоосмолярный раствор; в противном случае может быть необходимо проведение хирургической энтеростомии, чтобы избавиться от вязкого

мекония в просвете кишечника. После неонатального периода эпизоды частичной непроходимости кишечника (синдром дистальной кишечной непроходимости) возможно купировать с помощью клизмы, содержащей гиперосмолярный или изоосмолярный раствор рентгеноконтрастного вещества или ацетилцистеин, или путем перорального введения сбалансированного раствора для кишечного лаважа. Размягчители стула, такие как диоктилнатрий сульфосукцинат или лактулоза, могут помочь предотвратить такие эпизоды. Урсодезоксихолевая кислота, гидрофильные желчные кислоты часто применяют у пациентов с заболеваниями печени, вызванными муковисцидозом, но есть мало доказательств в поддержку их эффективности в предотвращении застоя желчи и развития цирроза печени.

Диетотерапия включает потребление достаточного количества калорий и белка; чтобы способствовать нормальному росту может потребоваться на 30–50% больше обычно рекомендуемых диетических норм.

Диетотерапия также включает нормальное и высокое содержание общего количества потребления жиров для увеличения калорийности рациона, водорастворимые поливитамины в двойной рекомендуемой дневной норме, дополнительный прием витамина D3 (холекальциферол) пациентами с его дефицитом или недостаточностью, и добавление солевых растворов для детей грудного возраста во время периодов скачков температуры (теплового стресса) и повышенного потоотделения.

Дети, получающие антибиотики широкого спектра действия, и пациенты с заболеваниями печени и кровохарканьем должны получать дополнительные добавки витамина К.

Контрольные вопросы:

1. Какие проблемы с пищеварением наиболее характерны для муковисцидоза, и как они проявляются?
2. Что такое меконияльный илеус, и почему он может быть первым признаком муковисцидоза у новорожденных?
3. Как муковисцидоз влияет на репродуктивную функцию у мужчин и женщин?
4. Какие редкие формы муковисцидоза существуют, и как они проявляются?
5. Какие осложнения, не связанные напрямую с легкими или пищеварением, могут возникать при муковисцидозе?
6. Почему пациенты с муковисцидозом склонны к дегидратации и электролитным нарушениям?
7. Какие изменения в легких и дыхательных путях можно обнаружить при муковисцидозе?
8. Какие методы диагностики используются для подтверждения муковисцидоза и оценки его тяжести?

ГЛАВА VII. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА БРОНХООБСТРУКТИВНОГО СИНДРОМА

7.1. Бронхообструктивный синдром

Бронхообструктивный синдром – собирательный термин, включающий симптомокомплекс ряда клинических проявлений нарушений бронхиальной проходимости, имеющей в своей основе

сужение или окклюзию дыхательных путей. Обструкция в переводе с латинского языка обозначает загрязнение, препятствие.

На возникновение и развитие бронхообструктивного синдрома у детей раннего возраста оказывают влияние различные факторы: вирусная инфекция, загрязнение окружающей среды, пассивное курение, перинатальная патология, отягощенный аллергологический анамнез, гиперреактивность бронхов, рахит, дистрофия, тимомегалия, раннее искусственное вскармливание, перенесенное респираторное заболевание в возрасте 6-12 месяцев.

Ранний детский возраст характеризуется несовершенством многих иммунологических механизмов: значительно снижено образование интерферона в верхних дыхательных путях, уровень сывороточного иммуноглобулина А, а также секреторного иммуноглобулина А (максимальные значения определяются лишь к 10-11 годам), снижена также функциональная активность Т-системы иммунитета.

Таким образом, обструктивный синдром у детей раннего возраста принадлежит к числу мультифакторных заболеваний.

В генезе бронхиальной обструкции лежат различные механизмы – иммунные и неиммунные: а) дистония; б) гипертрофия мышечной ткани; в) гиперкриния; г) дискриния; д) нарушение мукоцилиарного клиренса; е) отек; ж) воспалительная инфильтрация; з) гиперплазия и метаплазия слизистой оболочки; и) сдавление, обтурация, деформация бронхов; к) дефекты системного и местного иммунитета, дефекты макрофагальной системы.

Дистония (нарушение мышечного тонуса бронхов) может развиваться по гипертоническому (бронхоспазм) или гипотоническому (бронходилатация) типу. Бронхоспазм возникает как в условиях патологии, так и при нормальной жизнедеятельности организма ребенка. В условиях нормы – это защитная реакция организма, направленная на осуществление многих физиологических процессов: эвакуация

бронхиального секрета, кашлевой рефлекс, выделение слизи из бокаловидных клеток. Рядом с понятием бронхоспазм стоит понятие гиперреактивность бронхов. В основе гиперреактивности лежит дисбаланс между чувствительностью рецепторного аппарата симпатического и парасимпатического звеньев вегетативной нервной системы, смещенный в сторону парасимпатического. Подобный механизм наблюдается в 97% случаев гиперреактивности. Первичная (наследственная) гиперреактивность бронхов является одним из фоновых состояний в развитии бронхиальной обструкции у детей раннего возраста, однако проявляется она лишь при повторном или длительном воздействии различных факторов: пассивное курение, вирусные инфекции, холодовой раздражитель и т.д.

Нарушение бронхиальной секреции (дискриния и гиперкриния) может быть одной из причин бронхиальной обструкции. Деятельность слизистых и серозных желез регулируется парасимпатической нервной системой, ацетилхолин стимулирует их деятельность. Секреция слизи осуществляется железами трахеи и бронхов. В состав секрета входит целый ряд бактерицидных веществ: интерферон, трансферрин, сурфактант, иммуноглобулины.

Развитые лимфатическая и кровеносная системы респираторного тракта ребенка обеспечивают ему многие физиологические функции. Однако в условиях патологии характерным для отека является утолщение всех слоев бронхиальной стенки- подслизистого и слизистого слоя, базальной мембраны, что ведет к нарушению бронхиальной проходимости.

У детей раннего возраста нередко можно наблюдать сдавление, обтурацию и деформацию бронхов. Предрасполагают к этому прежде всего анатомо-физиологические особенности бронхиального дерева. Так например, относительно узкий и длинный среднедолевой бронх легко сдавливается увеличенными лимфатическими узлами корня легкого.

Определенное значение имеет обтурация бронхов слизью, инородными телами и др.

Воспалительная инфильтрация является важным фактором механической обструкции. Воспаление может быть вызвано аллергическими, инфекционными, токсическими, физическими и нейрогенными воздействиями.

На основании данных литературы можно выделить следующие группы заболеваний, сопровождающихся синдромом бронхиальной обструкции:

1. Заболевания органов дыхания:

1.1. Инфекционно-воспалительные заболевания (ОРЗ, бронхит, бронхолит, пневмония)

1.2. Аллергические заболевания (астматический бронхит, бронхиальная астма)

1.3. Бронхолегочная дисплазия

1.4. Пороки развития бронхолегочной системы

1.5. Опухоли трахеи и бронхов

2. Инородные тела трахеи, бронхов, пищевода.

3. Заболевания аспирационного генеза (или аспирационный обструктивный бронхит) – гастроэзофагальный рефлюкс, трахеопищеводный свищ, пороки развития ЖКТ, диафрагмальная грыжа.

4. Заболевания сердечно-сосудистой системы врожденного и приобретенного характера (ВПС с гипертензией малого круга кровообращения, аномалии крупных сосудов, врожденные неревматические кардиты и др.).

5. Заболевания центральной и периферической нервной системы:

5.1. Черепно-спинальная травма

5.2. Детский церебральный паралич

5.3. Миопатии

5.4.Нейроинфекции

5.5.Истерия, эпилепсия и др.

6. Наследственные аномалии обмена:

6.1.Муковисцидоз

6.2.Синдром мальабсорбции

6.3.Рахитоподобные заболевания

6.4.Мукополисахаридозы

6.5.Дефицит альфа-1-антитрипсина и др.

7.Врожденные и приобретенные иммунодефицитные состояния.

8. Редкие заболевания: синдром Пипера, синдром Лоуренса-Муна-Бидля, синдром Картагенера и др.

9.Прочие состояния:

9.1.Травмы и ожоги

9.2.Отравления

9.3.Воздействие различных физических и химических факторов внешней среды

9.4.Сдавление трахеи и бронхов внелегочного происхождения.

По течению БОС может быть острым, затяжным, рецидивирующим и непременно-рецидивирующим. По выраженности обструкции можно выделить: легкую степень обструкции (1 степень), среднетяжелую (2 степень), тяжелую (3 степень).

Несмотря на разнообразие причин, синдром бронхиальной обструкции характеризуется следующими наиболее типичными клиническими симптомами: удлинение выдоха (в тяжелых случаях и увеличение частоты дыхания), появление экспираторного шума (хрипящее, шумное, пилящее, свистящее дыхание), у большинства детей раннего возраста — участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры.

Необходимо помнить, что БОС не является самостоятельным диагнозом, а является синдромом какого-либо заболевания,

нозологическую форму которого во всех случаях следует уточнить с помощью клинико-анамнестических данных, лабораторных и инструментальных методов обследования.

Контрольные вопросы:

1. Что такое бронхообструктивный синдром, и какие факторы могут способствовать его развитию у детей раннего возраста
2. Какие иммунологические особенности детей раннего возраста делают их более восприимчивыми к развитию БОС?
3. Какие механизмы лежат в основе бронхиальной обструкции?
4. Что такое гиперреактивность бронхов, и какую роль она играет в развитии БОС?
5. Какие заболевания могут сопровождаться бронхообструктивным синдромом у детей?
6. Какие клинические симптомы наиболее характерны для бронхообструктивного синдрома
7. Какие существуют степени тяжести бронхиальной обструкции?
8. Почему важно установить причину бронхообструктивного синдрома, и какие методы обследования могут помочь в диагностике?

7.2. Бронхообструктивный синдром при заболеваниях дыхательной системы

Особенности клинической картины и диагностики бронхиальной астмы у детей раннего возраста В GINA-2002 (Global initiative for asthma, 2002) раздел о бронхиальной астме детского возраста помещён в рубрике «Случаи, особенно трудные для диагностики». В этой связи совершенно оправдана рабочая концепция, согласно которой любой ребёнок с жалобами на кашель, свистящее дыхание или одышку, возникающие чаще 2 раз в год, должен рассматриваться как

потенциальный больной бронхиальной астмой, и требует исключения или подтверждения этого диагноза. Особенно это касается детей раннего возраста, у которых своевременная диагностика бронхиальной астмы является скорее исключением, чем правилом, что заставляет подробнее остановиться на этой проблеме.

Бронхиальная астма у детей этого возраста отличается высокой клинической вариабельностью. Однако при этом она сохраняет все черты аллергического наследственно обусловленного заболевания. Дебют бронхиальной астмы у 70–80% больных приходится на ранний детский возраст.

Раннему развитию бронхиальной астмы у детей может способствовать внутриутробная сенсибилизация плода вследствие повышенной проницаемости фетоплацентарного барьера, обусловленной различными воздействиями. Возможное влияние оказывают неблагоприятные профессиональные вредности, активное и пассивное курение. Среди факторов постнатальной сенсибилизации важное значение имеет избыточная антигенная экспозиция в первые 2 года жизни ребёнка.

У детей первого года жизни основными сенсибилизирующими факторами являются пищевые аллергены. Наиболее значима сенсибилизация к куриному белку, коровьему молоку, пшенице и другим злакам, рыбе, орехам, какао, цитрусовым и другим окрашенным в жёлто-красный цвет фруктам, ягодам, овощам. С конца первого года жизни возрастает роль бытовых аллергенов. Сенсибилизация к аллергенам домашней пыли и клещам определяется в этом возрасте у подавляющего большинства больных. С 3–4-летнего возраста в качестве причинно-значимых аллергенов возрастает роль пыльцевых аллергенов, спектр которых различен в разных климатогеографических зонах.

Подобная этапность в смене спектра сенсибилизации у детей раннего возраста хотя и характерна, однако наблюдается не всегда. В

последнее время у детей, больных бронхиальной астмой, все чаще отмечается ранняя сенсibilизация к широкому спектру аллергенов.

В связи с тем, что возможности аллергологической диагностики у детей раннего возраста ограничены (провокационные ингаляционные тесты в этом возрасте не проводят, а кожные пробы у них менее чувствительны — волдырь на месте скарификации часто отсутствует и единственным признаком положительной реакции может быть эритема), велика роль тщательно собранного анамнеза.

Благоприятным фоном для раннего развития бронхиальной астмы у детей являются перинатальные повреждения ЦНС вследствие патологического течения беременности и родов, ante- и интранатальной гипоксии плода, родовых травм. Более чем у половины больных бронхиальной астмой на первом году жизни имеют место признаки перинатальной энцефалопатии постгипоксического и/или травматического генеза. Не менее чем у 25% больных детей неврологические нарушения сохраняются и в более старшем возрасте, накладывая отпечаток на течение бронхиальной астмы.

Детальный анализ показывает, что у большинства детей появлению первых типичных приступов экспираторной одышки, как правило, предшествуют проявления атопического дерматита, острые аллергические реакции на различные пищевые продукты, лекарственные средства, профилактические прививки (в виде экзантем, крапивницы, отёка Квинке), повторные респираторные заболевания, протекающие без интоксикации и гипертермии, но с выраженными катаральными явлениями. Подобные начальные проявления респираторной аллергии нередко расцениваются врачами как острые респираторные вирусные инфекции, бронхиты, пневмонии. Больные при этом неадекватно лечатся антибиотиками, что лишь способствует лекарственной сенсibilизации, проявляющейся различными клиническими вариантами лекарственной аллергии.

Типичные приступы бронхиальной астмы в раннем детском возрасте обычно развиваются после контакта с причинно-значимым аллергеном. При этом характерно появление за 1–2 дня предвестников приступа в виде изменения поведения (плаксивости, раздражительности или вялости), снижения аппетита, усиления зуда кожи и других проявлений кожной аллергии. Покашливание постепенно переходит в навязчивый сухой кашель. Приступы удушья развиваются в любое время суток и клинически проявляются экспираторной или смешанной с преобладанием экспираторного компонента одышкой с втяжением уступчивых мест грудной клетки, её эмфизематозным вздутием, навязчивым (иногда до рвоты) сухим или малопродуктивным влажным кашлем, диффузными сухими хрипами в лёгких, а также распространёнными влажными хрипами разного калибра. Шумное свистящее дыхание слышно на расстоянии, выражена бледность кожи, отмечаются цианоз носогубного треугольника, акроцианоз. В динамике приступа сухой кашель закономерно сменяется влажным. Не полностью купированные или частые повторные приступы бронхиальной астмы у детей раннего возраста могут приводить к развитию астматических состояний. Описанный выше вариант приступного периода характеризуется значительным своеобразием клинических и функциональных проявлений. Дети могут не предъявлять жалоб, самочувствие их может существенно не страдать — они как бы адаптированы к постоянной дыхательной недостаточности. Экспираторная одышка выражена нерезко, но усиливается при малейшем физическом усилии, ребёнка беспокоит постоянный непродуктивный кашель, грудная клетка вздута, в лёгких выслушиваются рассеянные хрипы на фоне ослабленного дыхания, выражены бледность кожных покровов, акроцианоз.

Присоединение на этом фоне инфекции, развитие острого приступа, иные стрессовые ситуации могут привести к резкому

ухудшению состояния. Истощение функции коры надпочечников и предрасположение к развитию астматических состояний у детей раннего возраста требуют настороженности лечащего врача и своевременной адекватной терапии.

В связи с анатомо-физиологическими особенностями детей раннего возраста (узкий просвет бронхиального дерева, слабо развитый мышечный слой, значительное развитие кровеносных и лимфатических сосудов) бронхоспазм обычно не является ведущим механизмом в патогенезе приступов бронхиальной астмы. На первое место выступает воспаление слизистой оболочки бронхов, её отёк и гиперсекреция слизи, что, по определению С.Г. Звягинцевой (1958), обуславливает своеобразную клиническую картину «влажной астмы» в этом возрасте, меньшую остроту и большую продолжительность приступов. При этом наряду с сухими в лёгких выслушивают большое количество разнокалиберных влажных хрипов, сохраняющихся длительно, в течение 5–10 дней и более. Такое течение заболевания — в виде астматического бронхита — нередко становится причиной гипердиагностики инфекционно-воспалительных заболеваний лёгких и гиподиагностики бронхиальной астмы в этом возрасте. В настоящее время доказано, что это вариант течения бронхиальной астмы, типичный для детей раннего возраста.

С возрастом ребёнка и продолжительностью заболевания факторами, провоцирующими приступы бронхиальной астмы, могут выступать физическая или психоэмоциональная нагрузка, табачный дым, вдыхание холодного, влажного или загрязнённого атмосферного воздуха, другие неспецифические раздражители.

Самым частым провокатором приступов бронхиальной астмы в раннем детском возрасте являются острые респираторно-вирусные инфекции, оказывающие мощное сенсibiliзирующее воздействие на организм, проявляющееся как в повышении проницаемости

повреждённой слизистой оболочки дыхательных путей для различных аэроаллергенов, так и в связи с антигенными свойствами самих вирусов, иммунологической перестройкой макроорганизма в ходе инфекционного процесса. Провокация приступов острой респираторно-вирусной инфекцией, однотипная клиническая картина, функциональные и лабораторные изменения, сходные с таковыми при обструктивном бронхите (бронхиальная обструкция при котором связана преимущественно с инфекционными причинами) весьма затрудняют дифференциальный диагноз. Длительное время скрываясь под маской «ОРВИ с бронхообструктивным синдромом», «рецидивирующего обструктивного бронхита», бронхиальная астма в раннем возрасте часто не распознается и больные получают нерациональное лечение. Лишь спустя годы у ряда детей обнаруживается переход так называемого обструктивного бронхита в типичную бронхиальную астму. По результатам отдалённых наблюдений (спустя 8–10 лет и более после госпитализации в связи с выраженным бронхообструктивным синдромом при ОРВИ), более половины из этих детей страдают типичной бронхиальной астмой, не распознанной в раннем возрасте. В то же время ранняя диагностика и своевременное начало соответствующей терапии во многом определяют исход заболевания.

В отличие от больных с обструктивным бронхитом для детей раннего возраста с бронхиальной астмой характерны выраженная наследственная отягощённость аллергическими заболеваниями (особенно по материнской линии); высокая частота аллергических реакций на пищевые продукты, лекарственные средства, профилактические прививки; более выраженные кожные аллергические проявления; бурное течение бронхообструктивного синдрома с ранним началом во время ОРВИ и меньшей продолжительностью; отчётливый эффект бронхолитической терапии; выраженные иммунологические изменения. Однако чрезвычайно высокая вариабельность как

клинических признаков, так и лабораторных показателей затрудняет их использование в дифференциально-диагностических целях. Практически ни один из этих показателей в отдельности (в том числе концентрация IgE) не может служить достаточно достоверным дифференциально-диагностическим критерием обструктивного бронхита и бронхиальной астмы.

Диагностика

Анамнез и физикальное обследование

При сборе анамнеза необходимо уточнить следующие детали.

Наличие атопического дерматита, аллергического риноконъюнктивита либо отягощённый семейный анамнез по БА или другим атопическим заболеваниям.

Наличие хотя бы одного из следующих симптомов:

- кашель, усиливающийся преимущественно в ночное время;
- рецидивирующие свистящие хрипы;
- повторные эпизоды затруднённого дыхания;
- рецидивирующее чувство стеснения в грудной клетке.

Появление или усиление симптомов: в ночное время;

при контакте с:

- животными;
- химическими аэрозолями;
- клещами домашней пыли;
- пылью;
- табачным дымом;
- при перепадах температуры окружающей среды;
- при приёме ЛС (ацетилсалициловая кислота, β -адреноблокаторы);
- при физической нагрузке;
- при ОРВИ;
- при сильных эмоциональных нагрузках;

При физикальном обследовании необходимо обратить внимание на следующие признаки, характерные для БА.

- Гиперэкспансия грудной клетки.
- Удлинение выдоха или свистящие хрипы при аускультации.
- Сухой кашель.
- Ринит.
- Периорбитальный цианоз – так называемые аллергические тени (тёмные круги под глазами из-за венозного застоя, возникающего на фоне назальной обструкции).
- Поперечная складка на спинке носа.
- Атопический дерматит.

Следует учитывать, что в стадии ремиссии патологическая симптоматика может отсутствовать (нормальная физикальная картина не исключает диагноза БА).

У детей в возрасте до 5 лет диагноз БА основывается главным образом на результатах клинического обследования. У детей грудного возраста, имевших 3 и более эпизода свистящих хрипов, связанных с воздействием триггеров, следует подозревать БА, проводить обследования и дифференциальную диагностику.

Контрольные вопросы:

1. Какие факторы способствуют развитию бронхиальной астмы у детей раннего возраста?
2. Какие аллергены наиболее значимы для детей раннего возраста, больных бронхиальной астмой
3. Какие симптомы и признаки могут указывать на бронхиальную астму у ребенка раннего возраста?
4. Какие особенности патогенеза бронхиальной астмы у детей раннего возраста связаны с их анатомо-физиологическими особенностями?

5. Какие трудности возникают при диагностике бронхиальной астмы у детей раннего возраста?
6. Какие методы диагностики используются для подтверждения диагноза бронхиальной астмы у детей раннего возраста?
7. Какие существуют подходы к лечению бронхиальной астмы у детей раннего возраста?
8. Какие меры профилактики могут помочь предотвратить развитие бронхиальной астмы у детей раннего возраста?

7.3. Бронхообструктивный синдром аспирационного генеза

Аспирация инородных тел в детском возрасте не редкое явление. Наибольшее число аспираций отмечается в возрасте от 1 года до 3 лет (54%). Распространение инородных тел в трахеобронхиальном дереве зависит от величины, формы инородного тела, характера его поверхности и возможности перемещения по трахеобронхиальному дереву. По данным литературы инородные тела чаще локализованы в правом легком (от 54 до 70%). Осложнения, возникающие после аспирации инородных тел, могут появляться в различные сроки и иметь разный характер. Так, пневмония регистрируется в 23-25% случаев, трахеобронхит - в 14%, ателектаз - в 11%, бронхоэктатическая болезнь с ателектазами - в 3,2% и т.д. Успех в лечении этих осложнений зависит от своевременности эндоскопического удаления инородных тел.

Симптоматика инородных тел дыхательных путей в детском возрасте разнообразна и зависит от ряда факторов: общей реактивности организма и возраста больного, локализации и характера инородного тела, длительности пребывания аспирированного тела и инфицированности. Несмотря на разнообразие клинических симптомов, из них можно выделить наиболее характерные для определенной локализации инородного тела в дыхательных путях. Основными симптомами инородного тела в области гортани являются

инспираторная одышка, осиплость голоса или афония, развитие удушья. Помогает диагностике, помимо ларингоскопии, трахеоскопии, указание в анамнезе на внезапное развитие клиники заболевания на фоне полного здоровья. Дети с измененной функцией гортани (дыхательной, голосообразующей) должны быть немедленно госпитализированы. Несколько чаще встречаются инородные тела трахеи - от 43 до 66% (против 2,9-18% в случаях локализации в гортани). В этих случаях инородное тело может перемещаться между подскладочным пространством и бифуркацией трахеи. В момент аспирации возможен приступ удушья, отмечается приступообразный кашель. При локализации инородного тела в бронхах происходит рефлекторный спазм бронхиол, что клинически выражается внезапным появлением бронхиальной обструкции. Перкуторные и аускультативные данные, в отличие от бронхиальной обструкции другого генеза, носят четкий ассиметричный характер - ослабление дыхания соответствует зоне, в которой инородное тело вызвало гиповентиляцию. Рентгенологически можно определить тень аспирированного предмета, ателектаз, смещение средостения. Если инородное тело небольшое, проникло через голосовую щель и фиксировалось в одном из бронхов, то дыхание становится свободным, ребенок успокаивается после приступа кашля. Развитие БОС в этом случае может быть постепенным--локальный бронхит трансформируется в диффузный, что осложняет диагностику. При полной обтурации бронха развивается ателектаз. Постановке диагноза помогает тщательно собранный анамнез.

В основе БОС синдрома аспирационного генеза могут лежать различные заболевания и состояния: гастроэзофагальный рефлюкс, трахеопищеводный свищ, пороки развития желудочно-кишечного тракта, диафрагмальная грыжа и др. В последнее время изучается синдром гастроэзофагального рефлюкса (ГЭР).

ГЭР развивается в результате упорного и частого поступления содержимого желудка в пищевод или вследствие аспирации малых количеств желудочного содержимого в дыхательные пути (хроническая микроаспирация) преимущественно во время сна. Главной причиной ГЭР считается понижение тонуса и периодическая релаксация нижнего пищеводного сфинктера. Важную роль в развитие ГЭР играют вегетативные нарушения сфинктера, в том числе в результате черепно-мозговой травмы. ГЭР может быть проявлением функциональных и органических поражений ЦНС. К проявлениям ГЭР относятся: 1) частое срыгивание в грудном возрасте; 2) периодически возникающие отрыжка, тошнота, неприятные ощущения за грудиной, рвота после кашля; 3) возникновение кашля или удушья преимущественно ночью; 4) усиление или появление кашля в положении лежа; 5) длительное сохранение подкашливания после приступа. Для диагностики ГЭР используется рентгенологическое контрастное исследование пищевода, внутрипищеводная РН-метрия, фиброэзофагогастродуоденоскопия, бронхоскопия.

Трахео- и бронхопищеводные свищи проявляются часто уже при первом же кормлении ребенка приступами удушья, кашля, цианоза. Это наблюдается в случаях широкого сообщения пищевода с дыхательными путями. В дальнейшем быстро развивается либо аспирационный бронхит, либо пневмония. Узкие свищи могут оставаться незамеченными длительное время, даже до дошкольного возраста. Для аспирационного бронхита характерна стойкость физикальных изменений: разлитой характер процесса, частое развитие БОС, а также отхождение большого количества слизи. В основе аспирационного бронхита может лежать и дисфагия, возникшая в результате пареза глотательных мышц и нарушения координации акта глотания, что может быть связано с родовой травмой или с системными заболеваниями нервно-мышечного аппарата. Одной из причин аспирационного

бронхита может быть и парез мягкого неба. Аспирация здесь имеет другой механизм: пища попадает в носоглотку, а затем с током воздуха поступает в дыхательные пути. Клинически у таких детей молоко при кормлении вытекает из носа. Нарушение координации глотания нередко наблюдается у детей с врожденным стридором.

Контрольные вопросы:

1. В каком возрасте дети наиболее подвержены аспирации инородных тел, и почему?
2. Какие факторы влияют на распространение инородного тела в трахеобронхиальном дереве
3. Какие осложнения могут возникнуть после аспирации инородных тел, и как они проявляются?
4. Какие симптомы характерны для инородного тела в гортани?
5. Какие симптомы возникают при попадании инородного тела в трахею?
6. Как проявляется наличие инородного тела в бронхах?
7. Какие методы диагностики используются для выявления инородных тел в дыхательных путях
8. Какие заболевания могут привести к аспирационному бронхообструктивному синдрому?

7.4. Бронхообструктивный синдром при заболеваниях сердечно-сосудистой и нервной системы

Генез бронхообструктивного синдрома при врожденных пороках сердца может быть различным. Чаще БОС, наблюдается при пороках сердца с обогащением малого круга кровообращения и обусловлен гемодинамическими нарушениями. К наиболее частым осложнениям пороков, сопровождающихся гиперволемией и легочной гипертензией, относятся повторные респираторные инфекции и пневмонии, ателектазы, хроническая бронхолегочная патология. Степень

выраженности БОС при врожденном пороке сердца, может быть различной, но на первый план в клинической картине заболевания выступают изменения сердечно-сосудистой системы, что облегчает трактовку, механизма БОС.

Врожденные неревматические кардиты. Наиболее постоянным признаком этой патологии следует считать сердечно-сосудистую недостаточность с преобладанием левожелудочковой недостаточности, которая появляется в первом полугодии жизни. Одновременно с одышкой у 1/4 больных в легких выслушиваются разнокалиберные влажные и сухие свистящие хрипы, нередко трактуемые как "обструктивный синдром".

Приобретенные кардиты (острый кардит). Как правило, первые признаки заболевания проявляются на фоне ОРВИ или через 1-2 недели после нее. В самом начале острый кардит проявляется признаками левожелудочковой недостаточности: одышкой, иногда шумным хрипящим дыханием, в связи, с чем нередко ставится диагноз пневмонии с обструктивным синдромом, астматический бронхит или врожденный стридор. Одновременно с одышкой выявляются нарушения ритма сердца: тахикардия, бради- или тахиаритмия, кардиомегалия.

Пороки развития легочных сосудов. Среди этих пороков наиболее часто встречается агенезия или гипоплазия легочной артерии и ее ветвей, реже-- аномальное впадение легочных вен, артериовенозные аневризмы. Агенезия и гипоплазия легочной артерии часто сочетается с поражением сердца. Специфических клинических признаков этого порока нет. Характерны частые ОРЗ, преимущественно с бронхообструктивным синдромом. При осмотре наблюдается уплощение грудной клетки на стороне поражения, там же ослабленное дыхание с непостоянными хрипами. Рентгенологически на стороне поражения отмечается сужение легочного поля, обеднение сосудистого рисунка, в результате создается впечатление сверхпрозрачности.

Бронхография без патологии; на сцинтиграммах--либо полное отсутствие легочного кровотока, либо грубое нарушение его. Важным для диагностики этого порока является проведение ангиопульмонографии.

У детей с родовой травмой, повреждениями ЦНС, гипертензионно-гидроцефальным синдромом, при грубых пороках развития мозга может быть нарушена координация акта глотания и сосания, в результате которой возможна аспирация пищи, преимущественно жидкой с развитием БОС. Сосательный и глотательный рефлекс чаще полностью восстанавливается в течение первых недель или месяцев жизни, но иногда эти нарушения сохраняются годами. При миопатиях (амиотрофия Верднига-Гоффмана, болезнь Оппенгейма) развивается дисфагия, связанная с парезом глотательных мышц с последующим развитием аспирационного бронхита. У этих детей в возрасте старше года часто снижен глоточный рефлекс, что помогает в дифференциальной диагностике дисфагии. Нарушение глотания при заболеваниях нервно-мышечного аппарата носят волнообразный характер: периоды улучшения сменяются усилением аспирационных процессов в основном на фоне ОРЗ. Учащение дыхания и прямое влияние вирусной инфекции на нервно-мышечный аппарат могут усугублять нарушения глотания. Развитие БОС при врожденных миопатиях, при нейроинфекциях (полиомиелит), при вялых формах ДЦП, у глубоконедоношенных детей, и при алкогольной фетопатии может быть также связано с дискинезией бронхиального дерева. У детей с перинатальной энцефалопатией (различные синдромы), алкогольной фетопатией часто может наблюдаться БОС, обусловленный выраженной дискринией, которая наблюдается постоянно и значительно усиливается на фоне ОРЗ.

Контрольные вопросы:

1. Какие врожденные пороки сердца могут приводить к развитию бронхообструктивного синдрома?

2. Какие механизмы лежат в основе развития БОС при врожденных пороках сердца?
3. Какие клинические проявления характерны для БОС при врожденных пороках сердца
4. Какие особенности имеет БОС при врожденных неревматических кардитах?
5. Как проявляется острый кардит, и почему его иногда можно спутать с пневмонией с обструктивным синдромом
6. Какие пороки развития легочных сосудов могут приводить к БОС?
7. Какие неврологические нарушения могут приводить к нарушению глотания и аспирационному бронхиту?
8. Какие заболевания нервно-мышечного аппарата могут вызывать дисфагию и аспирационный бронхит?

7.5. Бронхообструктивный синдром при аномалиях обмена веществ

Бронхообструктивный синдром довольно часто возникает при наследственных аномалиях обмена, протекающих с поражением бронхолегочной системы. Генез обструкции сложен и обусловлен нарушением функции клеток и возникающими в связи с этим патологическими изменениями как со стороны органов дыхания, так и других органов и систем. Наиболее часто бронхообструктивный синдром возникает при муковисцидозе, синдроме мальабсорбции, рахитоподобных заболеваниях, реже - при дефиците альфа-1-антитрипсина, мукополисахаридозе.

Муковисцидоз - самое частое моногенное заболевание с ранним проявлением, тяжелым течением и серьезным прогнозом. Муковисцидоз передается по аутосомно-рецессивному типу, риск рождения в семье больного составляет 25% при каждой новой беременности. Дефектный белок разрушается в клетке, что ведет к дегидратации секретов, то есть

выделению секретов повышенной вязкости и развитию клинических симптомов и синдромов со стороны вышеперечисленных органов и систем. Бронхолегочные изменения доминируют в клинической картине, определяют ее течение и прогноз у 90-95% больных муковисцидозом. Респираторный синдром чаще всего начинает проявляться в возрасте от 2 месяцев до 1 года, либо независимо от кишечного синдрома, либо параллельно с ним. Легочный синдром может начаться или с пневмонии, или с бронхообструктивного синдрома, или с их сочетания. Заболевание начинается с кашля, который носит характер непродуктивного, коклюшеподобного, мучительного. Мокрота, слюна, слизь в носу у больных детей вязкая, липкая, густая. Генез бронхиальной обструкции при муковисцидозе обусловлен нарушением мукоцилеарного клиренса в связи с явлениями дискринии, дискинезии, отеком и гиперпластическими процессами. Бронхообструктивный синдром сразу приобретает затяжной или рецидивирующий характер.

Усиливает обструкцию гнойный эндобронхит, развивающийся в результате наложения инфекции. В процесс вовлекаются мелкие бронхи и бронхиолы. В результате стойкой обструкции дыхательных путей у больных детей развивается вздутие легких, которое является ранним и постоянным признаком обструкции. В результате длительного течения бронхолегочного процесса формируются бронхоэктазы и пневмосклероз. При муковисцидозе часто возникают ателектазы, которые могут быть множественными, "мигрирующими" (субсегментарные, сегментарные, долевыe), длительно не расправляющимися. Большинство детей с муковисцидозом отстают в физическом развитии. Отставание в физическом развитии обусловлено не столько кишечным синдромом, который хорошо компенсируется ферментными препаратами, сколько наличием хронической гипоксии и гнойной интоксикации вследствие бронхолегочных изменений. При осмотре обращает на себя внимание деформация грудной клетки чаще в

виде бочкообразной формы (за счет вздутия), реже - за счет килевидной деформации. Появляется деформация пальцев рук и ног в виде "барабанных палочек", ногтей в виде "часовых стекол". При перкуссии легких определяется "пестрота" легочного звука, а именно чередование участков укорочения легочного звука с участками коробочного звука. Типичным для муковисцидоза является наличие постоянно выслушиваемых влажных разнокалиберных хрипов, однако у части детей, особенно в период обострения процесса, хрипы могут не выслушиваться, но определяется значительное ослабление дыхания преимущественно в базальных отделах легких за счет скопления большого количества вязкой мокроты. У больных муковисцидозом нередко отмечаются обострения бронхолегочного процесса по бронхитическому или пневмоническому типу. При обострении бронхолегочного процесса возникает или усиливается обструктивный синдром, появляется одышка в покое, цианоз (периоральный, акроцианоз) тахикардия, хрипы либо исчезают, либо увеличивается их количество. В ряде случаев усиление обструктивного синдрома происходит за счет развития выраженного бронхоспазма, который, скорее всего, обусловлен паторецепторными нарушениями и в меньшей степени связан с аллергией (чаще лекарственной).

При обострении по пневмоническому типу характерно затяжное или рецидивирующее течение пневмонии с абсцедированием, ранним развитием бронхоэктазов. Наличие массивных верхнедолевых пневмоний у детей грудного возраста в большей степени характерно для муковисцидоза. Рентгенологически одним из наиболее постоянных признаков муковисцидоза является вздутие легких, диффузность легочных изменений - выраженное утолщение стенок бронхов, смазанность мелких элементов бронхососудистого рисунка, общая мутность фона, расширение тени корней легких до периферических отделов, их деформация. По мере прогрессирования заболевания идет

последовательная смена возбудителей инфекционного процесса. Особенно выделяют больных с муковисцидозом с хронической синегнойной инфекцией. Синдром бронхиальной обструкции у этих больных выражен значительно и плохо поддается терапии, что связано с особенностью синегнойной палочки, выделяющей протеазы, повышающие вязкость мокроты и усиливающей генный дефект. Наряду с бронхолегочной патологией у больных с муковисцидозом нередко выделяются желудочно-кишечные нарушения, которые в ряде случаев предшествуют респираторным. Кишечные нарушения проявляются в виде признаков панкреатической недостаточности, дистрофии, диспептических нарушений (стул обильный, кашицеобразный, учащенный, жирный на вид, со зловонным запахом, стеаторрея), на фоне повышенного аппетита. Диагностика муковисцидоза на основании клинических признаков затруднена из-за большого полиморфизма симптомов не только со стороны бронхолегочной системы, но и со стороны желудочно-кишечного тракта.

Контрольные вопросы:

1. Какие наследственные заболевания могут приводить к развитию бронхообструктивного синдрома?
2. Какой генетический дефект лежит в основе муковисцидоза, и как он наследуется?
3. Какие изменения в бронхолегочной системе наиболее характерны для муковисцидоза
4. Какие клинические проявления бронхообструктивного синдрома наиболее часто встречаются при муковисцидозе?
5. Какие особенности имеет течение бронхолегочного процесса при муковисцидозе?
6. Какие рентгенологические признаки характерны для поражения легких при муковисцидозе?

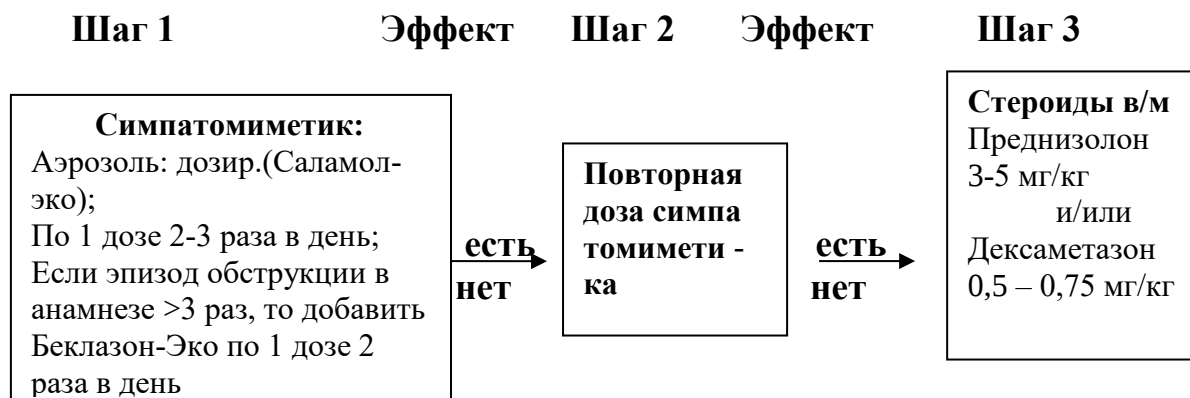
7. Какие желудочно-кишечные нарушения часто сопутствуют муковисцидозу
8. Какие методы диагностики используются для подтверждения диагноза муковисцидоза?

7.6. Лечение бронхообструктивного синдрома

Питание не изменяют, объем его может быть уменьшен. Растворы для оральной регидратации дают пополам с водой, чаем – около 100 мл/кг/д. В/в инфузии проводятся только при эксикозе 2 ст. Антибиотики не показаны; их вводят 10-15% больным с фебрильной $T^{\circ} > 3$ дней, с асимметрией хрипов, с лейкоцитозом и сдвигом формулы влево до исключения пневмонии. Противокашлевые средства не показаны, банки не приносят облегчения, а горчичники, помимо болезненности, усиливают бронхоспазм. При небольшой обструкции введение бронхолитиков необязательно, при более выраженной симптоматике предпочтительны симпатомиметики. Эуфиллин менее эффективен, чем симпатомиметики (49 и 70%) и дает много побочных эффектов. Антигистаминные препараты используются лишь у больных с кожной аллергией, на процессы в бронхах они не влияют и могут усилить сгущение слизи. Использование Но-шпы, папаверина и других средств при обструкции не дает эффекта, и проводиться не должно.

Схема 1

Алгоритм лечения обструктивного бронхита в раннем возрасте



нет



ПОДДЕРЖИВАЮЩАЯ ТЕРАПИЯ: Симптомиметик (аэрозоль, внутрь)

Физические методы: вибрационный массаж и дренаж положением уже со 2-го дня позволяет улучшить эвакуацию мокроты и снизить выраженность бронхоспазма.

Известно, что эффективность лечения зависит не только от того, какие медикаментозные средства назначались при бронхообструктивном синдроме, но и немаловажное значение имеет способ их применения.

Для лечения обструктивного синдрома в настоящее время оптимальным считается применение препаратов в виде аэрозолей. Преимуществом лекарственных веществ в виде аэрозолей является быстрое их поступление в дыхательные пути, высокая местная активность, низкий риск побочных эффектов.

30% взрослых и 70-90% детей испытывают трудности при пользовании дозированными аэрозольными ингаляторами, связанные с проблемой синхронизации нажатия на баллончик с дыхательным маневром. Плохая техника влияет на доставку дозы в дыхательные пути и оказывает влияние на величину терапевтического индекса, уменьшая легочную биодоступность и, соответственно, селективность препарата. Более того, плохая техника приводит к неудовлетворительному ответу на лечение. Больные, испытывающие трудности с использованием

ингаляторов, ощущают, что препарат не дает улучшения, и перестают его применять. Поэтому при терапии ИГКС необходимо осуществлять постоянный контроль за техникой ингаляции и проводить обучение больных.

- 1) Учитывая тот факт, что ООБ в основном вирусной этиологии нет необходимости назначать антибактериальную терапию. Это приведет к излишней сенсibilизации организма ребенка и иммунодепрессии. Исключением является ООБ микоплазменной этиологии, где необходимо назначать макролиды в возрастной дозировке.
- 2) Если эпизод обструкции у ребенка наблюдается впервые, то Сальбутамол по 1 дозе 3 раза в день (08 утра; 14 часов и 20 часов) в течение 5-7 дней;
- 3) Если эпизод обструкции у ребенка наблюдается в анамнезе более 3-х раз, то Сальбутамол по 1 дозе 3 раза в день (08 утра; 14 часов и 20 часов) в течение недели, Беклазон-Эко по 1 дозе 2 раза в день (09 утра и 21.00) в течение 2-х недель;
- 4) Дренажный массаж с первых дней;
- 5) Если у ребенка нет кожных проявлений аллергии и в анамнезе нет указаний на медикаментозную, пищевую или смешанную аллергию, то антигистаминные препараты не назначаются;
- 6) Обильное питье;
- 7) Сироп корня солодки по 1 чайной ложке 3 раза в день (1 мес)

Благоприятный прогноз обструктивного бронхита позволяет не принимать каких-либо специальных мер после первого эпизода, но родителям детей с аллергией необходимо дать соответствующие рекомендации. Недопустимо курение в помещении, где находится ребенок, надо сократить его пребывание в кухне с газовой или дровяной плитой. Закаливание снижает частоту рецидивов обструкции.

1. Какие наследственные заболевания могут приводить к развитию бронхообструктивного синдрома?
2. Какой генетический дефект лежит в основе муковисцидоза, и как он наследуется?
3. Какие изменения в бронхолегочной системе наиболее характерны для муковисцидоза?
4. Какие клинические проявления бронхообструктивного синдрома наиболее часто встречаются при муковисцидозе?
5. Какие особенности имеет течение бронхолегочного процесса при муковисцидозе?
6. Какие рентгенологические признаки характерны для поражения легких при муковисцидозе?
7. Какие желудочно-кишечные нарушения часто сопутствуют муковисцидозу?
8. Какие методы диагностики используются для подтверждения диагноза муковисцидоза?

ТЕСТЫ

Литература