

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКИЙ КАБИНЕТ ПО ВЫСШЕМУ И СРЕДНЕМУ
МЕДИЦИНСКОМУ ОБРАЗОВАНИЮ
САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

«УТВЕРЖДАЮ»

Начальник Главного управления кадров и учебных заведений МЗ РУз.
профессор Ш. Э. Атаханов

«10» августа 2006 г

Атаханов Ш. Э.
Протокол №4

СИНДРОМ БРОНХИАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ. ОСТРЫЕ И РЕЦИДИВИРУЮЩИЕ БРОНХИТЫ. ОСТРЫЕ БРОНХИОЛИТЫ, РЕСПИРАТОРНЫЕ АЛЛЕРГОЗЫ. АСТМАТИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ. ИНТЕГРИРОВАННОЕ ВЕДЕНИЕ БОЛЕЗНЕЙ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА (ИВБДБ)-КАШЕЛЬ

Учебно-методическое пособие для студентов 7 курса
лечебного факультета медицинских институтов

Самарканд – 2006

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКИЙ ОТДЕЛ ВЫСШЕГО И
СРЕДНЕГО МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ
САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

«УТВЕРЖДАЮ»

Начальник Главного
Управления кадров науки
и учебных заведений
МЗ РУз проф. Ф.А. Акилов

ТЕМА:

СИНДРОМ БРОНХИАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ
ОСТРЫЕ И РЕЦИДИВИРУЮЩИЕ БРОНХИТЫ
ОСТРЫЕ БРОНХИОЛИТЫ,
РЕСПИРАТОРНЫЕ АЛЛЕРГОЗЫ АСМАТИЧЕСКИЕ
СОСТОЯНИЯ

Интегрированное ведение болезней детского возраста (ИВБДБ) - кашель
Учебно-методическое пособие для студентов 7 курсов
лечебного факультета

Ташкент – 2005

Составители: кандидат медицинских наук

Кудратова Мавжуда Пулатовна

профессор: Абдуллаева М.Н.

Рецензенты: Зав.кафедрой факультетской педиатрии ТашПМИ

д.м.н. А.В. Муратходжаева

зав.кафедрой общей педиатрии №1 СамМИ

проф. М.Р. Рустамов

Респираторный синдром и синдром дыхательной недостаточности: Острые бронхиты и пневмонии.

Актуальность темы

Заболевания органов дыхания широко распространены среди детского населения. Считают, что более 30% детей, находящихся в стационаре, и около 50% детей, которые принимают лечение амбулаторно, относятся к больным с различными формами респираторных заболеваний.

Наиболее частой формой поражения органов дыхания у детей являются бронхиты. Эпидемиология бронхита изучена недостаточно, но, по сводным данным, регистрируемая заболеваемость острым бронхитом составляет около 100 на 1000 детей в год. У детей первого года жизни она составляет 75, у детей до 3 лет – 200 на 1000 детей.

Бронхит. Это общее заболевание организма, характеризующееся воспалительным процессом в бронхах в результате воздействия различных этиологических факторов, прежде всего – вирусных или бактериальных инфекций, аллергенов, пылевых частиц, термических факторов и др.

Термином «бронхит» обозначают поражения бронхов любого калибра, но преимущественное вовлечение в патологический процесс мелких разветвлений называют бронхиолитом, поражение трахеи – трахеитом, сочетание поражения бронхов и трахеи – трахеобронхитов.

ЭТИОЛОГИЯ. Острые бронхиты в детском возрасте могут возникать практически при любой вирусной, бактериальной или грибковой респираторной инфекции.

Чаще всего они развиваются на фоне острых респираторных вирусных инфекций (ОРВИ). Считают, что бронхит возникает у 20% больных ОРВИ, этиологическими агентами которых могут быть около 200 вирусов и 50 разных бактерий. Однако не все они имеют выраженный тропизм к слизистой оболочке бронхов.

Из вирусных агентов наибольшую роль при острых бронхитах у детей раннего возраста играют вирусы парагриппа типов I и III, респираторно-синтициальный вирус (РС-вирус), аденовирусы, вирусы гриппа. У детей дошкольного и школьного возраста острый бронхит вызывают гриппозная, аденовирусная, микоплазменная и риновирусная инфекции. Острый бронхит закономерно наблюдается при кори и коклюше. В настоящее время практически первичные острые бронхиты, вызванные пиогенной флорой. Однако изменение бронхов при ОРВИ может способствовать развитию вторичной бактериальной инфекции. Этиологическими факторами чаще всего могут быть гемофильная палочка, пневмококк, реже – стафилококк и стрептококк.

У детей встречаются острые бронхиты, обусловленные различными аллергенами.

В последние годы показана возможность возникновения острого бронхита под влиянием загрязнения атмосферы пылью, в частности цементной, двуокисью серы и двуокисью кремния. Иногда наблюдается поражение дыхательных путей дымом, вдыхаемым во время пожара, а также во время курения подростков или родителей.

ПАТОГЕНЕЗ. Определяется особенностями этиологического агента и макроорганизма, а также предрасполагающими факторами, поэтому разные клинические формы острых бронхитов имеют различные ведущие патогенетические звенья, обуславливающие их развитие. В связи с этим мы рассмотрим патогенез несколько позже, при характеристике клинических форм острых бронхитов.

КЛАССИФИКАЦИЯ. В 1981 году была рассмотрена и рекомендована для применения во всех учреждениях детского здравоохранения новая классификация острых бронхитов. Она основана на современных представлениях о механизмах возникновения заболевания и наиболее адаптирована к зарубежным классификациям острых бронхитов.

Острые бронхиты разделены на четыре клинические формы:

- 1) острый бронхит (простой);
- 2) острый обструктивный бронхит;
- 3) острый бронхиолит;
- 4) рецидивирующий бронхит.

Острый бронхит – форма поражения бронхов, при которой признаки обструкции дыхательных путей клинически не выражены.

Острый обструктивный бронхит диагностируют при наличии клинических признаков обструкции дыхательных путей за счет бронхоспазма, отека слизистой оболочки и/или гиперсекреции слизи.

Острый бронхиолит является вариантом обструктивного бронхита, свойственным раннему возрасту (до 1,5-2 лет) и характеризующимся своеобразным поражением мелких бронхов и бронхиол, а также протекающим обычно с выраженной дыхательной недостаточностью.

Рецидивирующий бронхит представляет собой бронхит, повторяющийся 3 или более раз в год, протекающий без клинических признаков бронхоспазма, имеющий склонность к затяжному течению рецидива (2 недели и более), характеризующийся отсутствием необратимых, склеротического характера изменений в бронхолегочной системе.

Острый бронхит (простой). Возникает, как правило, при воздействии вирусов, имеющих тропизм к эпителию дыхательных путей, и характеризуется катаральным бронхитом. Вирусы размножаются и повреждают эпителий, вызывая его дистрофию, нарушение связей между отдельными клетками, их отторжение. В просвете бронхов появляется серозный экссудат с примесью макрофагов, лейкоцитов и эпителиальных клеток. При этом угнетаются барьерные свойства бронхов и создаются условия для развития воспалительного процесса бактериальной этиологии (итраламинарного).

Основные патогенетические звенья и морфологические изменения, характеризующие развитие острого бронхита, представлены в таблице 1.

При бронхите гриппозной этиологии наблюдаются глубокие повреждения бронхов, и возникает геморрагический компонент. В случаях парагриппа развиваются подушкообразные возрастания, преимущественно в мелких бронхах, которые суживают просвет. Для РС-инфекции характерно обилие пенистой полужидкой мокроты.

Возникновению проявлений острого (простого) бронхита предшествуют признаки ОРВИ: повышение температуры тела, головная боль, слабость, явления ринита, фарингита (покашливание, саднение в горле), иногда ларингита (хриплый голос), трахеита (саднение и боль за грудной, сухой болзненный кашель) и конъюнктивита (при аденовирусной инфекции).

Клиническая картина острого (простого) бронхита во многом зависит от этиологии. В частности, течение острого бронхита гриппозной этиологии сопровождается выраженным токсикозом; при РС- и парагриппозной инфекции – катаральными явлениями, при аденовирусной и микоплазменной инфекции – длительной лихорадкой (10 дней и больше).

Диагностические критерии острого (простого) бронхита состоят из сочетания следующих признаков:

1) кашель, который в начале заболевания имеет сухой, навязчивый характер, на 2-й неделе становится влажным, более мягким, продуктивным и постепенно исчезает;

2) при осмотре у детей, больным острым (простым) бронхитом, не выявляются признаки дыхательной недостаточности и симптомы токсической интоксикации. Отсутствует дыхательная недостаточность: одышка не выражена, вспомогательная мускулатура не участвует в акте дыхания, цианоз отсутствует;

Таблица 1

Первичные и вторичные морфологические изменения, возникающие при вирусных инфекциях

Первичные изменения	Вторичные изменения
Десквамация эпителия	Развитие грануляционной ткани
Клеточная инфильтрация (преимущественно лейкоцита и макрофаги)	Нарушение структур эластических и мышечных элементов
Эпителиальный некроз	Локальные фиброзирующие процессы
Гиперсекреция слизи	Дальнейшее сужение просвета бронхиол
Экссудация фибрина	Сужение просвета бронхиол

3) при пальпации и перкуссии изменения в легких обычно отсутствуют;

4) аускультативно отмечается жесткое дыхание, удлинённый выдох. Хрипы выслушиваются, как правило, с обеих сторон в разных отделах легких, изменяются при кашле. В начале заболевания они сухие, а затем появляются незвучные, влажные, мелко-, средне- и крупнопузырчатые хрипы соответственно диаметру пораженных бронхов;

5) изменения гемограммы непостоянны и могут проявляться увеличением СОЭ при нормальном или сниженном числе лейкоцитов;

6) на рентгенограмме наблюдается усиление легочного рисунка по ходу бронхолегочных структур, тень корня легкого более интенсивна, он становится менее четким, расширенным.

Острый обструктивный бронхит. Имеет более сложный патогенез, чем острый (простой). Заболевание возникает в результате вирусной инфекции, которая обусловлена, как правило, РС-вирусами, аденовирусами, вирусами парагриппа и гриппа. На долю этих вирусов приходится 94% всех выделенных вирусов. Это обстоятельство дало основание объединить их в группу астмогенных вирусов.

В основе патогенеза острого обструктивного бронхита лежит бронхиальная обструкция. Патогенез обструкции дыхательных путей при остром обструктивном бронхите обусловлен преимущественно механическими факторами: воспалительной инфильтрацией, отеком слизистой оболочки бронха, утолщением бронхиальной стенки, гиперсекрецией слизи, сокращением (гипертрофией) бронхиальных мышц.

Схематично патогенез острого обструктивного бронхита у детей представлен на рисунке 1.

Внедрение вирусного агента приводит к повреждению слизистой оболочки бронхов, в результате чего возникает воспалительная инфильтрация, поскольку клетки активно мигрируют в очаг воспаления с целью осуществления защитной функции. Клеточный состав воспалительного инфильтрата включает нейтрофилы, макрофаги, эозинофилы, моноциты, плазматические клетки. Роль многих из этих клеток пока еще не ясна, однако полагают, что нейтрофилы способны разрушать гистамин и медленно реагирующие субстанцию анафилаксии.

Вирусы вызывают выброс из лимфоцитов интерферона, который, воздействуя на базофилы, высвобождает из них медиаторы (гистамин, простагландины и др.).

Из тучных и других клеток воспалительного инфильтрата также высвобождаются медиаторы: гистамин, медленно реагирующая субстанция анафилаксии (МРСА) и другие, которые увеличивают проницаемость слизистой оболочки и приводят к отеку бронхиальной стенки. Характерным для отека является утолщение всех отделов бронхиальной стенки – подслизистого и

слизистого слоев, базальной мембраны. Кроме того, гистамин и МРСА вызывают сокращение гладких мышц бронхов и явления бронхоспазма.

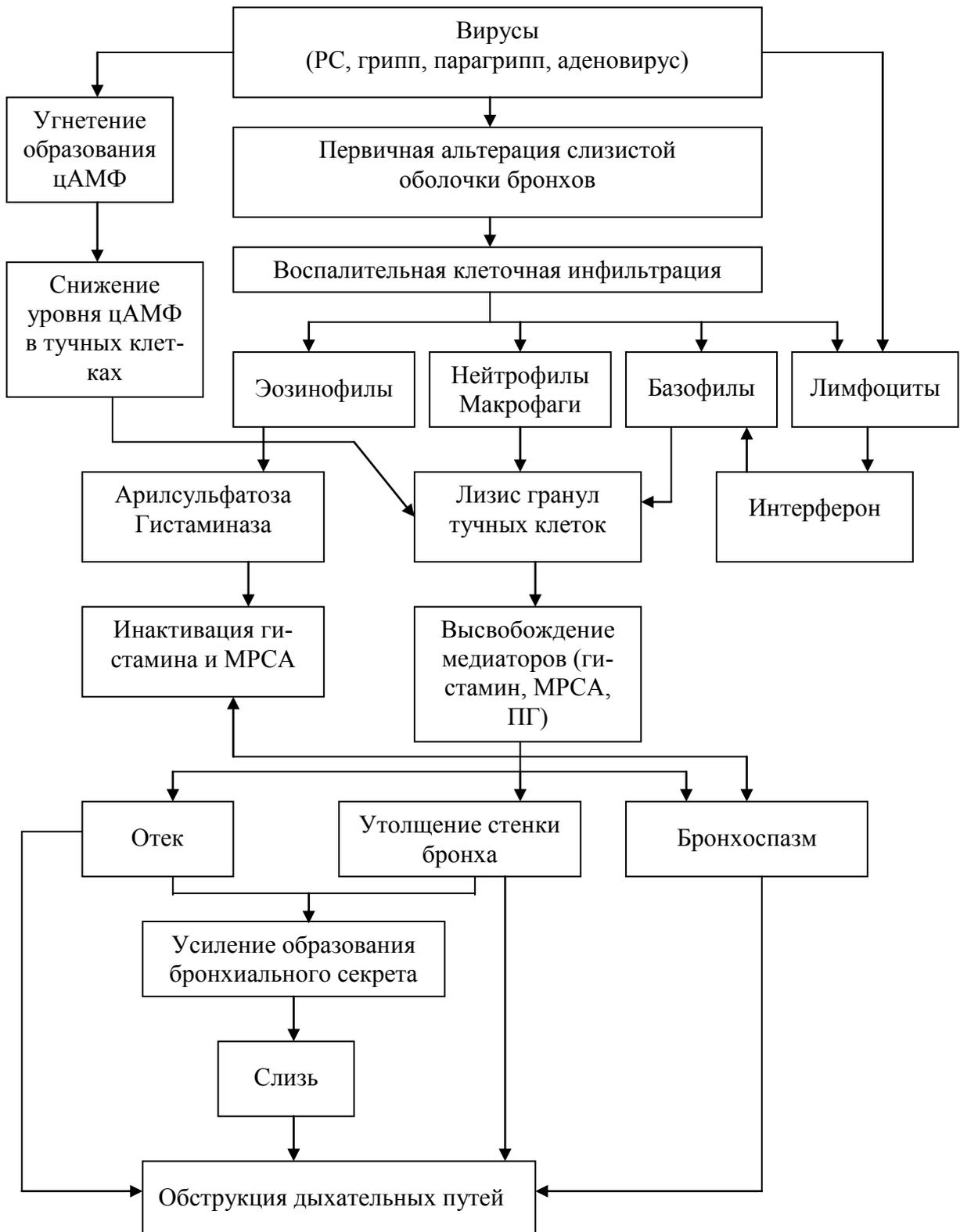


Рис. 1. Схема патогенеза острого обструктивного бронхита у детей:
 МРСА – медленно реагирующая субстанция анафилаксии;
 ПГ- простагландины

Бронхоспазм при остром обструктивном бронхите обусловлен также способностью вирусов ингибировать процесс образования циклического АМФ, что приводит к снижению его внутриклеточного уровня. Это, в свою очередь, усиливает дегрануляцию тучных клеток и вызывает выброс медиаторов, обладающих бронхоспастическим действием и поддерживающих воспаление.

Однако явления бронхоспазма при остром обструктивном бронхите непродолжительны, поскольку эозинофилы, находящиеся в составе воспалительного клеточного инфильтрата, выделяют ферменту гистаминазу (разрушает гистамин) и арилсульфатазу (инактивирует МРСА). Поэтому роль бронхоспазма в генезе бронхиальной обструкции при остром обструктивном бронхите незначительна из-за непродолжительности действия медиаторов, которые вызывают бронхоспазм.

Отечность бронхиальной сетки стимулирует увеличение числа, размеров и функцию бокаловидных клеток, которые начинают активно образовывать бронхиальный секрет (слизь). В составе этого секрета содержится большое количество веществ липопротеидной природы, создающих поверхностно-активный молекулярный слой и затрудняющих прохождение воздуха. Кроме того, большое количество слизи приводит к нарушению функции реснитчатых клеток. При этом наблюдается иммотильность ресничек, нарушается процесс очищения бронхов от инородных частиц (т.е. нарушается мукоцилиарный клоренс).

Особо следует подчеркнуть, что в патогенезе острого обструктивного бронхита, в отличие от острого бронхиолита, астматического бронхита и бронхиальной астмы, не имеют значения иммунологические факторы, в частности, реактивный механизм, связанный с иммуноглобулином класса E (IgE). Это подтверждается тем, что повышение уровня IgE наблюдается только у 6% больных с острым обструктивным бронхитом.

Таким образом, в патогенезе острого обструктивного бронхита наблюдается преобладание воспалительного процесса с формированием комплекса механических факторов, обуславливающих обструкцию дыхательных путей. В результате этого возникает турбулентное движение воздуха и колебания скорости потока воздуха на выдохе (колебания просвета мелких бронхов), что обуславливает возникновение свистящего выдоха.

Диагноз острого обструктивного бронхита устанавливают на основании сочетания следующих признаков:

1) удлиненный и свистящий выдох («свистящее дыхание» wheezing), который слышен на расстоянии (дистанционно);

2) при осмотре выявляется вздутая грудная клетка (горизонтальное расположение ребер), участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры и втяжение наиболее податливых участков грудной клетки, но при этом отсутствуют признаки выраженной дыхательной недостаточности (одышка, цианоз и др.);

3) кашель обычно сухой, приступообразный, длительно сохраняющийся, приобретает влажный характер в конце 1-й недели заболевания;

4) перкуторные изменения характеризуются коробочным оттенком легочного звука, связанного с явлениями эмфизмы;

5) аускультативно на фоне удлиненного выдоха отмечается обилие сухих, свистящих, а в более поздние сроки заболевания – средне- и крупнопузырчатых влажных незвучных хрипов;

б) рентгенологически выявляются обструктивные нарушения бронхиальной проходимости и «скрытая эмфизема» - в латеральных отделах легких рисунок кажется относительно разреженным, в медиальных – сгущенным.

Острый бронхит – вариант течения обструктивного бронхита у детей первых двух лет жизни (наиболее часто болеют дети первого года в 5-6 месячном возрасте). Дети более старшего возраста практически не болеют бронхитом.

Заболевание является результатом генерализованного поражения мелких бронхов, бронхиол, альвеолярных ходов, характеризуется бронхиальной обструкцией и выраженной дыхательной недостаточностью.

Заболевание вызывают РС-вирусы, вирусы парагриппа (чаще III типа), аденовирусы, цитомегаловирус, микоплазмы и др..

Однако для развития острого бронхита необходимы не только этиологические агенты (вирусы), но и предрасполагающие факторы, каковыми являются: селективный иммунодефицит IgA, экссудативно-катаральный диатез, пищевая аллергия (например к коровьему молоку и др.), паратория, искусственное вскармливание.

Патогенез острого бронхита весьма схожен с патогенезом острого обструктивного (рис.2). Однако поскольку у детей первых двух лет жизни недостаточна местная защита верхних дыхательных путей, то вирусы проникают глубоко, достигая мелких бронхов и бронхиол. При этом возникает первичная альтерация слизистой оболочки, отек стенки мелких бронхов и бронхиол, накопление слизи в их просвете, а также сосочковые возрастные изменения эпителия. В результате этого возникает обструкция дыхательных путей. В связи с тем, что диаметр мелких бронхов и бронхиол на вдохе больше, чем на выдохе, клинически при остром бронхите затруднен больше выдох.

Поскольку у детей раннего возраста узкие мелкие бронхи и бронхиолы, то возникающая обструкция значительно увеличивает аэродинамическое сопротивление. Так, отек слизистой оболочки бронхов всего на 1 мм вызывает повышение сопротивления току воздуха более чем на 50%. Поэтому возникает нарушение газообмена, развивается дыхательная недостаточность, что приводит к гипоксемии и гиперкапнии, а в конечном итоге – к поражению миокарда.

С целью компенсации дыхательной недостаточности происходит гипервентиляция непораженных участков и возникает эмфизема, которая также частично обусловлена вздутием пораженных участков из-за клапанного ме-

ханизма. В некоторых случаях обструкция дыхательных путей может привести к ателектазам.

Роль бронхоспазма в генезе бронхиальной обструкции при остром бронхолите у детей раннего возраста незначительна. Это обусловлено тем, что в стенке мелких бронхов и бронхиол в этом возрасте имеется скудное количество гладкомышечных волокон. Поэтому в клинической практике не отмечается улучшения состояния больных с острым бронхолитом под влиянием бронходилататоров.

Диагноз острого бронхолита устанавливают на основании комплекса следующих признаков:

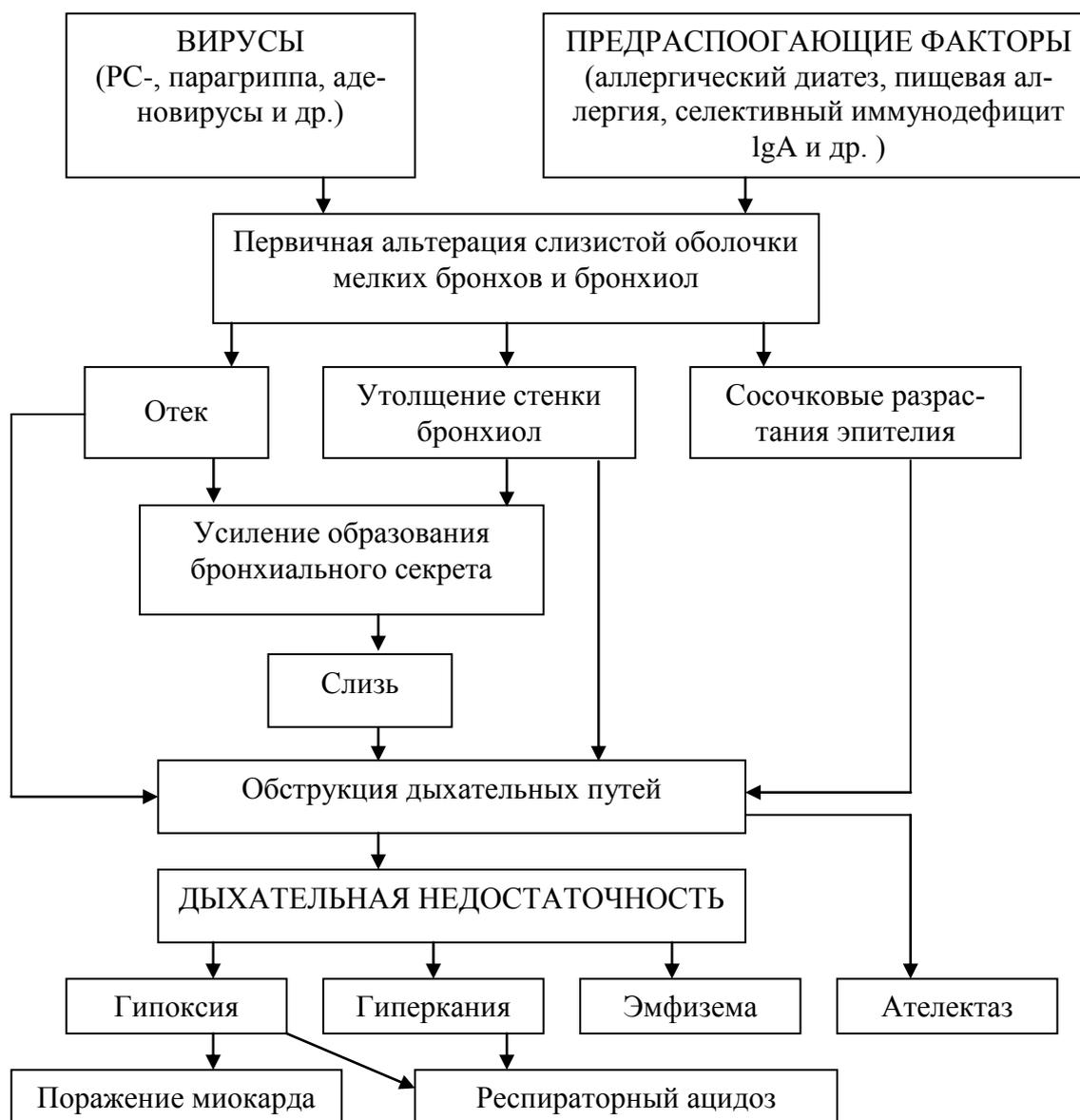


Рис. 2. Схема патогенеза острого бронхолита у детей

1) при осмотре наблюдается насморк (ринит), явления назофарингита, кашель, значительное нарушение общего состояния;

2) температура тела чаще нормальная или субфебрильная, редко отмечается повышение температуры тела до 38⁰С;

3) выражена дыхательная недостаточность: одышка экспираторного характера, раздувание крыльев носа, цианоз носогубного треугольника, участие вспомогательной мускулатуры, втяжение межреберных промежутков;

4) признаки нарушения бронхиальной проходимости (грудная клетка расширена в переднезаднем размере, горизонтальное расположение ребер, опущение диафрагмы);

5) при перкуссии отмечается коробочный перкуторный звук;

6) аускультативно над легкими выслушивается удлиненный выдох, влажные, незвучные мелкопузырчатые хрипы, на выдохе – сухие, свистящие хрипы;

7) отмечается выраженная тахикардия, иногда достигающая высокой частоты, тоны сердца ослаблены;

8) рентгенографически выявляется усиление сосудистого рисунка, повышение прозрачности, особенно на периферии, за счет обтурационной эмфиземы, усиление рисунков бронхов («перибронхиальные уплотнения»). Иногда отмечаются небольшие участки уплотнения легочной ткани за счет ателектазов, но сливные инфильтративные тени отсутствуют.

Рецидивирующий бронхит. Представляет собой бронхит, повторяющийся три или более раз в год, протекающий без клинических признаков бронхоспазма, имеющий склонность к затяжному течению рецидива (2 недели и более) и характеризующий отсутствием необратимых, склеротических изменений в бронхолегочной системе.

Распространенность рецидивирующего бронхита составляет от 2 до 4 на 1000 детей в возрасте 1-15 лет, в среднем 2,5 на 1000 детей, но с возрастом удельный вес рецидивирующего бронхита в структуре респираторной патологии уменьшается. Рецидивирующим бронхитом болеют 2,3% детей младше 3 лет, 7,14% детей дошкольного и 2,56% школьного возраста.

Обострения рецидивирующего бронхита обусловлены вирусной, бактериальной и микоплазменной инфекциями. Причем очень часто причиной обострения являются вирусно-вирусные, вирусно-микоплазменные или вирусно-бактериальные ассоциации возбудителей.

Для развития и течения рецидивирующего бронхита решающее значение имеют следующие предрасполагающие факторы:

а) возрастные анатомо-физиологические особенности бронхолегочной системы (несовершенство местной иммунной системы, анатомо-гистологическое несовершенство строения и др.);

б) системные наследственные и приобретенные иммунодефицитные состояния (селективный иммунодефицит иммуноглобулинов и др.);

в) аномалии развития бронхолегочной и сосудистой систем;

г) генетические факторы (группа крови А (II), особенности иммунологической реактивности бронхов, аномалии конституции и др.);

д) неблагоприятные экзогенные влияния (загрязнение атмосферы свинцом, парами бензина и др.), климатические особенности, пассивное и активное курение, неудовлетворительные жилищно-бытовые условия, посещение детских дошкольных учреждений и др.;

е) наследственные заболевания (муковисцидоз, дефицит альфа-1-антитрипсина, мукополисахаридозы и др.).

В основе патогенеза рецидивирующего бронхита лежит низкая защитная способность слизистой оболочки бронхов, которая может быть обусловлена:

- 1) недостаточным мукоцилиарным клиренсом;
- 2) низкой фагоцитарной активностью макрофагов и нейтрофилов бронхов;
- 3) сниженной протеолитической системой трахеобронхиального секрета (протеазы и их ингибиторы);
- 4) низкой неспецифической ферментативной защитой бронхов (лизоцим, лактоферрин, интерферон и др.).

Кроме того, склонность к рецидивированию бронхитического процесса может быть связана с местными или системными врожденными или приобретенными иммунодефицитными состояниями (низкий уровень секреторного IgA, гипоиmmуноглобулинемия, низкий титр гумральный антител и др.).

Критерии диагностики рецидивирующего бронхита состоят из симптомов острого (простого) бронхита, которые появляются 3 и более раз в год. Для рецидива бронхита характерны:

- 1) длительное течение обострения продолжительностью до 3-4 недель и более;
- 2) умеренное повышение температуры тела, чаще – в течение 2-4 дней, но иногда с длительным субфебрилитетом;
- 3) продолжительный (до 3-4 недель) кашель, который доминирует в клинической картине и имеет самый разнообразный характер (сухой, чаще – влажный, грубый, со слизисто-гнойной мокротой);
- 4) общее состояние ребенка в период рецидива нарушено мало, и признаки дыхательной недостаточности не выражены;
- 5) перкуторный звук над легкими не изменен;
- 6) при аускультации на фоне жесткого дыхания отмечаются сухие и влажные незвучные средне- и крупнопузырчатые хрипы, рассеянные, изменчивые по характеру и локализации. Хрипы сохраняются менее продолжительно, чем кашель;
- 7) при рентгенологическом исследовании наблюдается усиление легочного рисунка и расширение корней легких, которое выражено даже в период ремиссии.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ. Представляет определенные трудности только у детей раннего возраста, поскольку по клиническим данным бывает трудно исключить наличие острой пневмонии. Для острого (простого) бронхита характерны: диффузность поражения, идентичность данных физического обследования с обеих сторон легких, отсутствие «локальной симптоматики» (т.е. изменений дыхания и хрипов над ограниченным участком легких). Дифференциально-диагностические признаки острого (простого) бронхита и острой пневмонии у детей представлены таблице 2.

Особенно трудной у детей первого года жизни бывает дифференциальная диагностика острого бронхиолита и острого обструктивного бронхита. Дифференциально-диагностические критерии, позволяющие разграничить указанные заболевания, представлены в таблице 3.

ЛЕЧЕНИЕ. В заключении рассмотрим лечение острых бронхитов у детей. Более детально остановимся на лечении детей, больным острым (простым) бронхитом, а для других форм опишем особенности или дополнительные терапевтические мероприятия.

Больные **острым (простым) бронхитом** должны лечиться амбулаторно, и лишь при подозрении на пневмонию им доказана госпитализация. Постельный режим назначают в течение всего лихорадочного периода и 2-3 дня после него.

Таблица 2

Дифференциально-диагностические признаки острого (простого) бронхита и острой пневмонии у детей

Клинические признаки	Острый (простой) бронхит	Острая пневмония
1	2	3
Степени лихорадки	Ниже 38 ⁰ С	Выше 38 ⁰ С
Длительность лихорадки	Менее 3 дней	Более дней
Характер кашля	Поверхностный, сухой, безболезненный	Глубокий, влажный, болезненный
Одышка	Нет	Есть
Цианоз	Нет	Есть
Участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания	Нет	Есть
Голосовое дрожание	Не изменено	Усилено
Укорочение перкуторного звука	Нет	Есть
Локальные мелкопузырчатые звуковые хрипы	Нет	Есть
Крепитация	Нет	Есть
Бронхофония	Не изменена	Усилена

Показана молочно-растительная диета, полноценная, соответствующая возрасту, богатая витаминами, высококалорийная, с ограничением соленых, экстрактивных веществ и продуктов, обладающих аллергенными свойствами. В период лихорадки, а также продуктивного кашля показано обильное питье (объем жидкости в 1,5-2 раза превышает суточную возрастную потребность). С этой целью используют клюквенный морс, настой шиповника, чай с лимоном (малиной, липовым цветом, мятой), минеральную воду, оралит или регидрон (в 1 л воды содержится 20 г глюкозы, 3,5 г натрия хлорида, 1,5 г калия хлорида, 2,5 г натрия гидрокарбоната).

Учитывая вирусную этиологию бронхита, больным показана противовирусная (специфическая) терапия, которую начинают с применения лейкоцитарного интерферона, подавляющего репликацию вирусов. Интерферон назначают по 5 капель (0,25 мл – титр 32 ед. в 1 мл), в каждый носовой ход 4-6 раз в сутки в течение первых дней от начала заболевания. Препарат можно также использовать в виде ингаляций с помощью ультразвукового аэрозольного аппарата УЗИ-2 два раза в сутки с интервалом 1-2 ч в течение первых 3-5 дней от начал заболевания в дозах, превышающих рекомендуемые в 5-10 раз (1000-3000 ЕД или титр 180-360 ед. вместо 32 ед. на 1 процедуру).

Таблица 3

Дифференциально-диагностические признаки острого обструктивного бронхита и острого бронхиолита у детей

Клинические признаки	Острый обструктивный бронхит	Острый бронхиолит
1	2	3
Возраст	Чаще у детей старше 1 года	Чаще у детей первого года жизни
Обструктивный синдром	На 2-3-й день заболевания	С момента заболевания
Свистящее дыхание	Выражено	Не всегда
Одышка	Умеренная	Выражена
Цианоз	Нет	Есть
Участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания	Не выражено	Выражено
Тахикардия	Нет	Есть

При вирусных бронхитах, вызванных аденовирусами, показано применение рибонуклеазы (РНК-аза) или дезоксирибонуклеазы (ДНК-аза), которые назначают в виде капель в нос (0,1-0,2-й раствор по 4-5 капель каждые 2ч) или капель в глаза (по 1-2 капли) каждые 3 ч(с ночным перерывом) в течение

2-3 дней. Препарат выпускается в виде порошка во флаконах по 0,01-0,025г, разводится дистиллированной водой или физиологическим раствором в 5-10 мл (0,1-0,2%). Можно применять в виде ингаляций (2-3 ингаляции ежедневно по 10-15 мин.) в течение 2-5 дней.

Для лечения вирусных бронхитов, обусловленных вирусами гриппа, применяют ремантадин. Его назначают детям в возрасте 7-10 лет по 50 мг (1 таблетка) 2 раза в сутки; 11-14 лет – по 50 мг 3 раза в сутки в течение 5 дней. В последние годы имеются рекомендации по применению ремантадина детям старше 1 года в суточной дозе 4 мг на 1 кг массы тела, разделенные на 2 приема. С этой же целью можно применять рибамидил (виразол, рибавирин), который назначают по 10 мг на 1 кг в сутки в 3-4 приема в течение 3-5 дней, а детям старшего возраста – арбидол по 0,1 г (1 таблетка) 2-3 раза в сутки в течение 3 дней.

Эффективным средством лечения острого бронхита вирусной этиологии является противогруппозный иммуноглобулин, который вводят внутримышечно однократно в дозе 0,1-0,2 мл на 1 кг в первые 2-3 дня болезни. Повторно его можно вводить на следующий день через 6-8 ч после первой инъекции. При выраженной иммунной недостаточности его вводят по 0,5-0,7 мл на 1 кг массы тела при сниженном уровне IgG на 50% возрастной нормы и по 1 мл на 1 кг при его снижении на 75%. Введение противогриппозного иммуноглобулина показано при тяжелом течении гриппа (нейротоксикоз) и угрозе осложненного течения заболевания (пневмония и др.). При этом необходимо учитывать развития аллергических реакций.

Антибактериальные препараты больным с острым (простым) бронхитом следует назначать только при наличии определенных показаний: а) детям первого полугодия жизни; б) тяжелое течение бронхита (нейротоксикоз и др.); в) отягощенный преморбидный фон (родовая травма, недоношенность, гипотрофия и др.); г) активные очаги хронической инфекции (тонзиллит, отит и др.); д) подозрение на наложение бактериальной инфекции (лихорадка с температурой тела выше 39⁰С, вялость, отказ от еды и питья, признаки интоксикации, появление одышки- более 50 дыханий в 1 мин (у детей старше года более 40 дыханий в 1 мин, повышенная СОЭ).

В течение 7-10 дней целесообразно назначать ампициллин (по 50-100 мг/кг/сут), амоксициллин (20-40 мг/кг в сутки), перорально цефалоспорины; цефалексин (25-100 мг/кг 4 раза в сутки), цефиксим (4 мг/кг 2 раза в сутки), цефаклор (20-40 мг/кг 3 раза в сутки), цефуроксим (детям до 2 лет по 125 мг, старше 2 лет – по 250 мг 1 раз в сутки).

При подозрении на микоплазменную этиологию острого (простого) бронхита (длительный субфебрилитет – более 10 дней и др.) показан эритромицин (20-50 мг на 1 кг 4 раза в сутки).

При неосложненных формах острого (простого) бронхита можно применять сульфаниламидные препараты (сульфадимезин, сульфадиметоксин, сульфаметоксазол, бактри, писептол (триметоприм/ сульфаметоксазол).

Обязательным компонентом терапии острого (простого) бронхита является применение муколитических препаратов. Наиболее эффективным муколитиком является ацетилцистеин (бронхолизин, мукогель, мукомист), который разжижает мокроту и облегчает её выделение, способствует отхаркиванию и уменьшению воспалительных явлений. Действие препарата обусловлено способностью его свободных сульфгидрильных групп разрывать дисульфидные связи кислых мукополисахаридов мокроты, что приводит к деполяризации мукопротеидов и уменьшению вязкости слизи.

Ацетилцистеин используют в виде 20%-го раствора для ингаляций (по 2-5 мл на ингаляцию) 3-4 раза в день или в порошках по 200 мг 3-4 раза в сутки. Препарат можно вводить внутримышечно 2 раза в сутки: детям до 1 года – по 10-15 мг на 1 кг, детям старше 1 года – по 0,5-1 мл 10%-го раствора.

Муколитическим (секретолитическим), отхаркивающим и слабым противокашлевым действием обладает бромгексин (бисольвон, сольвин, флегамин, муковин). Кроме того, бромгексин стимулирует образование эндогенного сурфактанта, способствует регулированию реологических свойств бронхолегочного секрета, улучшению её «скольжения» по эпителию и облегчению выделения мокроты из дыхательных путей. Препарат назначают детям до 7 лет по 1 таблетке (8 мг) 2 раза в сутки, старше 7 лет – по 1 таблетке 3-4 раза в сутки.

Аналогичным действием обладает амброксол (лазолван, ласольван, мукозан, муковент, секретин). Его применяют в ингаляциях (по 2 мл (15 мг) 1-2 раза в день) или в виде сиропа (15 мг амброксола в 5 мл). Детям до 2 лет назначают по 2,5 мл 2 раза в сутки, от 2 до 5 лет – по 2,5 мл 3 раза в сутки, старше 5 лет – по 5 мл 2-3 раза в сутки.

С этой же целью можно использовать содовые ингаляции (2%-й раствор натрия бикарбоната, который вызывает непосредственное разжижение мокроты и стимулирует функцию мерцательного эпителия), ингаляции с растворами ферментных препаратов (трипсин, химотрипсин, химопсин, террилитин и др.) которые разрывают пептидные связи молекул белков, входящих в состав мокроты (по 5 мг фермента на 3 мл физиологического раствора 1-2 раза в день в течение 2 недель); панкреатин – по 0,5 мг в 1-2 мл физиологического раствора на ингаляцию; химопсин – по 25 мг в 5 мл физиологического раствора; террилитин – флакон (100 протеолитических ед.) в 5-8 мл воды или физиологического раствора.

Для удаления мокроты используют препараты, стимулирующие отхаркивание, обладающее секретомоторным действием. По механизму действия эти препараты бывают рефлекторного и резорбтивного влияния.

Препараты рефлекторного действия (препараты термопсиса, алтея, натрия бензоат, терпингидрат и др.) при приеме внутрь оказывают умеренное раздражающее действие на рецепторы слизистой оболочки желудка и рефлекторно влияют на бронхи и бронхиальные железы, усиливая физиологию

ческую активность мерцательного эпителия, способствуя продвижению мокроты из нижних в верхние отделы дыхательных путей.

Настой термопсиса (0,4г на 100мл) принимают каждые 1,5-2 ч по 1-й чайной, десертной или столовой ложки (в зависимости от возраста). Аналогично принимают настой алтея (3-4г на 100мл) или его препарат мукалтин (по 1/2 –1 таблетке до еды 2-3 раза в сутки).

Препараты резорбтивного действия (йодид натрия и калия, аммония хлорид, натрия гидрокарбонат) оказывают эффект при их выделении слизистой оболочки дыхательных путей, стимулируют бронхиальные железы и вызывают непосредственное разжижение (регидратацию) мокроты; в определенной мере они стимулируют также моторную функцию мерцательного эпителия и бронхиол. Особенно активно влияют на вязкость мокроты препараты йода.

Очень популярна и обладает хорошим лечебным действием микстура с добавлением в настой корня алтея (3-4 г на 100 мл), йодистого калия (1,5 г на 100мл), натрия бензоата (1 г на 100мл) и нашатырно-анисовых капель (2 мл на 100мл). Микстуру назначают по 1 чайной, десертной или столовой ложке (в зависимости от возраста) 4-6 раза в сутки.

Сравнительная оценка действия и способы применения основных отхаркивающих средств представлены в таблице 4.

В последнее время для лечения детей, больных бронхитами, широко применяют эвкабал (фирма «Эспарма», Германия). В частности, можно использовать эвкабал-бальзам, который содержит натуральные эфирные масла – эвкалиптовое и сосновой хвои, оказывающие противомикробное и противовоспалительное действие. Они стимулируют также секрецию слизи, улучшает её отток из дыхательных путей, значительно облегчает откашливание мокроты и восстанавливают функцию дыхания. Кроме того, стимулируя деятельность дыхательного центра, они улучшают микроциркуляцию в капиллярных сосудах, активизируют кровообращение в органах и тканях, прежде всего в сердце и органах дыхания. Сосновое масло регулирует функцию ЦНС, снижает спазм бронхов и улучшает дыхание. Эвкабал-бальзам хорошо растворяется в воде, и это дает возможность применять его в виде ингаляций. При вдыхании эвкабал оказывает непосредственное действие на слизистую оболочку дыхательных путей. Он увлажняет слизистую оболочку, снимает раздражение, прекращает кашель.

Таблица 4

Свойства основных отхаркивающих средств

Средство	Действие		
	Секретолитическое	Секретомоторное	Дезинфицирующее
Натрия бензоат	+	++	-
Аммония хлорид	+	+++	-
Калия йодид	+++	++	++
Бромгексин	++	+	-
Терпингидрат	++	-	++
Ликорина гидрохлорид	+	+	-
Термопсис	+++	+	+
Ацетилцистеин	++	-	-
Мукодин	+	-	-
Пертуссин	+	-	-
Корень ипекакуаны	-	++	-
Корень алтея	-	+	+
Мукалтин	-	+	+
Корень солодки		+	+

Для проведения ингаляции используют индивидуальный ингалятор, в нижнюю часть которого вводят из тюбика необходимое количество эвкалиптал-бальзама. Для детей раннего возраста необходимо 1-2 см полоски бальзама, для детей дошкольного возраста – 2-3 см, для школьников – 3-4 см. Лечение ингаляцией 1-3 раза в сутки в течение 5-10 мин.

Эвкалипт используется также в виде сиропа. Его фармакологический основой является жидкий экстракт тимьяна обыкновенного и подорожника. Экстракт тимьяна обыкновенного содержит эфирное масло с преобладанием фенолов – тимола и карвакрола, а также другие терпеновые соединения, флавоноиды и минеральные соли. Благодаря этому препарат обладает выраженным бактерицидным действием в отношении кокковой микрофлоры и бактериостатическим – в отношении грамотрицательных бактерий. Наличие фитонцидов в подорожнике обуславливает его антимикробное действие. Кроме того, в сиропе от кашля эвкалипт в форме водно-спиртовых вытяжек соединены снижающее раздражение и тормозящее воспаление действие подорожника с растворяющими слизь, способствующими выведению мокроты и антибактериальными свойствами тимьяна. В результате этого как у детей с продуктивным кашлем, так и больных с наличием сухого кашля можно добиться улучшения самочувствия. Обычно детям раннего и дошкольного возраста препарат назначают по 1 чайной ложке 3-5 раз в сутки, детям школьного возраста – по 1 столовой ложке 3-5 раз в сутки.

Для лечения больных бронхитом можно использовать также эвкабал в виде капель. Фармакологической основой препарата являются жидкие экстракты тимьяна обыкновенного и росянки, определяющие своеобразие терапевтического эффекта данной лекарственной формы. Действие росянки направлено на снижение раздражения слизистой оболочки дыхательных путей, ликвидацию кашлевого раздражения и снятия спазма дыхательных путей. Соединение двух действующих начал – росянки и тимьяна, - способствующих разжижению мокроты, ее отделению и уменьшению спазма дыхательных путей, особенно ценно при сухом (непродуктивном) и судорожном, рефлекторном кашле. Обычно препарат применяют внутрь 3 раза в сутки детям раннего возраста по 3-5 капель, детям дошкольного возраста – по 5-10 капель, детям школьного возраста – по 10-15 капель.

Среди препаратов, применяемых в последнее время для лечения воспалительных поражений верхних дыхательных путей, используют гомеопатические препараты, производимые Немецким Гомеопатическим Союзом. В частности, показано применение инфлюцида (по 10 капель каждый час внутрь, но не более 12 раз в день), а при наличии тонзиллита используют тонзилотрен (по 1-2 таблетки каждый час в течение 1-2 дней до наступления улучшения, а далее – по 1-2 таблетки каждый час в течение 1-2 дней до наступления улучшения, а далее – по 1-2 таблетки 3 раза в сутки). В случае наличия у больного синусита показано назначение циннабсина (по 1 таблетке через каждый час, но не более 12 раз в день до наступления улучшения, а далее – по 1-2 таблетки 3 раза в сутки).

В начале заболевания при очень сильном, мучительном сухом кашле (при отсутствии или со скудной мокротой) используют противокашлевые препараты, действие которых связано с их влиянием на центральную нервную систему. Однако их противокашлевое действие не является избирательным, и они одновременно могут угнетать дыхательный центр и уменьшать дыхательный объем.

Наиболее эффективными препаратами являются глауцин (глаувент), который, в отличие от других, не угнетает дыхания, а также бронхолитин – комбинированный препарат, содержащий глауцин, который, кроме противокашлевого эффекта, оказывает бронхорасширяющее действие.

Детям глауцин назначают по 0,01-0,025 г (1 таблетка – 0,05г) 3-4 раза в сутки после еды. Бронхолитин назначают 3 раза в сутки: детям до 3 лет – по 1/2 чайной ложки, старше 3 лет – по 1 чайной ложке, старше 10 лет – по 2 чайные ложки.

Можно также использовать либексин (по 1/4 – 1/2 таблетки 3-4 раза в сутки) и тусупрекс (по 5-10 мг 3-4 раза в сутки независимо от времени пищи) и в редких случаях – кодеина фосфат (разовая доза – 0,001 г на год жизни ребенка).

При остром (простом) бронхите с наличием мокроты (влажный кашель) применение противокашлевых препаратов не только не оправдано, но и противопоказано.

После применения муколитиков и отхаркивающих препаратов показано проведение постурального (позиционный) дренажа, вибрационного массажа и комплекса ЛФК.

Из физиотерапевтических процедур при остром (простом) бронхите используются ингаляции с препаратами, обладающими отхаркивающим действием.

Следует обратить внимание на то, что назначение антигистаминных препаратов обосновано только детям с проявлениями аллергии, поскольку они обладают атропиноподобным действием, что может привести к сгущению мокроты.

Жаропонижающие средства у детей, больных с острым (простым) бронхитом, необходимо применять только при температуре тела выше $39,5^{\circ}\text{C}$. Исключение составляют дети с наличием судорог в анамнезе, с энцефалопатиями, с пороками сердца, которым жаропонижающие средства назначают при температуре тела выше $38,5^{\circ}\text{C}$.

В качестве жаропонижающих средств у детей наиболее часто используют ацетилсалициловую кислоту (увеличение теплоотдачи из-за расширения сосудов кожи и усиленного потоотделения, нормализующее влияние на центр терморегуляции в гипоталамусе) и парацетамол (панadol).

Ацетилсалициловую кислоту в качестве жаропонижающего средства назначают в дозе 5-10 мг на 1 кг массы тела (от 0,05 до 0,25 г на прием) 4 раза в сутки. Парацетамол назначают в дозе 10-15 мг на 1 кг 2-3 раза в сутки. Весьма эффективным является применение цефеконовых свечей.

Для усиления эффекта и его ускорения можно применять физическое охлаждение (обтирание 9%-м водным уксусным раствором и др.).

Детей раннего возраста, больных острым обструктивным бронхитом, как правило, госпитализируют. Лечение детей более старшего возраста в условиях стационара проводится только при наличии тяжелого их состояния.

В лечение детей, больных острым обструктивным бронхитом, дополнительно включают препараты, обладающие бронхолитическим действием. Исходя из современных представлений о патогенезе острого обструктивного бронхита, наиболее целесообразно для снятия обструкции применять бета-2-адреномиметики (стимуляторы), которые:

- 1) стимулируют аденилатциклазу и индуцируют образование цАМФ, что приводит к его накоплению в клетках и тормозит дегрануляцию тучных клеток, тем самым предотвращая выброс медиаторов и уменьшая явления бронхоспазма;

- 2) стимулируют бета-2-адренорецепторы, расслабляющие гладкие мышцы бронхов и приводящие к бронходилатации;

3) некоторые из бета-2-адреномиметиков (тербуталин, бриканил) активируют функцию реснитчатого эпителия бронхов, что улучшает мукоцилиарный клиренс и способствует удалению бронхиальной слизи.

Из препаратов, обладающих бета-2-адреностимулирующим действием, для лечения острого обструктивного бронхита применяют ингаляции алулен-та (орципреналин, астмопент), фенотерола (беротек), сальбутамола (вентолин, савентол), тербуталина (бриканил).

Однако эффективность указанных препаратов не является полной из-за наличия воспалительного процесса в бронхах, что приводит к потере бета-2-адренорецепторов. Кроме того, следует помнить, что эти препараты могут вызывать тахикардию, тахикардию, тахиаритмию, тремор скелетных мышц, спазм отдельных групп мышц.

Для купирования клинических проявлений острого обструктивного бронхита у детей используют препараты метилксантинов (теофиллин, эуфиллин, аминофиллин и др.). Эти препараты обладают сходным с бета-2-адреностимуляторами действием. Они ингибируют активность фосфодиэстеразы, что способствует повышению внутриклеточного уровня цАМФ, который тормозит соединение миозина с актином и уменьшает сократительную активность гладкой мускулатуры, расслабляя бронхи.

Наиболее часто применяют эуфиллин, который вводят внутривенно (2,4%-й раствор по 0,3-0,4 мл на 1 кг и далее 0,1-0,2 мл на 1 кг каждые 4ч). Препарат назначают внутрь по 2-4 мг на 1 кг массы тела 4 раза в сутки. Следует отметить, что особенно эффективны у детей свечи с теофиллиновыми средствами, которые при ректальном введении быстрее создают и длительно поддерживают необходимую концентрацию в крови.

Из холинэргических препаратов при остром обструктивном бронхите у детей применяют солутан, который оказывает бронхолитическое (холино- и спазмолитическое) и отхаркивающее действие. Препарат назначают по 1-2 капли на год жизни 2-3 раза в день (с молоком или чаем). Другие холинэргические препараты при остром обструктивном бронхите у детей не применяют.

Больные с острым бронхиолитом подлежат госпитализации и лечению в условиях стационара. Особенно критическими являются первые трое суток после появления кашля и одышки, поскольку именно в этот период наиболее выражена дыхательная недостаточность и может развиваться респираторный ацидоз.

При лечении острого бронхиолита, как и острого (простого) бронхита, используют противовирусные препараты и муколитические средства. Но особенности терапии острого бронхиолита у детей заключаются в том, что обязательно используют оксигенотерапию, дополнительное введение жидкости, антибактериальную терапию, кардиотонические препараты и глюкокортикоиды.

Оксигенотерапия проводится в виде сеансов длительностью по 10-20 мин каждые 2 ч (в зависимости от степени выраженности гипоксемии) или 2-3 раза в сутки в течение 5-8 дней. При этом используют увлажненный кислород, концентрация которого не должна превышать 40%.

Детям, больным острым бронхолитом, обязательно дополнительно вводят жидкость, поскольку при учащенном дыхании организм ребенка обезвоживается и практически всегда отмечается некоторая степень эксикоза. С этой целью используют оралит (регидрон), а в тяжелых случаях (развитие респираторного ацидоза) – внутривенное введение корректирующих растворов для нормализации баланса электролитов и рН крови.

Острые пневмонии у детей

Пневмония (воспаление легких) – воспалительный процесс в тканях легкого возникший как самостоятельная болезнь или как проявление или осложнение какого-либо заболевания.

Распространенность острой пневмонии (ОП) у детей старше 3-х лет составляет 5-6 на 1000 детей и хотя частота её в 3-4 раза меньше, чем в младшей возрастной группе, несвоевременная диагностика, неадекватная терапия, отягощенный преморбидный фон могут способствовать тяжелому лечению и в отдельных случаях даже летальному исходу.

Особенностью течения ОП на современном этапе является большая устойчивость многих штампов микроорганизмов к антибактериальным препаратам, что зачастую ведет к затяжному и даже хроническому течению бронхологического процесса.

Основным предрасполагающим фактором ОП у детей школьного возраста являются хронические очаги инфекции в ЛОР-органах рецидивирующие бронхиты, поэтому своевременная санация этих очагов является предметом деятельности педиатра по профилактике ОП. Педиатр должен иметь настороженность в отношении ОП в холодное время года, в период эпидемий острых респираторных инфекций. В настоящее время, учитывая достаточно высокую сенсibilизацию детского организма ко многим веществам, в том числе и к химиотерапевтическим препаратам, крайне необходим индивидуальный подход в каждой конкретной ситуации при выборе средств и методов лечения ОП у детей старшего возраста.

Студент должен знать:

- Этиологию
- Патогенез
- Особенность клинического течения заболевания у детей раннего возраста, у новорожденных и недоношенных. Классификацию.
- Основные токсические синдромы, угрожающие ребенку
- Осложнения пневмонии

- Дифференциальный диагноз
- Лечение и профилактику пневмонии

Студент должен уметь:

- Оценит жалобы
- Собрать анамнез
- Осмотреть ребенка по системам к органам
- Оценить результаты лабораторных исследований (общего анализа крови, мочи, Р-грамму грудной клетки, мокроту на флору и чувствительность к антибиотикам, КЩС).
- На основании предшествующих этапов поставить диагноз согласно классификации
- Назначить комплексное лечение
- Продумать профилактику заболевания

4. Вопросы для самоподготовки:

а) по базисным знаниям:

1. Укажите особенности органов дыхания у детей раннего возраста
2. В чем особенность методики обследования органов дыхания у детей?

б) по теме занятия:

3. Укажите особенности этиологии пневмонии в современных условиях.
4. Дайте патогенетическую характеристику дыхательной недостаточности.
5. Какие классификации пневмонии вы знаете?
6. В чем особенности клиники пневмонии у недоношенных и новорожденных?
7. Какие клинические синдромы при пневмонии могут угрожать жизни ребенка?
8. Какими клиническими проявлениями характеризуются острая сердечная недостаточность?
9. Перечислите клинические признаки нейтротоксикоза.
10. Клинические проявления синдрома бронхиальной абструкции.
11. Перечислите особенность течения, острой гнойное деструктивной пневмонии у детей.
12. Какие признаки выявляются при лабораторной диагностике:
 - а. в общем анализе крови
 - б. на Р-грамме органов грудной клетки
 - в. в мокроте
 - г. при биохимических исследованиях крови : КЩС
13. Перечислите наиболее частые жалобы при пневмонии у детей
14. В чем особенность сбора анамнеза при данной патологии?

15. При объективном осмотре ребенка какие клинические признаки заболевания следует выделить?
16. Назовите принципы терапии при пневмонии у детей
17. Какие профилактические мероприятия следует проводить участковому врачу для предупреждения бронхолегочных заболеваний у детей?

Острые пневмонии относятся к группе наиболее распространенных заболеваний детского возраста. Считают, что заболеваемость острой пневмонией составляет 10-30 на 1000 детей. Высокая заболеваемость острой пневмонией в детском возрасте обусловлена, во-первых, анатомо-физиологическими особенностями органов дыхания у детей, во-вторых, особенностями их иммунной системы.

Факторами, предрасполагающими к более частому возникновению острой пневмонии у детей, являются:

1) анатомические размеры и особенности строения верхних дыхательных путей. В частности, в раннем возрасте трахея и крупные бронхи относительно шире и короче, чем у взрослых, поэтому инфекционные агенты легче проникают в легкие.

Кроме того, мелкие бронхи и бронхиолы, наоборот, имеют узкий просвет. Их стенки содержат мало мышечной и соединительной ткани, и поэтому они легко спадаются и обтурируются. Естественно, что это затрудняет эвакуацию инфекционных агентов из бронхиального дерева и способствует бронхогенному пути распространения воспалительного процесса при пневмонии у детей;

2) анатомические особенности ветвления бронхиального дерева у детей раннего возраста обуславливают отставание в степени дифференцировки бронхов и альвеол в разных бронхолегочных сегментах. Тем самым создаются худшие условия дренирования и большие возможности для возникновения воспалительного процесса. Именно поэтому пневмонические очаги с большим постоянством локализуются в верхних (I, II сегменты) и нижних (IX, X, VI сегменты) долях обоих легких, а также в IV и V сегментах левого легкого;

3) гистологические особенности строения легких, связанные с недостаточным содержанием эластических волокон и сурфактанта. Это способствует возникновению ателектазов и эмфиземы, а также развитию воспалительных процессов в легких;

4) недостаточный мукоцилиарный клиренс, т.е. удаление инородных частиц, прилипающих к покрывающему бронхиальное дерево слою слизи.

Кроме того, как отмечалось ранее, частота острой пневмонии у детей может быть связана с несовершенством защитных механизмов. Прежде всего, это недостаточное образование интерферона в верхних дыхательных путях, сниженный синтез секретного IgA. Указанные факторы обладают выраженной противовирусной и противомикробной активностью, предохраняя

верхние дыхательные пути, а соответственно и нижние, от проникновения различных патогенных агентов.

Течение острой пневмонии у детей имеет ряд отличительных особенностей. Прежде всего, это большая распространенность заболевания, о чем говорилось выше. Кроме того, тяжесть течения и зависимость клинических проявлений от возраста больного, что позволяет различать пневмонии у новорожденных, у детей раннего возраста. И наконец, для пневмонии у детей характерна достаточно высокая частота осложнений и летальность.

Летальность от острой пневмонии в настоящее время составляет в различных регионах от 1 до 3%. Необходимо отметить, что, кроме медицинских аспектов летальности от пневмонии, большое значение имеют социальные факторы и особенно организация медицинской помощи этим больным. Позднее обращение, несвоевременное и неадекватное лечение способствует более тяжелому течению болезни и могут быть причиной летального исхода заболевания.

Прежде всего изложить вопросы этиологии, патогенеза, диагностики и лечения острой пневмонии, необходимо дать определение заболеванию.

ОСТРАЯ ПНЕВМОНИЯ – это острое воспалительное заболевание легких, характеризующиеся инфильтративными изменениями легочной ткани и дыхательной недостаточностью.

ЭТИОЛОГИЯ. Несмотря на более чем столетнюю историю изучения, этиология острой пневмонии продолжает активно обсуждаться в литературе. Не вызывает сомнения тот факт, что острая пневмония вызывается инфекционными агентами.

Трудности этиологической расшифровки острой пневмонии связаны с довольно высокой частотой носительства в носоглотке здоровых детей условно-патогенной микрофлоры, которая и является основным этиологическим агентом воспалительного процесса при острой пневмонии. Поэтому в настоящее время общепризнано, что само по себе выделение из трахеального аспирата различной микрофлоры не имеет решающего значения для определения этиологии пневмонии. Обнаруженные микроорганизмы считают этиологическим агентом острой пневмонии только в том случае, если данный организм удастся выявить бактериологически (включая бактериоскопию) и иммунологически, используя серологические тесты, иммунофлюоресцентные методы, иммуноэлектрофорез и др., которые позволяют определять антигены этих микроорганизмов или антитела к ним.

Исследования последних лет показали, что наиболее частыми возбудителями острой пневмонии у детей являются пневмококки (60-70%), гемофильная палочка (40-50%), энтеробактерии (10%) и стафилококки (8-10%).

Дискуссионным является вопрос об этиологической роли вирусной инфекции. Многие годы обсуждается вопрос, существует ли сугубо вирусная пневмония. Некоторые исследователи считают, что острая пневмония у детей может быть первично-вирусной этиологии. Так, по некоторым данным, ви-

русная этиология пневмонии была документирована у 35-65% детей. Чаще всего это грипп, а также парагрипп, аденовирусная и респираторно-синцитиальная инфекции.

Вместе с тем, наличие первично-вирусной пневмонии у детей в настоящее время подвергается сомнению. Свою точку зрения эти исследователи мотивируют тем, что в 50-60% случаев наличие бактерий в выделении сопровождало обнаружение вирусов в клетках эпителия носоглотки. На этом основании большинство исследователей считают, что острая пневмония имеет вирусно-бактериальное происхождение. При этом роль вирусной инфекции заключается в повреждении эпителия верхних дыхательных путей, нарушении мукоцилиарного клиренса, подавлении иммунных механизмов защиты, что облегчает развитие бактериальной инфекции легких.

Кроме вирусов и бактерий у 20% больных пневмоний наблюдалось нарастание титров антител к микоплазменной инфекции, а у 15% больных обнаружены микоплазмы. Это дало основание утверждать, что у 15-20% детей острая пневмония обусловлена микоплазмами.

В то же время этиологическую роль в возникновении пневмоний могут играть грамотрицательные бактерии кишечной группы (протей, клебсиеллы и др.), анаэробные бактерии (например пептострептококки).

Этиологическая структура острой пневмонии во многом зависит от возраста ребенка (табл.1).

В заключение следует отметить, что пневмония относится к группе полиэтиологичных заболеваний. Её возбудителями могут быть самые разнообразные микробы и вирусы, микоплазмы, анаэробные бактерии, а также их ассоциации. Но для возникновения заболевания важным элементом являются предрасполагающие факторы.

К развитию пневмонии у детей раннего возраста предрасполагают рахит, гипотрофия, анемия, аномалии конституции и обмена веществ, врожденные пороки сердца и пороки развития легкого, первичные дефекты иммунитета, искусственное вскармливание и др. Указанные заболевания способствуют снижению иммунологической реактивности организма детей и тем самым повышают чувствительность к различным инфекционным агентам. У детей старшего возраста снижение защитных сил, а также аллергизацию организма вызывают хронические очаги инфекции, рецидивирующие и хронические бронхиты.

ПАТОГЕНЕЗ. Инфекционные агенты проникают в легкие в основном бронхогенным (аэрогенным) путем с распространением возбудителя инфекции по ходу дыхательных путей в респираторные отделы.

Гематогенный путь проникновения осуществляется по сосудам большого круга кровообращения, но он имеет меньшее патогенетическое значение.

Таблица 1

Возраст	Бактерии	Вирусы	Прочие
Новорожденные	Стрептококки, анаэробы (пептострептококки, бактероиды и др.), листерия, E.coli, Streptococcus pneumoniae	Цитомегаловирус, герпес	Микоплазма
1 мес-1 год	Streptococcus pneumoniae стафилококки	РС-вирус, парагрипп, цитомегаловирус	Микоплазма, хламидии
1 год – 5 лет	Пневмококк, гемофильная палочка, стафилококк	РС-вирус, аденовирус, грипп	
Старше 5 лет	Пневмококк, гемофильная палочка, стафилококк	Грипп, пикорнавирусы	Микоплазма, хламидии

Такой путь инфицирования легких наблюдается при септических (метастатических) и внутриутробных пневмониях.

Лимфогенное распространение инфекции чаще является исключением. Оно возможно только при нарушении барьерной функции лимфатического кольца (кольца Пирогова-Вальдейера), например при охлаждении. Однако из легочных очагов процесс нередко переходит на плевру по лимфатическим путям.

Поскольку чаще встречается вирусно-бактериальная пневмония, то рассмотрим её патогенез. (рис.1).

Основные фазы патогенеза острой пневмонии вирусно-бактериального происхождения представлены в таблице 2.

Таблица 2.

Основные фазы патогенеза острой пневмонии у детей

Фазы	Основные патогенетические процессы
I	Проникновение микроорганизмов и отечно-воспалительная обструкция ВДП
II	Процессы неспецифического воспаления
III	Активация процессов свободнорадикального окисления
IV	Нарушение патофизиологических механизмов регуляции дыхания
V	Дыхательная недостаточность и нарушение недыхательных функций легких
VI	Метаболические и функциональные нарушения органов и систем

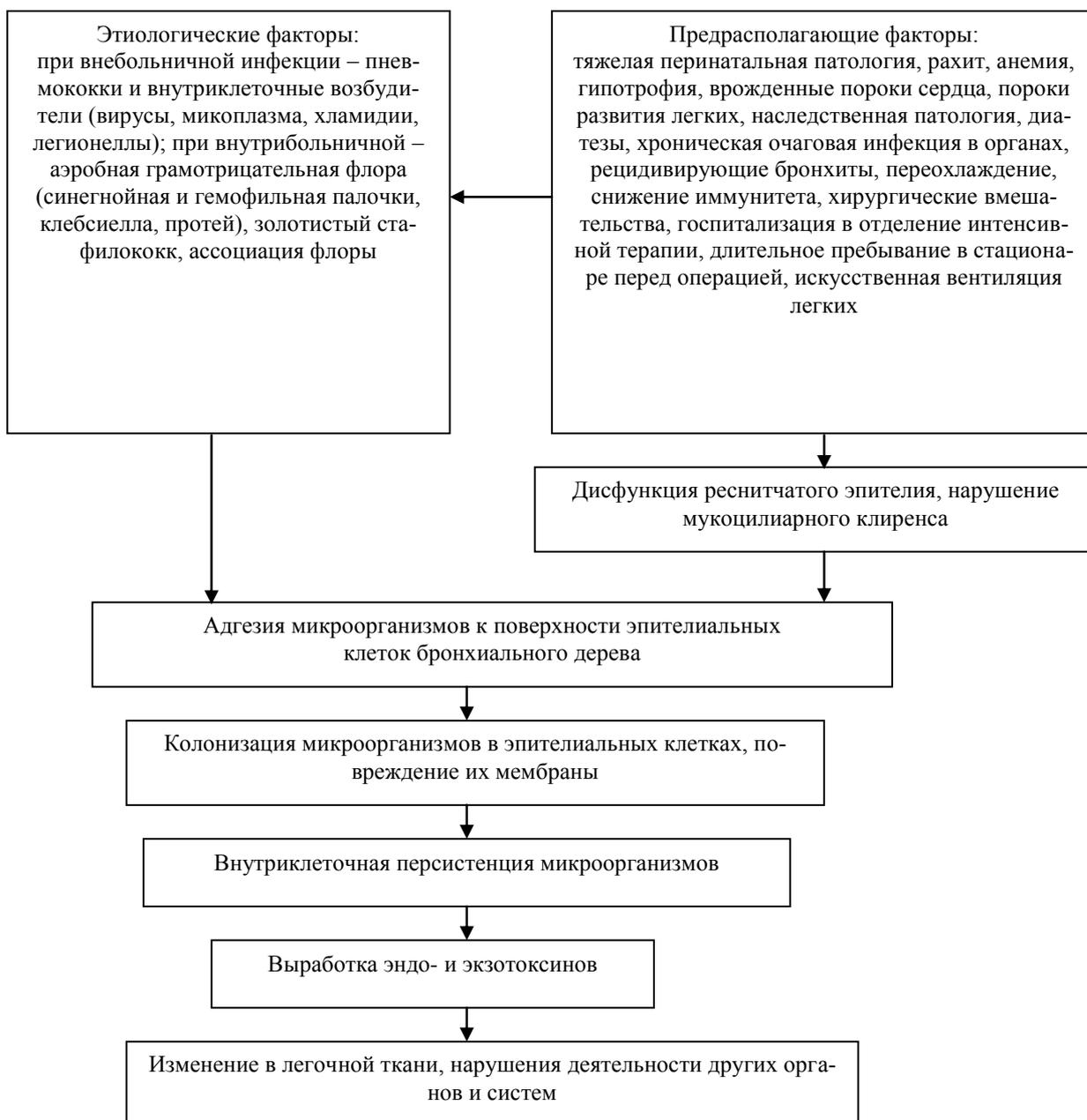


Рис.1 Схема патогенеза острой пневмонии

Основные фазы патогенеза острой пневмонии вирусно-бактериального происхождения представлены в таблице 2.

Таблица 2.

Основные фазы патогенеза острой пневмонии у детей

Фазы	Основные патогенетические процессы
1	2
I	Проникновение микроорганизмов и отечно-воспалительная обструкция ВДП

1	2
II	Процессы неспецифического воспаления
III	Активация процессов свободнорадикального окисления
IV	Нарушение патофизиологических механизмов регуляции дыхания
V	Дыхательная недостаточность и нарушение недыхательных функций легких
VI	Метаболические и функциональные нарушения органов и систем

Первая фаза патогенеза – это проникновение микроорганизмов и отечно-воспалительная обструкция верхних дыхательных путей (ВДП). Вирусы, проникая в ВДП, повреждают их слизистую оболочку, нарушают функцию реснитчатых клеток и вызывают гиперсекрецию вязкого трахеобронхиального секрета. Это приводит к нарушению механизма мукоцилиарного клиренса и очищения ВДП от вирусно-микробных частиц. Кроме того, вирусы подавляют функции нейтрофилов, макрофагов, Т-лимфоцитов в ВДП, угнетая тем самым местную иммунную защиту организма. Эти механизмы облегчают проникновение бактерий в легочную ткань, а также вызывают отечно-воспалительные изменения в трахее и бронхах, приводящие к обструкции ВДП отечно-воспалительного генеза.

Вторая фаза патогенеза – это стадия неспецифического воспаления. Проникшие в легкие бактерии, воздействуя токсинами и ферментами, вызывают первичную альтерацию (повреждение) интерстициальной и альвеолярной ткани, её отек, повышение проницаемости, диapedез эритроцитов и белков в просвет альвеол.

Одновременно происходит активация системы комплемента по альтернативному пути, связанная с воздействием различных компонентов бактерий. Это приводит к частичному бактериолизису, повышению проницаемости капилляров и активной миграции полиморфноядерных (ПМЯ) лейкоцитов и нейтрофилов в очаг воспаления, что обусловлено хемотаксической активностью активированных компонентов системы комплемента.

Кроме того, первичная альтерация ткани и высвобождение различных субстанций активирует фактор Хагемана (фактор XII), который запускает систему гемокоагуляции. Это обуславливает формирование микротромбозов, диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови и нарушение микроциркуляции.

Активация фактора Хагемана запускает калликреин-кининовую систему. Конечные продукты её активации – брадикинин, кинин и другие базисные пептиды – усугубляют повышение проницаемости сосудов и вызывают сокращение гладкой мускулатуры, особенно гладких межальвеолярных мышц, усиливая обструкцию.

Инфильтрация легочной ткани ПМЯ-лейкоцитами приводит к выделению большого количества протеолитических ферментов (эластаза и др.). Это наряду с активацией триггерных систем, таких как калликреинкининовая, ге-

мокоагуляции, комплемента и др., приводит к вторичной альтерации легочной ткани и расширению зоны повреждения.

Третья фаза патогенеза – активация процессов свободнорадикального окисления. В этой фазе заболевания наблюдается активация перекисного окисления липидов, что приводит к окислению ненасыщенных жирных кислот клеточных мембран и, что особенно важно, к окислению фосфолипидов сурфактанта, который, как известно, выстилает внутреннюю поверхность альвеол. Это способствует снижению содержания сурфактанта, нарушению поверхностного натяжения альвеол и возникновению микро- и макроателектазов.

Кроме того, поскольку сурфактант улучшает альвеолокапиллярную диффузию газов и действует как противоотечный фактор, эти процессы также нарушаются, что способствует транссудации жидкости в альвеолы и нарушению газообмена.

Четвертая фаза патогенеза – нарушение патофизиологических механизмов регуляции дыхания. В этой фазе дальнейшее прогрессирование развития заболевания связано с нарушением центральной регуляции дыхания, нарушением вентиляции легких, транспорта кислорода через альвеолярно-гемический барьер, с нарушением перфузии легких и тканевого дыхания. В конечном итоге это приводит к диспноэ, гипоксии и гипоксемии, а в дальнейшем – к формированию симптомокомплекса дыхательной недостаточности.

В зависимости от ведущего физиологического механизма гипоксию разделяют на четыре формы:

- гипоксическая (дыхательная) – результат физиологических расстройств легочного аппарата (паталогия вентиляции, диффузии и др.). Характерный признак этой формы гипоксии – низкое напряжение кислорода в артериальной крови;

- циркуляторная – возникает при нарушении транспорта кислорода кровотоком, т.е. при ишемии или застойном полнокровии органов. Характерный признак – увеличение артериовенозного различия содержания кислорода;

- гемическая – связана с недостатком гемоглобина (анемия) или его неспособностью связывать кислород. Характерным для этой формы гипоксии является высокое напряжение PO_2 (мм рт.ст) при низком содержании кислорода;

- гистотоксическая (тканевая) – обусловлена неспособностью тканей утилизировать кислород в связи с поражением ферментативных или энергетических систем. Характерный признак – резкое сокращение артериовенозного различия содержания кислорода.

Пятая фаза патогенеза – дыхательная недостаточность и нарушение недыхательных функций легких. В этой фазе в результате ранее развившейся обструкции дыхательных путей, альтерации и альвеолярной экссудации,

нарушения диффузии газов и гемодинамики в легких формируется дыхательная недостаточность.

Дыхательная недостаточность (ДН) – это состояние организма, при котором возможности легких обеспечить нормальный газовый состав артериальной крови дыханием воздухом ограничены. Различают три степени (табл. 17).

- ДН I степени – одышка появляется только при физической нагрузке (акт сосания, плач и др.) , цианоз периоральный, непостоянный. Отношение пульса к числу дыхания (П:Д) равно 2,5:1 (в норме – 3-3,5:1);

- ДН II степени – выражена одышка и цианоз в состоянии покоя, отношение П:Д = 2-1,5:1;

Таблица 3.

Клинико-лабораторная характеристика дыхательной недостаточности при острой пневмонии

Степень	Клиническая характеристика	Показатели внешнего дыхания	Газовый состав крови, КОС
I	Одышка при физической нагрузке, цианоз периоральный, усиливающийся при беспокойстве. П:Д = 2,5:1, тахикардия, АД в норме	МОД увеличен, ЖЕЛ и ДО снижены	Газовый состав изменен мало (снижено насыщение крови O ₂ до 90%)
II	Одышка в покое, постоянная. Цианоз периоральный, лица и рук – постоянный. АД повышено. Тахикардия, П:Д = 2-1,5:1	МОД увеличен, ЖЕЛ снижена более чем на 25-30%	Насыщение крови O ₂ составляет 70-85%. Дыхательный или метаболический ацидоз
III	Одышка выраженная (частота дыхания более 150% нормы). Цианоз генерализованный. АД снижено. П:Д варьирует	МОД снижен, ЖЕЛ и ДО снижены более чем на 50%	Насыщение крови O ₂ ниже 70%. Декомпенсированный смешанный ацидоз

- ДН III степени – выраженная одышка и генерализованный цианоз, возможны патологические типы дыхания, частота дыхания составляет более 150% нормы.

В этой фазе патогенеза наблюдается также нарушение дыхательных функций легких, таких как очистительная (фильтрационная), иммунная, экскреторная, метаболическая, гемодинамическая, секреторная, регуляции водно-электролитного баланса и др.

Последствия нарушения этих многочисленных функций проявляется в следующей, шестой, фазе патогенеза заболевания, которую называют фазой метаболических и функциональных нарушений органов и систем организма.

Для этой фазы характерна развернутая клиническая картина заболевания с нарушением многочисленных биохимических и физиологических процессов, функционального состояния органов и систем организма.

Таким образом, патогенез острой пневмонии весьма сложен. Именно эта сложность и многоступенчатость патогенеза обуславливает разнообразие клинической картины заболевания и необходимость выделения различных классификационных групп внутри заболевания.

КЛАССИФИКАЦИЯ. На основании детального изучения клинических особенностей течения острой пневмонии у детей в 1978 год была предложена и утверждена классификация заболевания, представленная в таблице 4.

Согласно этой классификации устанавливают форму (тип), тяжесть и течение острой пневмонии.

По клинической форме выделяют очаговую, сегментарную, крупозную и интерстициальную пневмонии. Очаговая и сегментарная пневмонии относятся к бронхопневмониям, так как по своему генезу они связаны с воспалением бронхов, которые соответствуют пораженному участку легкого. При этом само воспаление легочной ткани имеет обычно катаральный характер (катаральная пневмония). В противоположность этому в основе крупозной лежит фиброзное воспаление легочной ткани целой доли.

При оценке тяжести, которая определяется выраженностью клинических проявлений и (или) осложнений, в диагнозе обязательно указывается, какие осложнения отмечаются у больного. К осложнениям, которые могут возникать в динамике заболевания, относят: токсические проявления (нейротоксикоз, или, по современной номенклатуре – токсическая энцефалопатия и др.), кардиореспираторные, циркуляторные, гнойные (легочные, в том числе деструкция, абсцесс, плеврит, пиопневмоторакс, и внелегочные: отит, остеомиелит, менингит, пиелонефрит и др.).

По течению различают острое и затяжное. Течение пневмонии считается острым, если пневмонические очаги рассасываются в сроки до 6 недель. Если нет обратного развития пневмонии в сроки от 6 недель до 8 месяцев, то диагностируют затяжное её течение.

Многие педиатры считают, что наиболее приемлемой была бы этиологическая классификация острой пневмонии. Но, к сожалению, в настоящее время существуют непреодолимые трудности, которые связаны с отсутствием методов экспресс-диагностики, пригодных для большинства больных. Вместе с тем, некоторые исследователи различают по этиологии бактериальные (пневмококковая, стафилококковая, стрептококковая и др.), вирусные, микоплазменные, паразитарные и смешанные пневмонии.

Классификация острой пневмонии у детей

Форма	Течение	Тяжесть
Очаговая бронхопневмония Сегментарная пневмония Крупозная пневмония Интерстициальная пневмония	Острое Затяжное	Несложненная Осложнения: токсические, кардиореспираторные, циркуляторные, гнойные (легочные: деструкция, абсцесс, плеврит, пиопневмоторакс; внелегочные: остеомиелит, отит, менингит, пиелонефрит и др.)

КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА. Как уже отмечалось, по клиническим проявлениям выделяют очаговую, сегментарную, крупозную и интерстициальную пневмонии. Они имеют достаточно четкие клинико-рентгенологические различия, которые и позволяют их разграничивать.

Установление клинической формы острой пневмонии очень важно, прежде всего – для определения прогноза заболевания и объема терапевтических мероприятий. Поэтому рассмотрим клинико-диагностические критерии каждой из форм пневмонии у детей.

Очаговая бронхопневмония. Наиболее распространенная форма заболевания. Она встречается у 30% больных в возрасте от 1 года до 3 лет. Воспалительные очаги локализуются в нескольких сегментах или захватывают всю долю (так называемая очагово-сливная форма). При этом на рентгенограмме участки затемнения имеют очаговый или очагово-сливной характер.

По происхождению очаговые бронхопневмонии являются чаще всего вирусно-бактериальными. При этом имеет место бронхогенный и гематогенный путь проникновения возбудителей с последовательным развитием воспалительного процесса: трахеобронхит – бронхит – очаговая бронхопневмония. Поэтому многие исследователи считают, что очаговая бронхопневмония развивается как осложнение бронхита.

У ребенка с очаговой бронхопневмонией наблюдается повышение температуры тела выше 38°C , которое обычно удерживается в течение 3-5 и более дней; кашель, вначале сухой, а затем влажный, глубокий; частое и затрудненное дыхание.

При осмотре у больных очаговой бронхопневмонией отмечают:

- катаральные явления в виде насморка, гиперемии слизистых оболочек и др.
- симптомы интоксикации, такие, как бледность кожных покровов, слабость, вялость, снижение аппетита, ухудшение сна и др.;

- признаки дыхательной недостаточности (одышка смешанного характера с затруднением вдохом и выдохом, периоральный или более распространенный цианоз, раздувание крыльев носа, втягивание межреберных промежутков и надгрудинной ямки).

Пальпаторно можно выявить усиление голосового дрожания, что зависит от степени распространенности воспалительного процесса.

Перкуторно над пораженным участком легких отмечается своеобразный звук, который называют укороченным тимпанитом. Его своеобразие связано с тем, что обычно над пораженным участком возникает укорочение перкуторного звука, тогда как по его периферии – эмфизема (за счет нарушения бронхиальной проходимости), для которой характерен коробочный перкуторный звук. Поэтому при очаговой бронхопневмонии наблюдается наложение укороченного и коробочного перкуторных звуков, что и приводит к своеобразному укороченному тимпаниту.

Следовательно, перкуторные данные при очаговой бронхопневмонии имеют пестрый характер, когда участки укорочения чередуются с участками нормального или тимпанического звука.

При аускультации легких определяется жесткое дыхание с наличием вначале сухих, а затем влажных звучных мелко- и среднепузырчатых хрипов. Над очагом поражения удается выслушать крепитацию. Кроме того, наблюдается усиление бронхофонии.

При рентгенологическом исследовании выявляют усиление легочного рисунка, расширение корней легких, повышенную прозрачность легочных полей (за счет эмфиземы) и, что особенно характерно, очаговые тени воспалительной инфильтрации. Они имеют неправильную форму, размеры – от 0,5-0,7 до 1,5-2,5 см.

При исследовании крови выявляются признаки воспалительного процесса. В частности, отмечается умеренный лейкоцитоз (до $9-15 \cdot 10^9$ в 1л) с нейтрофильным сдвигом лейкоцитарной формулы влево, повышение СОЭ до 20-30 мм/ч.

Течение очаговой бронхопневмонии при правильном лечении доброкачественное. Выздоровление наступает обычно через 2-3 недели.

Сегментарная бронхопневмония. Представляет собой воспалительное поражение всего сегмента или нескольких сегментов легкого, и поэтому инфильтративная тень на рентгенограмме легких в фазе разгара заболевания полностью совпадает с анатомическими границами сегмента (или сегментов).

С клинической точки зрения выделение сегментарной пневмонии в отдельную классификационную группу очень важно, поскольку она имеет выраженную склонность к торпидному, затяжному течению с угрозой формирования ограниченного пневмосклероза и хронической пневмонии. Таким образом, установление диагноза сегментарной пневмонии имеет прогностическое значение и позволяет предотвратить затяжное течение и переход процесса в хронический.

Из общего числа больных острой пневмонией сегментарная пневмония отмечается у 25% детей, чаще у дошкольников и школьников, причем она имеет моносегментарный характер, значительно реже – слева и очень редко – с обеих сторон.

При объективном обследовании во время осмотра выявляются катаральные явления верхних дыхательных путей, отмечается редкий кашель, признаки дыхательной недостаточности и симптомы интоксикации (головная боль, нарушение сна, снижение аппетита, бледность кожных покровов, «тени» под глазами и др.). Температура тела, как правило, повышается до 38° С и выше, реже бывает субфебрильной.

Пальпаторно какие-либо характерные признаки сегментарной пневмонии не определяются.

При перкуссии наблюдается укорочение легочного звука над пораженным сегментом легкого. Укорочение перкуторного звука имеет строго ограниченный характер.

При аускультации дыхание над пораженным участком легкого ослаблено, на других участках – жесткое, выслушиваются сухие и влажные звучные мелко- и среднепузырчатые хрипы. Следует отметить, что аускультативные изменения очень редко кратковременные и обычно исчезают через 3-5 дней, затрудняя тем самым диагностику заболевания.

Рентгенологически при сегментарной бронхопневмонии отмечаются гомогенные затемнения с четкими прямолинейными границами, соответствующему одному или нескольким сегментам легкого.

На фоне рациональной терапии рассасывание инфильтрата происходит через 3-6 дней, и течение сегментарной пневмонии составляет в среднем 12 дней.

Важно отметить, что при сегментарной пневмонии не наступает деструкции легочной ткани в пределах одной доли легкого. Но в ряде случаев может формироваться ателектаз, что создает условия для затяжного течения процесса с возможным переходом в хроническую пневмонию.

Крупозная пневмония. Характеризуется воспалительным поражением легочной ткани в пределах одной доли легкого. Двухдолевое или двухстороннее поражение считается редкостью. Такая форма острой пневмонии наблюдается у детей дошкольного и школьного возраста, тогда как у детей раннего школьного возраста она является исключением. Заболевание обусловлено бактериальной микрофлорой, как правило, пневмококками.

Для заболевания характерна цикличность, связанная со стадийностью патоморфологических изменений в легких. Различают четыре последовательности стадии:

Первая – стадия прилива, характеризуется сосудистыми нарушениями, гиперемией, отеком в пораженном участке легочной ткани, в результате чего полости альвеол заполняются серозным экссудатом. Стадия длится 1-2 дня.

Вторая – стадия красного опеченения, характеризуется диapedезом эритроцитов и обогащением экссудата белками с выпадением фибрина. Продолжительность этой стадии 1-3 дня.

Третья – стадия серого опеченения, продолжается 2-4 дня и для ней характерно накопление в экссудате лейкоцитов и инфильтрация лейкоцитами межзубочной ткани легких.

Четвертая – стадия разрешения, при которой наблюдается разжижение экссудата, его рассасывание. Это стадия может длиться 2-5 дней.

Клиническая картина крупозной пневмонии достаточно специфична и во многом зависит от характера патоморфологических изменений. Клинически этим стадиям соответствуют периоды заболевания которые подразделяются на начальный, период разгара и выздоровления.

При клиническом обследовании больные с крупозной пневмонией предъявляют жалобы на повышение температуры тела до 39-40⁰С, иногда с ознобом, боль в грудной клетке или в правой части живота, влажный кашель (иногда со «ржавой» мокротой), одышку.

При осмотре состояние тяжелое. Отмечаются признаки интоксикации и дыхательной недостаточности, отставание при дыхании пораженной стороны грудной клетки, цианоз, иногда достигающий значительной степени. Выявляется покраснение щеки на стороне поражения, герпетические высыпания на носу и губах. Нередко больные принимают вынужденное положение в постели (на больном боку).

Пальпаторно удается определить усиление голосового дрожания на пораженной стороне. При перкуссии выслушивается укорочение перкуторного звука, соответствующие границам пораженной части. При аускультации характерно ослабление дыхания, нередко оно становится бронхиальным. Обязательным признаком является крепитация, которая изменяется в зависимости от стадии заболевания. Бронхофония усилена.

Следует отметить, что при крупозной пневмонии могут выявляться изменения сердца, печени, почек, селезенки и других органов.

Рентгенологически отмечаются гомогенные затемнения, которые занимают долю легкого. Нередко определяются инфильтративные изменения с нечеткими контурами.

Характерны изменения крови, лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, повышение СОЭ до 20-40 мм/ч.

Представленная клиническая картина крупозной пневмонии является наиболее типичной. Однако её течение у детей может иметь атипичный характер. Различают следующие формы атипичного течения крупозной пневмонии у детей:

- 1) менингеальный тип характеризуется тем, что с первых часов заболевания отмечаются выраженные мозговые симптомы (головная боль, судороги, сонливость, рвота) или менингеальные симптомы (ригидность мышц затылка, положительный симптом Кернига). Чаще такой характер течения кру-

позной пневмонии наблюдается при локализации очага в верхней доле легкого;

2) абдоминальная форма проявляется острой болью в животе, локализованной в правой подвздошной области. Клиническая картина напоминает клинику аппендицита. Такой характер течения заболевания чаще встречается при локализации воспаления в нижних долях, особенно правого легкого;

3) абортивная форма – начало заболевания острое, бурное, но продолжительность заболевания всего 2-3 дня. Патоморфологически процесс заканчивается фазой прилива.

Иногда течение крупозной пневмонии, несмотря на современные методы лечения, осложняется сухим и экссудативным плевритом. При этом состояние ребенка становится еще более тяжелым, нарастает дыхательная недостаточность и интоксикация. Наблюдается гектическая температура тела, боль в боку, нередко нарушается сознание ребенка или отмечается его потеря. Дыхание становится поверхностным, частым. Обращает внимание резкая бледность кожных покровов и периоральный цианоз. Ребенок предпочитает лежать на больном боку (ограничивается экскурсия плевры и уменьшаются болевые ощущения). Кашель короткий, болезненный. Пораженная половина грудной клетки отстаёт при дыхании, выбухает, кожа над ней отечная (т.е. кожная складка утолщена), межреберья сглажены, отмечается ригидность мышц спины и груди.

Перкуторный звук укорочен, однако характерные для плеврита перкуторные треугольники выявляются достаточно редко. При аускультации дыхание ослаблено.

Наблюдаются изменения других органов и систем, в частности, ослабление тонов сердца, систолический шум, умеренная гепато- и спленогемалия, анемия.

Рентгенологически определяется затемнение в зависимости от локализации выпота: плеврит междолевой, плащевидный, разлитой (эмпиема плевры), медиастиальный и диафрагмальный (базальный). Такие больные требуют особого внимания. Им необходимо проводить плевральную пункцию. Нередко их приходится переводить в торакальное отделение.

Интерстициальная пневмония. Является редкой формой заболевания, составляя менее 1% всех пневмоний. Заболевание чаще развивается у детей первых месяцев жизни, у которых много интерстициальной ткани в легких. По происхождению интерстициальная пневмония является вирусной, чаще наблюдается при гриппе и РС-вирусной инфекции.

В клинической картине интерстициальной пневмонии преобладают явления общей интоксикации с преимущественным поражением нервной и сердечно-сосудистой систем. Для этой формы заболевания характерно преобладание недостаточности кровообращения над дыхательной.

При осмотре ребенок беспокоен, плохо спит, нередко выражены явления гиперестезии. Выражен цианоз, упорный кашель, иногда сопровождаю-

щийся рвотой. Выявляется выраженная одышка смешанного характера. Температура тела в пределах 38⁰С.

При пальпации грудной клетки каких-либо характерных особенностей не выявляется. Наблюдается слабый, частый пульс и увеличение печени, а иногда – отеки. Эти изменения являются результатом недостаточности кровообращения.

Перкуторные изменения в легких, как правило, выявляются в виде тимпанита.

При аускультации дыхание жесткое. Тоны сердца ослаблены, короткий систолический шум на верхушке, нередко определяется экстрасистолия, может быть нитевидный пульс.

При рентгенологическом исследовании для интерстициальной пневмонии типичным является своеобразный «ячеистый» вид легких за счет утолщения перилобулярных и перилевеоллярных перегородок. Вторым важным рентгенологическим признаком заболевания является изменение легочного рисунка за счет инфильтрации периобронхиальной ткани (но не бронхов), веретенообразно исходящее из расширенного корня легкого.

Скудность данных физического обследования органов дыхания дала основание Дебре назвать эту форму пневмонии «немой», при которой «много видно, но ничего не слышно».

Следует отметить внимание еще на одно важное обстоятельство. У больных интерстициальной пневмонией нередко в короткие сроки на слизистой оболочке полости рта развивается молочница и стоматит. Это важно помнить потому, что указанные заболевания являются вторичными по отношению к интерстициальной пневмонии и их лечение должно быть направлено на устранение основного заболевания.

Особой формой острой пневмонии у детей являются поражения легких, вызванные стафилококками. Клинические особенности течения и лечения этой формы заболевания требуют отдельного рассмотрения, поскольку заболевание возникает у детей, как правило, со сниженной иммунологической реактивностью; стафилококки продуцируют ряд токсинов и ферментов, таких как гемолизин, лейкоцидин, коагулаза, некротоксин, которые вызывают некроз легочной ткани и приводят к образованию микро- и антибактериальным препаратам, так как эти микроорганизмы выделяют ферменты пенициллиназу и бета-лактамазу, разрушающие многие антибиотики.

Клиническая картина стафилококковой пневмонии характеризуется большим разнообразием и зависит от наличия осложнений, которые могут возникать.

Заболевание отличается бурным началом, с быстрым развитием картины типичной стафилококковой пневмонии выступают явления токсикоза (вялость, сонливость, анорексия, рвота, диспептические явления), тяжелая дыхательная недостаточность. Она проявляется смешанной одышкой до 60-80 дыханий в 1 мин, участием вспомогательной мускулатуры в акте дыхания,

бледностью кожных покровов, периоральным или более генерализованным цианозом.

Данные физического обследования обычно свидетельствуют о массивном поражении легких, обусловленном деструкцией легочной ткани. Перкуторно выслушивается укорочение легочного звука, тимпанит или коробочный звук в зависимости от стадии заболевания. Аускультативно дыхание ослаблено, нередко дыхание амфорическое. Отмечается обилие сухих и влажных хрипов, которые обусловлены гнойным бронхитом часто сопровождающим течение пневмонии. Часто выявляется крепитация.

В анализе крови больных стафилококковой пневмонией почти всегда обнаруживают анемию, высокий лейкоцитоз (более $12 \cdot 10^9$ в 1 л), нейтрофилия, повышенную СОЭ.

Патогномичным признаком стафилококковой пневмонии является образование в легком воздушных полостей – булл (пнеumoцеле), которые чаще располагаются в правом легком (в 2/3 случаев) и имеют диаметр от 1 до 5 см.

При инфицировании булл или гнойном расплавлении участка инфильтрации легкого развивается абсцесс. При этом рентгенологически определяется одна или несколько полостей, которые четко контурируются и имеют горизонтальный уровень жидкости. Этот уровень изменяется при перемене положения больного.

При прорыве гнойного очага легкого в плевру чаще всего образуется сообщение бронха с плевральной полостью, и развивается пиопневмоторакс, что проявляется резким ухудшением состояния ребенка. Наблюдается прогрессирующий цианоз кожных покровов и слизистых оболочек, резкое беспокойство ребенка. Нарастает дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность. При перкуссии выявляется тимпанит, средостение смещается в здоровую сторону. Может отмечаться участок массивного укорочения перкуторного звука (при наличии экссудата). При аускультации определяется ослабленное дыхание, могут быть мелкопузырчатые хрипы и шум трения плевры.

Рентгенологически пневмоторакс характеризуется наличием затемнения в нижней части грудной клетки, что соответствует экссудату, с горизонтальным уровнем жидкости и воздушной полостью над ним. Пораженное легкое коллабировано и поджато к средостению; последнее смещено в противоположную сторону, т.е. в сторону здорового легкого.

При напряженном (клапанном) пневмотораксе на рентгенограмме на стороне поражения отмечается резкое повышение прозрачности, легочный рисунок отсутствует, легкое полностью спавшееся и поджато к корню, средостение смещено в противоположную сторону с образованием «медиастинальной грыжи». Уровень жидкости в плевральной полости не определяется ни в одном из положений.

Следует обратить внимание, что пневмонии, обусловленные внутриклеточным возбудителями – микоплазмой и хламидиями, также имеют ряд клинических особенностей. В частности, для микоплазменной пневмонии характерно начало болезни с развития ринита, фарингита или трахеобронхита, появление стойкого субфебрилитета, иногда фебрильной лихорадки, упорный кашель. Наблюдается умеренная одышка, но нередко она отсутствует, при перкуссии легких не выявляется каких-либо изменений; могут выслушиваться разнообразные хрипы (но необязательно), может отмечаться тахикардия, увеличение регионарных лимфоузлов и гепатоспленомегалия. При рентгенологическом исследовании выявляется неоднородная инфильтрация легочных полей («снежная буря»), выраженное усиление легочного рисунка за счет интерстициального и сосудистого компонентов, медленная динамика изменений в легких. При исследовании крови обнаруживается нормоцитоз, лейкоцитоз, незначительный нейтрофилез без сдвига формулы влево, тенденция к эозинофилии, анемии, гипертромбоцитоз, ускорение СОЭ.

Для хламидийных пневмоний характерно нередко острое начало болезни с наличием лихорадки, но возможно и малосимптомное начало, без выраженной интоксикации и лихорадки, только появление упорного кашля. При физикальном обследовании отмечается скудость изменений со стороны легких. С помощью рентгенографии выявляется очаговая инфильтрация, выраженное усиление интерстициально-сосудистого компонента, возможно вовлечение в процесс плевры. В общем анализе крови выявляется гиперлейкоцитоз или лейкомоидная реакция миелоидного типа, эозинофилия, тенденция к анемии тромбоцитопении, ускорение СОЭ.

Однако различия в клинической картине пневмоний, вызванных разными патогенами, весьма относительны и поэтому требуют обязательного лабораторного исследования. В настоящее время с этой целью используются иммуноферментный, иммунофлуоресцентный и ДНК-полимеразный методы. Выявление хламидийного, микоплазменного и уреоплазменного антигенов позволяет с достаточно высокой степенью точности предположить соответствующую этиологию заболевания.

Дифференциальная диагностика. Приведенные выше критерии диагностики острой пневмонии у детей кажутся очень простыми и доступными. Однако нередко возникают трудности, которые связаны с дифференциальной диагностикой этого заболевания. В частности, отдельные симптомы острой пневмонии наблюдаются при бронхиолите и бронхитах. Поэтому в клинической практике часто возникает необходимость проведения дифференциальной диагностики острой пневмонии и бронхитов. Кроме того, нередко появляются трудности в дифференциальной диагностике пневмоний и бронхиолита. Острый бронхиолит представляет собой воспалительное поражение мелких бронхов и бронхиол, характеризующееся выраженной дыхательной недостаточностью.

Для клинической картины острого бронхиолита, в отличие от острой пневмонии, характерны:

1) температура тела в пределах 38°C и очень часто нормальная или субфебрильная;

2) наличие признаков дыхательной недостаточности на фоне обструкции верхних дыхательных путей, одышка имеет экспираторный характер;

3) пальпаторно изменения легких не выявляются;

4) при перкуссии отмечается коробочный оттенок легочного звука с нестойким укорочением над областью поражения;

5) аускультативно выдох удлинен, отмечаются влажные незвучные мелко- и среднепузырчатые хрипы;

б) рентгенологически наблюдается только усиление легочного рисунка, повышение прозрачности за счет обтурационной эмфиземы, усиление рисунка бронхов («перибронхиальные уплотнения»).

Указанные отличия позволяют установить диагноз острой пневмонии, отдифференцировать её от бронхитов, что очень важно для своевременного назначения лечения.

Лечение. Лечение больных острой пневмонией можно проводить как в домашних условиях, так и в стационаре. Однако необходимо четко определить степень тяжести заболевания и риск возникновения различных осложнений.

Больных пневмонией можно лечить дома при неосложненном течении заболевания, отсутствии токсикоза, дыхательных расстройств, нарушения функционального состояния сердечно-сосудистой системы и других систем организма. Обязательным условием является наличие благоприятных жилищно-бытовых условий и достаточно высокая культура родителей.

Обязательной госпитализации подлежат больные пневмонией раннего возраста (до 3 лет), с осложненным течением заболевания, с наличием дыхательной недостаточности II-III степени, с неблагоприятным преморбидным фоном (рахит, гипотрофия, иммунодефицит и т.д.), при неэффективности терапии в течение 24-36 часов.

Лечение острой пневмонии должно быть комплексным. При назначении лечения необходимо соблюдать правильную организацию санитарно-гигиенического и лечебно-охранительного режима.

Больные пневмонией должны получать рациональное питание и соответствующий питьевой режим. Питание ребенка должно быть высококалорийным, легкоусвояемым, витаминизированным и сбалансированным по белкам, жирам и углеводам. Особо следует следить за водным режимом. Количество жидкости необходимо назначать с учетом возрастающих потерь. Для восполнения потерь минеральных солей следует назначать раствор «Оралит» (или регидрон).

Этиотропную терапию больным острой пневмонией проводят с учетом возможных возбудителей заболевания и их чувствительности к антибактери-

альным препаратам. Кроме того, этиотропную терапию назначают с учетом вирусно-бактериального происхождения острой пневмонии. В первые дни заболевания применяют противовирусные препараты, в частности, ремантадин, рибавирин, препараты интерферона (плаферон, реаферон и др.). Рибавирин (во флаконах по 6г) используется для ингаляций (20 мг/мл в стерильной воде) в виде аэрозолей в течение 3-5 дней.

Для лечения обычно применяют бета-лактамы антибиотики - пенициллины и цефалоспорины. Из группы пенициллинов предпочтение отдают бензилпенициллину, ампициллину, ампиоксу, карбенициллину, амоксициллину (табл.5).

Из антибиотиков цефалоспоринового ряда применяют кефзол, цефоприн, цефалексин, цефатаксим, клафоран и др. (табл.6).

При тяжелом и осложненном течении пневмонии показаны антибиотик-аминогликозиды, такие как гентамицин, бруламицин, сизомицин, амикацин, тобрамицин (табл.7).

При атипичном течении острой пневмонии, вызванной микроплазмами, хламидиями и другими микроорганизмами, показано назначение эритромицина внутрь в суточной дозе 20-50 мг на 1 кг массы тела в 4 приема, который к сожалению, обладает рядом отрицательных особенностей, значительно ограничивших его применение в последнее десятилетие. В частности, это необходимость 4-кратного приема, высокий процент побочных реакций и низкая переносимость препарата (до 25-30%), сравнительно узкий спектр антибактериального воздействия. В связи с этим в настоящее время все чаще применяются современные макролиды: ровамицин (0,15 млн Ме/кг/сут 2-3 раза в день), рокситромицин (рулид) по 5-8 мг/кг/сут 2 раза в день, кларитромицин (клацид) 15 мг/кг/сут 3 раза в день, азитромицин (сумамед) 5мг/кг/сут (в первый день 10 мг/кг/сут) 1 раз в день.

Таблица 5

Препараты пенициллинового ряда

Препарат	Суточная доза	Кратность ведения	Способ ведения	Антимикробный спектр
1	2	3	4	5
Бензилпенициллин	100-200 Ед/кг	4-6	В/м	Пневмококк, стрептококк, гемофильная палочка
Феноксиметилпенициллин	25-50 мг/кг	4-6	П/о	
Карбенициллин	100-200 мг/кг	4	В/м	
Оксациллин	100-200 мг/кг	4	В/м	Стафилококки и другие Гр+кокки, энтерококки

1	2	3	4	5
Нафциллин	25-50 мг/кг	4	В/м	
Диклоксациллин	12-25 мг/кг	4	П/о	
Клоксациллин	50-10 мг/кг	4	П/о	
Ампициллин	50-200 мг/кг	4	В/м, п/о	Пневмококк, стрептококк, стафилококк, гемофильная палочка, кишечная палочка, клебсиелла
Амоксициллин	20-50 мг/кг	3	П/о	
Тикарциллин	50-200 мг/кг	4-6	В/м	
Мезлоциллин	50-200 мг/кг	4-6	В/м	
Пиперациллин	50-200 мг/кг	4-6	В/м	

Таблица 6

Препараты цефалоспоринового ряда

Препарат	Суточная доза, мг/кг	Кратность ведения	Способ ведения	Антимикробный спектр
Цефалексин	25-100	4	П/о	Гр+(кроме стрептококка D), Гр – (кишечная палочка, протей, клебсиела)
Цефрадин	25-100	4	П/о	
Цефадроксил	30	4	П/о	
Цефаклор	20-40	3	П/о	+гемофильная палочка, стафилококк + пневмококк
Цефиксим	4-8	2-3	П/о	
Цефуроксим	125-250 мг/сут	1	П/о	
Цефprozил	15	2	П/о	
Цефалотин	80-150	4	В/м, в/в	Гр+стрептококки, стафилококки Гр – (кишечная палочка, протей, клебсиела)
Цефалозин	25-100	4	В/м, в/в	
Цефапирин	40-80	4	В/м, в/в	
Цефрадин	50-100	4	В/м, в/в	
Цефамандол	50-100	3-4	В/м, в/в	+гемофильная палочка
Цефуроксим	50-150	3	В/м, в/в	
Цефокситин	50-150	3-4	В/м, в/в	+бактероиды
Цефотаксим	75-200	2-3	В/м, в/в	Гр+ и Гр бактерии
Цефоперазон	50-100	2	В/м, в/в	
Цефтизоксим	75-200	2-3	В/м, в/в	
Цефтазидим	30-50	2-3	В/м, в/в	
Цефтриаксон	50-75	2	В/м, в/в	

Препараты аминогликозидов

Препарат	Суточная доза, мг/кг	Кратность введения	Способ введения	Антимикробный спектр
Гентамицин	3-7,5	2-3	В/в, в/в	Гр – (псевдомонады, протей, кишечная палочка, клебсиела, энтеробактерии), стафилококки
Амикацин	15	2	В/в, в/в	
Тобрамицин	6-7,5	3-4	В/в, в/в	
Нетилмицин	2-3	3	В/в, в/в	
Сизомицин	2-3	3	В/в, в/в	

К сожалению, в большинстве случаев врач-педиатр, назначая антибиотик, еще не имеет информации о возбудителе, выделенном от больного, и его антибиотикочувствительности, поскольку определение чувствительности к антибактериальным препаратам требует для своего выполнения нескольких дней. Следовательно, выбор первого антибиотика практически всегда осуществляется врачом эмпирически. Это так называемая стартовая эмпирически выбранная терапия, которая в случае внебольничной острой пневмонии представлена в таблице 8. Антибиотики обычно назначают в течение 7-10 дней, а при необходимости продлевают до 14 и более дней, но обязательно на фоне противогрибковых препаратов (нистатин, леворин) или лактобактерина, колибактериан и др. Отсутствие эффекта от антибиотика в течение 2 суток является основанием для замены его другим антибиотиком.

В случае наличия у ребенка внутрибольничной пневмонии при выборе стартового антибиотика можно пользоваться данными, приведенными в таблице 9.

Патогенетическая терапия назначается с учетом основных патогенетических механизмов развития заболевания и направлена на их устранение. Она включает применение, прежде всего, противовоспалительных препаратов (мефенамовая кислота, пиримидант, ацетилсалициловая кислота, ортофен и др.). Указанные препараты ингибируют активность медиаторов воспаления, а также усиливают терапевтический эффект антибиотиков. Учитывая важное значение процессов свободнорадикального окисления в патогенезе острой пневмонии, больным показано применение антиоксидантов и стабилизаторов мембран. Обычно с этой целью применяют витамин Е, галаскорбин, унитиол, димефосфон, эссенциале и другие в течение 7-10 дней.

Витамин Е (токоферола ацетат) назначают в суточной дозе от 5 до 15 мг. Некоторые авторы рекомендуют более высокие дозы (до 25 мг). Однако, как было установлено нами, высокие дозы ацетата ингибируют процессы синтеза АТФ.

Галаскорбин применяют по 0,25-0,5 г/сут в 3 приема. Унитиол назначают внутримышечно по 0,1 мл на 1 кг массы тела, но не более 5 мл/сут.

Таблица 8

Выбор препарата для лечения внебольничной пневмонии

Возраст больного, форма заболевания	Вероятный возбудитель	Стартовый препарат	Замена при неэффективности
1	2	3	4
1-6 мес., фебрильная с инфильтративной тенью	Стафилококк, E.coli, другая грамотрицательная флора	Ампиокс	Гентамицин + цефалоспорины 1-го поколения
1-6 мес., афебрильная с диффузным процессом на рентгенограмме легких	Хламидии, режеспнеumoцисты, уреapлазма	Эритромицин, вильпрафен, рулид, сумамед	Котримоксазол
6 мес. – 4 года, неосложненная, гомогенная тень на рентгенограмме легких	Пневмококк, редко – гемофилус, стрептококк	Внутрь – пенициллины (оспен, оспамокс), макролиды, цефалоспорины 1-го поколения	Аугментин, цефалоспорины 2-3-го поколений (зиннат, орелокс), парентерально пенициллин, левомецетин
4-15 лет, неосложненная, гомогенная тень на рентгенограмме легких	Пневмококк	Внутрь – пенициллины, макролиды, цефалоспорины 1-го поколения	Парентерально пенициллин, линкомицин, левомецетин
4-15 лет, неосложненная, неомогенная тень на рентгенограмме легких	Микоплазма, хламидия пневмонии	Внутрь - макролид	Другой макролид внутримышечно линкомицин
6 мес – 15 лет, осложненная плевритом или деструкцией	Пневмококк, стрептококк	Пенициллин G 150000 ЕД/кг/сут в/в ч/з 4-6 ч 10 дней (после клинического улучшения – пенициллин V внутрь)	Цефалоспорины, клиндамицин
	Стафилококк	Нафциллин или оксациллин 150 мг/кг/сут в/в ч/з 6ч	Ванкомицин (40 мг/кг/сут ч/з 6ч), цефалоспорины

1	2	3	4
	Гемофиллус	Цефалоспорины, ампициллин	Левомецетин, гентамицин

Таблица 9

Выбор стартового антибиотика при внутрибольничной пневмонии

Терапия до пневмонии	Вероятный возбудитель	Рекомендуемые препараты
1	2	3
Не проводилась	Пневмококк, микоплазма	Пеницилин, ампицилин внутримышечно или макролид
Пеницилин, ампициллин	Стафилококк, микоплазма	Оксациллин, линкомицин, цефалоспорины 1-го поколения или макролид
Цефалоспорины 1-го поколения, оксациллин, линкомицин	E.coli, другая грамотрицательная флора, резистентный стафилококк	Гентамицин, другой аминогликозид, цефалоспорины 2-3 поколений, ванкомицин
Гентамицин, другие аминогликозиды	Пневмококк, грамотрицательная флора, резистентный стафилококк	Пеницилин, ампицилин, если нет эффекта – уреидопенициллины, рифампицин, ванкомицин, аминогликозиды в высоких дозах
Аминогликозиды + цефалоспорины 2-3-го поколений	Резистентная грамотрицательная флора, резистентный стафилококк	Азтреонам, имипенем, уреидопенициллины, рифампицин, ванкомицин, тиментин, а также аминогликозиды в высоких дозах

* Гентамицин – до 15 мг/кг/сут или амикацин 30-50 мг/кг/сут

Высокоэффективными средствами при лечении острой пневмонии являются ингибиторы протеолиза и антикининыновые препараты, в частности, амбен, трасилол, контрикал, гордокс, пармидин и др. Особенно эффективны они при угрозе деструкции, а также для устранения ДВС-синдрома. Контрикал вводят внутривенно капельно из расчета 500-1000 ЕД на 1 кг массы тела в сутки в течение 1-5 дней. Гордокс назначают внутривенно в дозе 10000 ЕД на 1 кг массы тела в сутки в течение 4-5 дней. При внутривенном введении эти препараты циркулируют в крови в течение 3 часов. Их можно вводить с

помощью электрофореза, что способствует их депонированию в тканях и более медленному выведению из организма.

Обязательным компонентом патогенетической терапии острой пневмонии является применение препаратов, нормализующих микроциркуляцию, и дезагрегантов. Для этого используют эуфиллин, трентал, ксантинола никотинат (компламин), гепарин, курантил и др.

Эуфиллин (2,4%-й раствор) вводят внутривенно медленно в 10%-м растворе глюкозы. Разовая доза детям до 1 года назначается из расчета 0,1 мл на 1 кг массы тела, старше года – по 1 мл на год жизни.

Трентал назначают внутрь или внутривенно капельно из расчета 5-10 мг на 1 кг массы тела в сутки. Суточная доза делится на 2-3 приема. Трентал подавляет агрегацию тромбоцитов, повышает фибринолитическую активность плазмы, уменьшает содержание фибриногена, повышает эластичность эритроцитов, транспорт и парциальное давление кислорода в органах и тканях.

Компламин назначают детям из расчета 7,5 мг на 1 кг массы тела в сутки внутримышечно.

Наличие ДВС-синдрома, который клинически выражается мраморностью кожных покровов, повышенной кровоточивостью из мест инъекций, кровоточивостью слизистых оболочек, кровоизлияниями на коже, рвотой цвета «кофейной гущи» и др., требует назначение гепарина. В стадии гиперкоагуляции гепарин применяют в дозе 200-250 ЕД на 1 кг в сутки, гипокоагуляции – по 50-100 ЕД на 1 кг в сутки.

При выраженной гипоксии показано применение антигипоксантов (кислород, дроперидол, аминазин и др.).

В комплексную терапию острой пневмонии включают метаболические корректоры, в частности глюкозо-инсулино-калиевую смесь, липоевую кислоту, натрия сукцинат, рибоксин и др.

Физиотерапия и лечебная физкультура, массаж направлены на устранение обструкции ВДП и улучшение их проходимости. С этой целью назначают:

1) ингаляция бронхолитиков и муколитиков: эуфиллина, ацетилцистеина, мукозольвина, трипсина и др.;

2) ЭВТ на грудную клетку (в течение 3 дней), а в последующем - электрофорез на грудную клетку с эуфиллином, хлоридом кальция, аскорбиновой кислотой, лидазой, трипсином и др.;

3) в стадии разрешения показана СВЧ-терапия и перкуссионный массаж (или вибромассаж).

Дезинтоксикационная терапия назначается с учетом токсикоза и эксикоза и включает реополиглюкин, глюкозу, альбумин и другие препараты, нормализующие КОС и водно-солевой обмен.

Симптоматическая терапия применяется в зависимости от выраженности тех или иных признаков, требующих лечения. С этой целью назначают

жаропонижающие средства и сердечные препараты (строфантин, коргликон, дигоксин и др.).

Стимулирующую терапию назначают для повышения защитных сил организма и обязательно под контролем клеточно-гуморального иммунитета. Для этого используют тимоген, тималин, тимозин и др.

Следует отметить существенные отличия при лечении пневмонии стафилококковой этиологии. Прежде всего назначают антибиотики, устойчивые к пенициллиназе и лактамазе, такие как гентамицин, рифампицин, оксациллин, метациллин. В комплексную терапию обязательно включают антистафилококковую плазму и антистафилококковый гамма-глобулин, а также необходимо проводить внутривенно капельно дезинтоксикационную терапию.

Респираторные аллергозы

К респираторным аллергозам относят заболевания, в патогенезе которых решающая роль принадлежит аллергии, а в клинической картине на первый план выступают поражения органов дыхания. Аллергические поражения органов дыхания достаточно часто встречаются у детей, особенно раннего и дошкольного возраста. Например, аллергические заболевания носа, глотки и уха составляют 57% всех случаев заболеваний этих органов у детей (И.И. Щербатов), а удельный вес бронхиальной астмы в структуре рецидивирующей бронхолегочной патологии в детском возрасте 27,6-60% (И.И. Балаболкин).

Респираторные аллергозы – понятие собирательное. Оно объединяет аллергические поражения верхних дыхательных путей (малые формы респираторных аллергозов), бронхиальную астму и более редкие заболевания: экзогенный аллергический альвеолит, аллергическую пневмонию, эозинофильный легочный инфильтрат.

ЭТИОЛОГИЯ. Аллергенам, вызывающим сенсibilизацию при всех формах респираторных аллергозов, являются, как правило, слабые антигены экзогенной природы, вызывающие низкий синтез блокирующих антител. При респираторных аллергозах основным путем проникновения в организм аллергенов является ингаляционной. Существует возрастная эволюция спектра сенсibilизации: у детей раннего возраста формирование респираторной аллергии чаще связано с воздействием пищевых аллергенов, у дошкольников на первый план выступают бытовые аллергены, а у более старших детей развивается сенсibilизация к аллергенам реакции дыхательной системы на ингаляционные аллергены у детей раннего возраста и этиологической значимости пищевых аллергенов у некоторых детей старшего возраста.

Домашняя пыль представляет собой гетерогенный материал, состоящий из большого числа аллергенов. Аллергенные свойства пыли в основном

определяются наличием в них аллергенов микроскопических клещей, относящихся к роду *Dermotophagoides* (*D. Pteronyssinus*, *D. farinae*), которые размножаются в постельных принадлежностях, коврах и ковровых покрытиях, портьерах, мягких игрушках. Помимо аллергенов клещей, домашняя пыль содержит эпидермальные аллергены, аллергены плесневых грибов, химические вещества, аллергены тараканов. Количество аллергенов резко возрастает после проведения дезинсекции и гибели клещей, поскольку основным аллергеном являются антигены хитиновой оболочки и экскрементов клеща. Сенсибилизация аллергенами домашней пыли является причиной возникновения аллергических поражений верхних дыхательных путей, аллергических трахеитов и бронхиальной астмы.

Основными источниками эпидермальных аллергенов являются шерсть, пух, перо, перхоть, экскременты, слюна, выделения сальных желез разнообразных животных (кошек, собак, морских свинок, хомячков, птиц, кроликов, лошадей, овец и др.). Наряду с развитием аллергических заболеваний верхних дыхательных путей, эпидермальные аллергены могут быть причиной возникновения экзогенного аллергического альвеолита («легкое фермера», «легкое голубеводов», «легкое любителей волнистых попугайчиков»).

Пыльцевые аллергены представлены тремя основными группами растений: деревья и кустарники (береза, ольха, лещина или орешник, ива, дуб, ясень и т.д.), злаковые травы (тимopheевка, райграс, овсяница, мятлик, костер, рожь, гречиха, пшеница и т.д.) и сорные травы (лебеда, амброзия, одуванчик, конопля, крапива, полынь, лютик и др.). При любой форме респираторного аллергоза, вызванного сенсибилизацией к пыльце растений, будет отмечаться весенне-летняя сезонность обострений. Ранней весной обостряются заболевания, вызванные повышенной чувствительностью к пыльце деревьев, в начале и середине лета – к пыльце злаковых трав, в конце лета и начале осени – к сорным травам. Существует перекрестная непереносимость пыльцевых и растительных пищевых аллергенов. Например, при сенсибилизации к пыльце березы отмечают реакцию на яблоки, черешню, груши, морковь. Респираторная аллергия при сенсибилизации к пыльце растений клинически может проявляться как сезонным риноконъюнктивным, так и тяжелой пыльцевой бронхиальной астмой.

Аллергены плесневых и дрожжевых грибов (*Alternaria*, *Aspergillus*, *Mucor*, *Candida*, *Penicillium*, *Cladosporium*) содержатся как внутри помещений, так и во внешней среде. Для сенсибилизации к аллергенам грибов характерно развитие тяжелой бронхиальной астмы, альвеолита.

Пищевые аллергены (коровье молоко, рыба, цитрусовые, злаки и др.), как отмечалось выше, имеют большее значение в формировании респираторных аллергозов детей раннего возраста, вызывая развитие аллергических заболеваний верхних дыхательных путей и бронхиальной астмы («астма второй мишени» по И.М. Воронцову).

У ряда больных аллергические заболевания респираторного тракта являются следствием реакции на различные лекарственные препараты (антибиотики пенициллинового ряда, сульфаниламиды, витамины, аспирин и др.).

Вирусы и вакцины, химические вещества (ксенобиотики) также могут быть этиологическими факторами в развитии респираторных аллергозов у детей. В большинстве случаев респираторных аллергозов выявляют полиаллергию (сенсibilизация к нескольким группам аллергенов).

С возрастом спектр сенсibilизации обычно расширяется.

ПАТОГЕНЕЗ. В основе аллергических поражений респираторной системы у детей в подавляющем большинстве случаев лежат иммунопатологические механизмы, которые развиваются и реализуют свое повреждающее воздействие при наличии предрасположения ребенка к аллергическим заболеваниям. Одним из основных предрасполагающих факторов является наследственная отягощенность по аллергическим заболеваниям. Большое значение также имеют: перинатальное повреждение центральной нервной и дыхательной систем, атопический диатез, ранняя, длительная и массивная экспозиция аллергенов, искусственное вскармливание, воздействие загрязненного атмосферного воздуха, повторные и нерационально леченные ОРЗ, питание с использованием продуктов промышленного консервирования, хронические болезни желудочно-кишечного тракта, дисбактериозы кишечника, дисбиозы кожи и слизистых оболочек.

При воздействии экзогенных неинфекционных аллергенов в большинстве случаев респираторных аллергозов развивается иммунопатологическая реакция I типа с синтезом и фиксацией на тучных клетках и базофилах специфических IgE. Антигенпредставляющими клетками в легких являются дендритные клетки и клетки Лангерганса, активирующие T-клетки. Повторная экспозиция аллергена приводит к IgE-зависимой активации тучных клеток в слизистой оболочке дыхательных путей, что вызывает высвобождение преформированных (депонированных в гранулах тучных клеток и базофилов) медиаторов (гистамин, триптаза, эозинофильные хемотоксические факторы и др.), активации синтеза липидных (простагландины D₂ и F₂, тромбоксан A₂, фактор активации тромбоцитов, лейкотриены B₄, D₄, C₄, E₄) и высокомолекулярных белковых (цитокины: IL-4, IL-5, TNFα и др.) медиаторов.

Медиаторы оказывают сосудорасширяющее действие и повышают проницаемость сосудов (отек и утолщение слизистой оболочки дыхательных путей), усиливают секрецию желез респираторного тракта (ринорея, гиперсекреция слизеобразующих клеток бронхов), вызывают спазм гладкой мускулатуры бронхов (бронхоспазм). Стимуляция афферентных нервных окончаний биологически активными веществами вызывает рефлекторный зуд, чихание, кашель. Кроме того, афферентная стимуляция (особенно под влиянием гистамина) можно усилить аксонный рефлекс с местным высвобождением

нейропептидов (субстанция Р, тахикинины), которые в свою очередь приводят к дальнейшей дегрануляции тучных клеток.

Немедленная атопическая реакция развивается спустя несколько минут после воздействия специфического аллергена на сенсibilизированный организм, вызывая клинические проявления острой фазы аллергической реакции респираторного тракта (например, чихание и ринорея при аллергическом рините, острый отек подвязочного аппарата гортани, острый бронхоспазм). Однако примерно у 70% детей с аллергическими заболеваниями респираторного тракта через 6-12 ч после воздействия аллергена развиваются проявления реакции поздней фазы или отсроченной аллергической реакции. Развитие поздней фазы связано с привлечением в место острой аллергической реакции воспалительных клеток (CD4+Th₂-лимфоцитов, эозинофилов, базофилов, нейтрофилов). Активированные эозинофилы, в частности, секретируют высокотоксичные основные белки (главный основной протеин, эозинофильный катионный протеин и др.), которые вызывают токсическое воздействие на эпителий дыхательных путей, базальную мембрану, лимфоидные образования респираторного тракта, сосуды, гладкие мышцы бронхов. Механизм привлечения эозинофилов в очаг аллергического воспаления не вполне ясен.

Перечисленные последствия поздней фазы аллергической реакции лежат в основе развития аллергического воспаления дыхательных путей, которое в настоящее время рассматривают как основной патогенетический механизм развития как малых форм респираторного аллергоза (аллергический ринит, например), так и бронхиальной астмы. Хроническое аллергическое воспаление приводит к формированию гиперреактивности дыхательных путей, что клинически проявляется в возникновении тех или иных симптомов респираторного аллергоза на неантигенные воздействия (холодный воздух, физическая нагрузка, реакция на резкие запахи и т.д.).

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА МАЛЫХ ФОРМ РЕСПИРАТОРНЫХ АЛЛЕРГОЗОВ.

Аллергические риниты могут иметь острое подострое (сезонное) и хроническое течение. Классическим примером аллергического ринита является «сенной насморк» (поллиноз), проявления которого носят сезонный характер, совпадая с периодом цветения растений, к пыльце которых у ребенка имеется повышенная чувствительность. При сенсibilизации к бытовым аллергенам явления аллергического ринита наблюдаются круглый год с усилением симптомов в осенне-зимний период. У детей раннего возраста наиболее частой причиной аллергического ринита является сенсibilизация к пищевым продуктам (коровье молоко, овощные соки и др.).

Острый аллергический ринит характеризуется чувством заложенности носа, приступообразным чиханием, зудом в носу, обильным серозным отделяемым (и/или обильными серозно-слизистыми выделениями) при нор-

мальной или субфебрильной температуре тела, познабливанием, плохим сном, потливостью, повышенной нервной возбудимостью. Все эти симптомы держатся несколько часов или дней. При риноскопическом исследовании отмечается синюшная или бледная окраска слизистой оболочки носа, ее отечность. Смазывание слизистой оболочки носа сосудосуживающими веществами обычно малоэффективно.

При подостром и хроническом течении аллергического ринита наблюдают пароксизмальное чихание, обильное выделение прозрачного содержимого из носа, которое у некоторых больных может быть и густым. Ребенок дышит через рот. Как правило, одновременно с выделениями появляется зуд и области носа, поэтому больной морщит нос («нос кролика»), часто трет нос («аллергический салют»), последствием чего является образование поперечной складки выше кончика носа. Иногда обострение аллергического ринита протекает в виде заложенности носа без обильного выделения слизи. Одновременно могут отмечаться конъюнктивит, отечность и бледность (одутловатость) лица, темные круги под глазами, головная боль, общая слабость, тахикардия, аллергические высыпания на коже.

Обострение ринита может спровоцировано не только контактом с аллергеном, но и психогенными факторами, утомлением, переменной погоды, резким запахом, охлаждением. Хроническое течение аллергического ринита может приводить к снижению успеваемости ребенка в школе в связи с частыми головными болями, нарушением сна, быстрой утомляемостью. Риноскопически у больного (особенно отчетливо в периоде обострения) обнаруживают бледность с голубоватым оттенком слизистой оболочки носа, ее отечность, сужение среднего и нижнего носовых ходов из-за увеличения объема средней и нижней носовых раковин.

Аллергический ринит у детей, как правило, сочетается с синуситами, евстахиитом, гиперплазией аденоидов, отитом и другими аллергическими поражениями верхних дыхательных путей. При длительном течении аллергический ринит дифференцируют с назальными полипами, аденоидными разращениями, расщепленной носовой перегородкой, вазомоторными и медикаментозными ринитами, наркоманией (нюхатели кокаина), токсикоманией (вдыхание раздражающих красок, клея), инородными телами, ринореей спинномозговой жидкости, гипотиреозом.

Аллергические синуситы характеризуются головной болью, болезненностью при пальпации в точке выхода тройничного нерва, бледностью и отеком мягких тканей лица соответственно топографии той или иной пораженной пазухи. Эти симптомы, как правило, возникают на фоне клинических проявлений аллергического ринита. При рентгенографическом исследовании обнаруживают симметричное затемнение с неровными контурами придаточных пазух. Изменения не стойкие и при повторном исследовании уже через несколько часов отклонений от нормы на рентгенограммах может не быть.

Одним из осложнений аллергических ринитов и синуситов является полипоз носа и придаточных пазух. Специфических симптомов полипоза нет, однако ринит и синусит у таких детей всегда протекает хронически. У большинства больных имеются такие общие симптомы, как повышенная утомляемость, недомогание, пониженный аппетит, головная боль в лобной и височных областях. Полипоз носа диагностируют при риноскопии. Полипы чаще исходят из средних носовых ходов.

Аллергические фарингиты. Эти заболевания могут протекать в виде острого отечного мезофарингита или инфильтративно-цианотичной мезофарингопатии. При остром отечном мезофарингите наблюдается ограниченный или диффузный отек слизистой оболочки ротоглотки (иногда и языка) беловато-серого цвета. При аллергической инфильтративно-цианотичной мезофарингопатии отмечают набухание слизистой оболочки ротоглотки за счет инфильтрации и сосудистого переполнения. Болевых ощущений больные с обеими формами аллергического фарингита не испытывают. Чаще их беспокоит ощущение чего-то постороннего в горле. Типичный симптом аллергического фарингита – сухой, навязчивый кашель, который провоцируется как специфическими воздействиями (резкая смена температуры вдыхаемого воздуха, например при выходе из помещения на улицу). Аллергические фарингиты могут иметь и хроническое течение, сочетаться с аллергическим тонзиллитом и другими клиническими формами респираторного аллергоза.

Аллергический ринит. Наиболее часто эта патология возникает у детей в возрасте от 1 до 3 лет с сенсibilизацией к пищевым аллергенам, хотя возможна аллергическая реакция и на другие группы аллергенов. По течению аллергический ларингит может быть острым и хроническим. При остром течении заболевание начинается обычно ночью с грубого лающего кашля, осиплости голоса, ощущения постороннего тела в горле, боли при глотании. В более тяжелых случаях развивается стеноз гортани с шумным, затрудненным вдохом, приступами кашля, втяжением межреберий, яремной и подключичной ямок на вдохе, периоральным цианозом. При нарастании стеноза одышка усиливается, возникает периферический цианоз, холодный пот, ребенок мечется в кровати, занимает вынужденное положение. При аллергическом ларингите могут развиваться все четыре стадии стеноза. Заболевание обычно имеет рецидивирующий характер. Нередко в аллергической воспалительный процесс вовлекаются трахея и бронхи. При хроническом течении аллергического ларингита наблюдаются ослабление звучности, изменение тембра голоса, дисфония, покашливание.

Аллергический трахеит характеризуется приступами сухого, громкого, грубого кашля, хрипотой, которые появляются чаще ночью и сопровождаются болезненными ощущениями в загрудинной области. Заболевание протекает волнообразно, может длиться несколько месяцев. Н.Ф. Филатов описывал это состояние как «периодический ночной кашель». Несмотря на мучительный характер приступов кашля, общее состояние детей остается малонару-

шенным. Довольно часто аллергический трахеит сопровождается симптоматикой, характерной для аллергического воспаления не вовлечены бронхи, то хрипы над легкими не выслушиваются. Пароксизмальный характер кашля, рвота, нередко возникающая на высоте приступа, ухудшение состояния в ночные часы служат основанием для ошибочной диагностики коклюша. В подавляющем большинстве случаев этиологическим фактором аллергических трахеитов служит сенсibilизация к аллергенам домашней пыли, эпидермальным аллергенам.

Аллергический обструктивный бронхит относится к респираторным аллергозам нижних дыхательных путей. По современным представлениям эту форму респираторного аллергоза можно рассматривать как вариант легкого течения бронхиальной астмы, поскольку этиологические факторы и патогенетические механизмы аллергического обструктивного бронхита полностью совпадают с этиологией и патогенезом астмы. Предлагаемый подход к классификации аллергозов дыхательных путей способствует более ранней диагностике астмы и, следовательно, более успешному её лечению.

ДИАГНОЗ. Диагностика малых форм респираторного аллергоза основана на правильной оценке анамнестических, клинических и лабораторных данных. При сборе анамнеза обращают внимание на наличие аллергических заболеваний у других членов семьи, аллергические реакции у больного в прошлом, связь появления первых признаков или его обострений с сезоном года, временем суток, непосредственным контактом с бытовыми (уборка дома), эпидермальными (игра с животными), пыльцевыми (прогулка в поле, лесу в сезон цветения) аллергенами, приемом медикаментов, изменениями в диете, физическими и психическими нагрузками. Обязательно уточняют экологию жилища; качество постельных принадлежностей, наличие тараканов в квартире, ковров, не застекленных шкафов с книгами, старой мягкой мебели, домашних животных и т.д. Перенаселенность квартиры, пассивное курение, использование газовых плит для приготовления пищи также является факторами, способствующими развитию аллергических заболеваний респираторного тракта. Уточняют частоту и характер обострений заболевания, эффективность применяемой ранее терапии.

Проводят объективное обследование больного. Для больных с аллергической этиологией респираторных заболеваний характерна умеренная эозинофилия в анализах периферической крови. При наличии клинико-анамнестических данных, указывающих на аллергическую этиологию заболевания, проводят аллергологическое обследование с целью подтверждения спектра сенсibilизации. Детям до четырех-пяти лет и больным с непрерывно рецидивирующим течением аллергоза и при наличии дерматита в любом возрасте проводят аллергологическое обследование *in vitro*: определение специфических IgE, РТМЛ с аллергенами, реакцию дегрануляции тучных клеток. Детям старше четырех лет в период клинической ремиссии для опре-

деления спектра сенсibilизации проводят кожные скарификационные пробы с экзогенными неинфекционными аллергенами, внутрикожные пробы с грибковыми и бактериальными аллергенами при наличии показаний к ним.

Считают, что результаты аллергообследования *in vitro*, однако при проведении кожных скарификационных и внутрикожных проб крайне редки, но возможны острые аллергические реакции вплоть до анафилактического шока. Для всех больных обязательно определение общего IgE. Диагностика пищевой аллергии основана на ведении пищевого дневника и проведении элиминационно-провокационных проб с пищевыми продуктами. Довольно часто в клинической практике возникают проблемы с дифференциальным диагнозом острых респираторных заболеваний верхних дыхательных путей, трахеи и соответствующих поражений респираторного тракта аллергического генеза. Дифференциально-диагностические признаки аллергических и инфекционных поражений дыхательной системы представлены в таблице 1.

Таблица 1.

Клинические и параклинические признаки болезни	Аллергическая этиология	Инфекционная этиология
1	2	3
Наследственная отягощенность по аллергическим заболеваниям	Очень частая	Не частая
Внелегочные аллергические проявления	Част есть	Редко
Упорно рецидивирующий характер заболевания	Характерен	Нехарактерен
Однотипность клинических проявлений	Характерна	Разные клинические проявления
Уменьшение и исчезновение клинических проявлений при элиминации подозреваемого аллергена	Есть	Нет
Повышение температуры тела	Как правило отсутствует	Как правило отсутствует
Поведение ребенка	Возбуждение, гиперактивность, «говорливость»	Вялость, утомляемость
Аппетит	Сохранен	Может быть снижен
Особенности анализа крови	Эозинофилия	Признаки вирусного или бактериального воспаления
Эффективность от применения антибактериальной терапии	Отсутствует	Может быть хорошей

1	2	3
Эффективность от применения антигистаминных препаратов	Хорошая	Отсутствует или умеренная
Положительные тесты аллергологической диагностики	Есть	Нет
Уровень общего IgE в сыворотке крови	Повышен	Нормальный
Цитоморфология носового секрета	Эозинофилы имеются	Эозинофилов нет

ЛЕЧЕНИЕ. При всех формах респираторных аллергозов необходимо стремиться к максимальному разобщению с причинно-значимыми аллергенами. Режим максимального антигенного щажения предусматривает и оздоровление домашней обстановки. При бытовой сенсibilизации необходимо проведение элиминационных мероприятий дома: сон на синтепоновой подушке, изоляция подушек, матрасов и одеял в специальные гипоаллергенные чехлы, еженедельное кипячение постельного белья, удаление из обихода мягких игрушек, ковров, застекление книжных шкафов, влажная уборка и уборка с помощью пылесосов с качественными фильтрами (лучше водными) за два часа до возвращения ребенка домой, разобщение с домашними животными, предупреждение роста плесневых грибов и т.д. При пищевой сенсibilизации необходимо исключение из диеты ребенка облигатных и индивидуально непереносимых пищевых продуктов. При реакции на пыльцу растений – перемена географической зоны в сезон цветения растений, к которым больной сенсibilизирован, отказ от прогулок в солнечную ведренную погоду, ношение солнезащитных очков.

Из медикаментозных препаратов при лечении малых форм респираторных аллергозов издавна прибегают к антигистаминным препаратам-антагонистам H_1 -рецепторов. Сравнительная выраженность противоаллергического, седативного и М-холинолитического эффектов антигистаминных препаратов 1 поколения представлена в таблице 2.

Таблица 2.

Характеристика H_1 – гистаминоблокаторов I поколения

Препарат и синонимы	Основные эффекты		
	Противо-аллергический	Седативный	М-холинолитический
1	2	3	4
Димедрол (дифенгидрамин, бенадрил, (аллерган)	++	++	++
Супрастин (хлорпирамен)	+++	+	-

1	2	3	4
Дипразин (пипольпен, прометазин)	++++	+++	++
Диаозолин (мебгидролин)	++	-	-
Тавегил (клемастин)	+++	+	+
Фенкарол	++	-	-
Ципрогептадин (перитол, периактин)	+++	++	++

Эффективность курсового применения антигистаминных препаратов для лечения респираторного аллергоза не доказана. В настоящее время производят антигистаминные препараты местного применения для лечения аллергических ринитов и конъюнктивитов – левокабастин (хистемит), ацеластин (аллергодил).

Методические рекомендации и технология проведения ДИ «Слабое звено»

Для работы необходимо:

1. Набор вопросов по Физиологии зрительного анализатора.
2. Лист бумаги со списком группы для ведения протокола игры.
3. Секундомер

Ход работы:

1. Игру проводит педагог и помощник из числа студентов – счетчик.
2. Счетчик на листе пишет дату, номер группы, факультет, название деловой игры и список студентов группы.
3. Преподаватель задает вопросы студентам последовательно из набора вопросов.
4. Студент должен за 5 сек. дать ответ
5. Преподаватель словом «правильно» или «неверно» оценивает ответ, если «неверно» сам дает правильный ответ.
6. Счетчик ставит напротив фамилии студента «+» или «-», в зависимости от правильного ответа.
7. Студенты проходят таким образом 2 тура вопросов.
8. После 2-х туров вопросов игра приостанавливается и студенты, которые получили 2 минуса выбывают из игры как «слабое звено».
9. Игра продолжается по новому кругу с оставшимися студентами. Снова им предлагается один новый тур вопросов и вновь отсеиваются студенты, у которых в сумме с первыми турами получилось 2 минуса.
10. Тур за туром отбирается самый сильный участник игры, который ответил на большое число вопросов.

11. На листе против каждой фамилии преподаватель регистрирует – кто в каком туре выбыл и стал «слабым» звеном».
12. Игра оценивается максимально в 0,8 баллов.
Студенты, выбывшие после первых 2-х туров ответов, получают за игру – «0» баллов,
после 3 тура ответов - «0,2» балла
после 4 тура ответов - «0,4» балла
после 5 тура ответов - «0,6» балла
самый сильный участник получает 0,8 балла
13. Выставленные баллы на листе протокола учитываются при подсчете текущего итога занятия в качестве оценки за теоретическую часть.
14. В нижней свободной части журнала преподаватель делает запись о проведении деловой игры, староста ставит подпись.
15. Протокол игры сохраняется

Задача №1

Ребенок Маша 10 лет жалуется на сухой болезненный кашель, повышение температуры до 38° , боль в правой половине грудной клетки при кашле, снижение аппетита, слабость.

Заболела, когда появились вышеуказанные симптомы. Участковым врачом назначен амидопирин, однако, к вечеру этого же дня состояние не улучшалось, усиливался кашель. При повторном осмотре участковым врачом выявлена яркая гиперемия щек, число дыханий до 26 в 1 минуту, из носа обильное серозное отделяемое, зев гиперимпрован. При перкуссии выявлено укорочение перкуторного звука справа ниже угла лопатки, здесь же дыхание ослаблено, единичные крепитирующие хрипы. Тоны сердца громкие, ритмичные, умеренная тахикардия до 110 в 1 минуту. По другим органам без изменений.

Пять дней назад в семье заболел ОРВИ младший брат.

1. Поставьте предварительный диагноз и обоснуйте его.
2. Наметьте план обследования ребенка.
3. Где необходимо лечить этого ребенка на дому или в стационаре? Обоснуйте почему?
4. Составьте план лечения данного больного?
5. Выпишите рецепты на пенициллин в/м, бромгеокоин.

Задача №2

Миша 4 лет жалуется на снижение аппетита, подъем температуры до 39° , вялость, головную боль, появление влажного кашля.

Заболел 6 дней назад, когда появился подъем температуры, выделение из носа, першение в горле, самочувствие особенно не нарушалось. Вызванный врач диагностировал ОРВИ и назначил симптоматическое лечение (обильное питье, постельный режим, полоскание горла отваром зверобоя, капли в нос 2% эфедрин, при температуре выше 39⁰ амидопирин). Мальчик посещает детский сад, в семье отец ребенка 3 дня назад болел ОРВИ, которая протекала легко.

На фоне лечения состояние улучшилось, температура держалась 1 день, постельный режим не соблюдался. В ночь на 6-ой день от начала ОРВИ состояние ухудшилось, вновь поднялась температура, появился влажный кашель, одышка, головная боль, вялость. Ночь провел беспокойно, утром отказался от еды.

Вызванный участковый врач отметил интоксикацию: вялость, бледность кожи, обложенность языка, зев умеренно гиперимирован, из носа выделений нет. Кашель влажный нечастый, мокроту заглатывает. Число дыханий до 28, пульс удовлетворительного наполнения, до 120 в 1 мин. Небольшой пероральный цианоз, который усиливается при плаче и беспокойстве. Раздувание крыльев носа больше выражено слева, втяжение межреберных промежутков и яремной ямки. Перкуторно укорочение звука слева в подмышечной области. Здесь же ослабление дыхания, единичные крепитирующие хрипы. Усилена бронхофония. После откашливания хрипы остаются. Тоны сердца громкие, учащены. По другим органам патологии не выявляются.

1. Поставьте предварительный диагноз и обоснуйте его.
2. По представленным данным, как Вы считаете, вовлечена ли в процесс плевра?
3. Какие обследования необходимо провести для постановки окончательного диагноза?
4. Какие рентгенологические изменения Вы предполагаете обнаружить?
5. Составьте план лечения больного.
6. Выпишите ампицилина для в/м введения.

Задача №3

Мальчик 8 лет, направлен врачом в стационар с подозрением на аппендицит с жалобами на боли в правой половине живота, рвоту, однократный разжиженный стул.

Из анамнеза известно, что утром у мальчика отмечалась слабость, но он пошел в школу. На 4-ом уроке у него выросла слабость, появилась головная боль, ломота в суставах, к концу урока появились боли в животе и рвота. Осмотрен школьным врачом, который обнаружил напряжение во всему животу и нелокализованную болезненность. Был разжиженный стул. С подозрением на острый аппендицит мальчик направлен в стационар.

При осмотре хирургом диагноз был снят, так как живот был мягким, доступен глубокой пальпации во всех отделах, отсутствовала ригидность брюшной стенки.

Однако, обращала на себя внимание тяжесть состояния ребенка, выраженная бледность, сероватый колорит кожи, цианоз носогубного треугольника, акроцианоз. Мальчик был вялым, не мог сидеть. Температура 40° , одышка до 32 в 1 мин, охающая, кряхтающая. Глаза блестящие, губы сухие, на губах пузырьки герпеса. Одышка с втяжением межреберных промежутков и надключичных ямок. Правое плечо смещено спереди. Правая половина грудной клетки отстает в акте дыхания. Голосовое дрожание ослаблено справа. Здесь же утолщение кожной складки. При перкуссии отмечается притупление ниже угла лопатки, дыхание ослабленное, жесткое. Хрипы не выслушиваются. Тоны сердца приглушены, 140 ударов в минуту. Печень выступает на 2 см из под края реберной дуги. По другим органам патологии нет.

В анализе крови: Эритроциты $5 \cdot 10^{12}/л$, Лейкоциты $22 \cdot 10^9/л$, миелоциты 1, юные 2 палочкоядерные 22; сегментоядерные 64, лимфоциты 6, моноциты 5, СОЭ 50 мм в час.

На рентгенограмме в прямой проекции грудной клетки выявляется интенсивное гомогенное затемнение в нижней доле правого легочного поля, диафрагма нечеткая, правый контур сердца не дифференцируется, правый купол диафрагмы не дифференцируется.

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Где локализуется воспалительный процесс? Какова его распространенность?
3. Вовлечена ли в процесс плевра?
4. Назначьте лечение.
5. Какую дезинтоксикационную терапию вы будете проводить больному.
6. Каков прогноз заболевания?

Задача №4

Маша 12 лет заболела остро, утром почувствовала слабость, головную боль, появились боли в груди с иррадиацией в левое плечо, спину. Подъем температуры до 39° . Вызванный врач обратил внимание на заторможенность девочки, бледность кожных покровов с румянцем на щеках, более выраженным слева. Глаза блестящие, губы сухие. Одышка с участием в акте дыхания вспомогательной мускулатуры. Слева грудная клетка отстает в дыхании, сглажены межреберные промежутки. Перкуторно слева ниже угла лопатки и в левой подмышечной области значительно возникает боль в левом боку. Отделяется небольшое количество стекловидной мокроты. Дыхание жесткое, ослабленное, единичные крепитирующие хрипы, в нижних отделах шум тре-

ния плевры. Тоны сердца приглушены, систолический шум. Пульс среднего наполнения и напряжения 120 в 1 минуту.

1. Поставьте предварительный диагноз и обоснуйте его.
2. Какова локализация пневмонии?
3. Наметьте план обследования ребенка.
4. Составьте план лечения.

Эталоны к задачам

Задача №1

1. Острая очаговая, неосложненная пневмония
2. Анализ крови общий, рентгенограмма грудной клетки, биохимический анализ крови, ЭКГ, анализ мокроты.
3. Можно лечить на дому, так как пневмония неосложненная, носит очаговый характер, ребенок старшего возраста.
4. Режим постельный, питание по возрасту, обильное питье, пенициллин 100000 ЕД/кг веса в сутки в 4-х инъекциях, горчичники на грудную клетку, микстура от кашля, при температуре выше 39⁰ – амидопирин 0,5 внутрь.

Задача №2

1. Острая очаговая или сегментарная пневмония, неосложненная.
2. По-видимому плевра в процесс не вовлечена, так как нет болей в боку, нет шума трения плевры.
3. Анализ крови общий, рентгенограмма грудной клетки, анализ мокроты, ЭКГ, биохимический анализ крови.
4. Слева в одном или нескольких сегментах инфильтративные тени, усиление левого корня легкого.
5. Режим постельный, стол по возрасту с обильным питьем. Ампициллин 50000 ЕД/кг веса в сутки в 4-х инъекциях, витамины В,С,А, горчичники или банки на грудную клетку, бромгексин.

Задача №3

1. Крупозная пневмония левосторонняя пневмония.
2. Процесс локализуется в нижней доле правого легкого.
3. Возможно вовлечена, так как на рентгенограмме – нечеткость купола диафрагмы и завуалированность синуса.
4. Режим постельный, стационарное лечение, стол по возрасту, обильное питье. Два антибактериальных препарата: цепапин 50000 ЕД/кг веса 2 раза в день в/в, пенициллин 100000 ЕД/кг веса 4 раза в день в/м. Поливитамины, дезинтоксикационная терапия, физиотерапия, банки на грудную клетку.

5. Введение плазмы или альбумина 100 мл, раствор 10-20% глюкозы, раствор панангина или калия, ККБ, аскорбиновая кислота.
6. Прогноз благоприятный.

Задача №4

1. Крупозная пневмония, осложненная плевритом.
2. По-видимому левосторонняя, нижнедолевая, так как укорочение перкуторного звука и аускультативные изменения локализуются ниже угла лопатки слева, где проецируется нижняя доля.
3. Анализ крови общий, рентгенограмма грудной клетки (прямая и левобокковая), анализ мокроты, биохимический анализ крови, ЭКГ.
Лечение в стационаре, режим постельный, стол по возрасту, обильное питье. Антибактериальная терапия: два антибиотика в/в и в/м. Дезинтоксикационная терапия (плазма, раствор глюкозы 10%, витамины, ККб, эуфиллин, сердечные гликозиды).

Тесты по теме бронхиты у детей:

1. Острый бронхит – это:
 - а) Осложнение респираторно-вирусной инфекции
 - б) Осложнение респираторно-бактериальной инфекции
 - в) Поражение альвеолярного дерева
 - г) Как следствие иммунодефицитного состояния
 - д) Как осложнения туберкулеза
2. Назовите этиологические факторы острых бронхитов:
 - а) Вирусные
 - б) Бактериальные
 - в) Вирусно-бактериальные
 - г) Аллергические
 - д) Действие химических и физических факторов
3. Назовите основные патогенетические механизмы нарушения бронхиальной проходимости при бронхитах:
 - а) Отек бронхов
 - б) Спазм бронхов
 - в) Гиперсекреция
 - г) Инородное тело
 - д) Специфическое воспаление слизистой оболочки
4. Какой характер мокроты при остром вирусном и бактериальном бронхите:

- а) Катаральный при вирусном
- б) Гнойный при бактериальном
- в) Гнойно-серозный при вирусном
- г) Серозный при бактериальном

5. Почему развивается обструктивная эмфизема при бронхитах с тяжелым течением:

- а) Компенсаторная гипервентиляция на пораженных участках
- б) Из-за закупорки бронхов
- в) Из-за гиперсекреции
- г) Из-за бронхо-спазма
- д) Из-за ацидоза

6. Механизмы дыхательные недостаточности при бронхиолитах:

- а) Сужение просвета мелких бронхов
- б) Нарушение обмена в плохо вентилируемых альвеолах
- в) Нарушение оксигенации
- г) Развитие секреции
- д) Обтурация бронхиол

7. Чем характеризуется острый бронхит:

- а) Воспалением бронхов до 2-х недель
- б) Воспалением легочной ткани
- в) Поражением бронхов и бронхиол
- г) Поражением трахеи
- д) Воспалением миндалин и трахеи

8. Длительность затяжного бронхита:

- а) 2-3 недели
- б) единица 1,5 года
- в) 2 месяца
- г) 40 дней
- д) 6 месяцев

9. Чем характеризуется рецидивирующий бронхит:

- а) Повторяется 3-4 раза в год
- б) Повторяется 10-15 раз в год
- в) Ежемесячно
- г) 2 раза в месяц

10. Лекарством, блокирующим H₂ гистаминовые рецепторы является:

- а) эуфиллин

- б) циметидин
- в) мезатон
- г) эфедрин
- д) антропин Д

11. Аскультативно бронхит характеризуется
- а) диффузными сухими хрипами
 - б) везикулярным дыханием
 - в) пуэрильным дыханием
 - г) крупно-среднепузырчатыми влажными хрипами
 - д) ответ а и г

Эталоны ответов:

- 1) б; 2) в; 3) в; 4) а; 5) б; 6) а; 7) а; 8) в; 9) а; 10) б;
11) д;

Тесты по теме пневмонии у детей

1. Риск развития пневмонии у грудных детей увеличивается при:
- а) ранним искусственным вскармливании
 - б) недостаточном проветривании помещения
 - в) отягощенный семейном анамнеза (по бронхолегочной патологии)
 - г) хронических и острых заболеваний во время беременности у матери
 - д) частых перенесенных ОРЗ
2. Ведущими факторами развития острой пневмонии у грудных детей является:
- а) охлаждение
 - б) голодание
 - в) предшествующая инфекция
 - г) гипертермия
3. Наиболее частым возбудителем пневмонии является:
- а) пневмококки
 - б) стафилококки
 - в) стрептококки
 - г) вирусы
4. Из анатомо-физиологических особенностей органов дыхания у грудных детей для развития пневмонии способствует:
- а) узкие носовые ходы

- б) меньше содержание эластической ткани в легких и бронхах
- в) мягкость ребер не податливость грудной клетки
- г) высокое стояние диафрагмы
- д) богатая васкуляризация слизистой оболочки дыхательных путей

5. Для острой пневмонии основным путем проникновения инфекции является:

- а) бронхолегочный
- б) лимфогенный
- в) гематогенный
- г) аспирационный

6. Какие из сегментов легких чаще поражаются при пневмонии у грудных детей:

- а) I – сегмент
- б) II – сегмент
- в) IV-V сегмент
- г) IX – сегмент
- д) X – сегмент

7. Из «группы риска» наиболее опасным в развитии пневмонии является:

- а) гипотрофия
- б) паратрофия
- в) рахит
- г) анемия
- д) тимомегалия

8. Начальными симптомами пневмонии у грудных детей является:

- а) беспокойство
- б) повышение температуры
- в) кашель

9. Пневмония считается «затяжной» при течении заболевания более:

- а) 2 недель
- б) 2 месяцев
- в) 6 месяцев
- г) более 1 года

10. Частое поражение правого легкого при пневмонии у грудных детей связано:

- а) слабой вентиляции правого легкого
- б) недостаточное развитие правого легкого

- в) анатомические особенности правого легкого
- д) высокое стояние диафрагмы справа

11. Острая пневмония считается осложненной если имеются признаки:

- а) гипертермии
- б) цианоз
- в) одышка
- г) тахикардия
- д) отек легких

12. Какие механизмы лежат в генезе кардиореспираторного осложнения:

- а) энергетико-динамическая недостаточность сердечной мышцы
- б) гипоксия миокарда
- в) электролитные и обменные расстройства
- г) обструкция дыхательных путей

13. Какая связь между пневмонией и рахитом:

- а) гиповентиляция легких
- б) ацидоз
- в) поливитаминоз
- г) торможение окислительных процессов

14. Пневмония на фоне рахита у грудных детей протекает преимущественно с явлениями:

- а) интоксикации
- б) диареи
- в) угнетении ЦНС
- г) снижение дыхательной недостаточности

15. Ареактивная пневмония у грудных детей протекает на фоне:

- а) рахита
- б) анемии
- в) паратрофии
- г) гипотрофии
- д) экссудативного диатеза

16. Что общего между анемией и пневмонией
- а) цианоз
 - б) гипоксия
 - в) тахикардия
 - г) одышка
17. Для больных острой пневмонией на фоне тимомегалии характерен:
- а) нейтрофилез
 - б) лимфоцитоз
 - в) лимфопения
 - г) нейтропения
 - д) лейкоцитоз
18. Затяжная пневмония у грудных детей бывает при:
- а) экссудативном диатезе
 - б) рахите
 - в) анемии
 - г) тимомегалии
 - д) гипотрофии
19. Наиболее часто обструкция легких развивается у детей с:
- а) паратрофией
 - б) гипотрофией
 - в) экссудативным диатезом
 - г) рахитом
 - д) анемией
20. Судорожный синдром, часто развивается у грудных детей с пневмонией, протекающей на фоне:
- а) гипотрофии
 - б) паратрофии
 - в) рахита
 - г) экссудативном диатезе
 - д) анемии

Эталоны ответов:

- 1) д; 2) а,в; 3) а; 4) а,в,г,д; 5) а; 6) а,б,в,г,д; 7) д; 8) б; 9) в; 10) в; 11) д; 12) а,б,в; 13) б; 14) г; 15) г; 16) б; 17) б,д; 18) д; 19) в; 20) в.

Рекомендуемая литература по теме занятия

1. Учебник В.Б. Бисяриной. «Клинические лекции по педиатрии», М.1973
2. Учебник А.Ф. Тур «Детские болезни», 1979.
3. Е.А. Ефимова. Критерии диагностики и классификации заболеваний детского возраста. Методические рекомендации для студентов и врачей-педиатров. Горький, 1984.
4. Л.А. Исаева. Детские болезни, Москва, 1987г.
5. С.В. Рачинский, В.К. Таточенко. Болезни органов дыхания у детей. Москва, 1987 год.
6. В.К. Таточенко. Педиатру на каждый день. Справочник по лекарственной терапии. Москва, 1997.
7. А.И. Майданник. Детские болезни, Харьков, 2003г.
8. А.И. Шабалов. Детские болезни, Санкт-Петербург, 2003г.