

**Самаркандский Государственный
Медицинский Институт
Кафедра пропедевтики детских болезней**

РЕФЕРАТ
На тему: «Бронхиты»

Выполнила: студентка 201 группы
Усеинова Лиля

Проверила: асс. Сирожидинова З.С.

Самарканд 2009

1. Понятие о бронхите;
2. Острые бронхиты;
3. Рецидивирующие бронхиты;
4. Хронический бронхит;

Бронхит — воспалительное заболевание бронхов различной этиологии (инфекционной, аллергической, физико-химической и др.). Выделяют следующие формы бронхитов у детей:

- острый простой бронхит (ОПБ);
- острый обструктивный бронхит (ООБ);
- острый бронхиолит;
- рецидивирующий бронхит (РБ);
- рецидивирующий обструктивный бронхит (РОБ);
- хронический бронхит (ХБ) — первичный и вторичный;
- хронический бронхиолит с облитерацией.

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

Острые бронхиты

ОСТРЫЙ ПРОСТОЙ БРОНХИТ — бронхит, протекающий без признаков обструкции бронхов.

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

Патогенез. Инфекционное воспаление слизистой оболочки бронхов приводит к гиперсекреции и изменению физико-химических свойств (вязкости, эластичности, адгезии) слизи, что изменяет ее текучесть и затрудняет работу ресничек цилиарных клеток, приводит к нарушению мукоцилиарного клиренса — важнейшего механизма, обеспечивающего санацию дыхательных путей. Кашлевые толчки, возникающие вследствие раздражения афферентных рецепторов блуждающего нерва, усиливают очищающую функцию бронхов. При кашле избыток слизи удаляется под давлением 300 мм рт. ст. со скоростью потока воздуха 5—6 л/с.

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

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

Дифференциальная диагностика проводится с пневмонией, бронхоле-гочными заболеваниями, обострения которых могут протекать с клиникой ОПБ (муковисцидоз, бронхоэктатическая болезнь и др.). При подозрении на пневмонию (асимметрия физикальных данных, выраженные признаки интоксикации) обязательно проводят рентгенографию грудной клетки.

Лечение обычно проводят на дому. При вирусной этиологии бронхита лечение аналогично лечению ОРВИ верхних дыхательных путей.

В лечении бронхитов широко используют средства, облегчающие эвакуацию мокроты (отхаркивающие) и разжижающие мокроту (муколитические) средства.

Отхаркивающие средства повышают секрецию жидкого компонента мокроты и улучшают транспорт мокроты за счет усиления моторики бронхов. При назначении отхаркивающих средств необходимо обеспечить достаточную гидратацию, поскольку потеря воды повышает вязкость мокроты. Применяют микстуры на основе настоя корня алтея с добавлением натрия бензоата, калия йодида и нашатырно-анисовых капель. Бронхikum, «Доктор Мом» также относятся к отхаркивающим средствам.

Муколитические средства способствуют разжижению мокроты путем химического воздействия на молекулу муцина. При заболевании нижних дыхательных путей с образованием густой вязкой мокроты целесообразно использовать препараты, содержащие ацетилцистеин (АЦЦ, мукомист, флуимуцил, мукобе-не). Механизм действия ацетилцистеина связан со способностью свободных сульфгидрильных групп разрывать внутри- и межмолекулярные дисульфидные связи мукополисахаридов мокроты, что приводит к *уменьшению вязкости мокроты*. Доказано его антиоксидантное действие, способствующее поддержанию функциональной активности и морфологической целостности клеток респираторного тракта.

Муколитическим действием обладают производные алкалоида вазици-на — бромгексин, бизолвон, мукосалван. Эти препараты уменьшают вязкость секрета, *восстанавливают мукоцилиарный клиренс*, стимулируют синтез эндогенного сурфактанта.

Карбоцистеины (мукодин, мукопронт, бронкатар) обладают одновременно мукорегулирующим и муколитическим эффектами. Под действием препаратов этой группы происходит *регенерация слизистой оболочки бронхов, восстановление ее структуры*, уменьшение количества бокаловидных клеток, восстановление секреции IgA, улучшение мукоцилиарного клиренса.

Ингаляции протеолитических ферментов (химотрипсин, химопсин и др.) включены из арсенала пульмонологии, так как могут способствовать развитию фиброзных изменений в легких.

Полезно применять *настои трав* (подорожник, крапива, мать-и-мачеха, корень инекакуаны, плод аниса, корень солодки и др.) или лекарственных форм из них — эвкалипт, мукалтин.

Ингаляции теплой водой или 2% раствором натрия гидрокарбоната обладают хорошим муколитическим эффектом не намного уступающими муколитическим препаратам.

Постуральный дренаж (дренаж положением) и вибрационный массаж являются мощными методами эвакуации мокроты. Эффективны свешивания туловища с кровати на животе с упором руками в пол сразу после пробуждения на 15—20 мин (с перерывами) с повторением манипуляции 2—3 раза в день.

Антигистаминные препараты и средства, угнетающие кашель, при ОПБ не показаны.

При наличии признаков бактериального воспаления необходимо назначить антибактериальную терапию (оральные цефалоспорины, амоксициллин, мак-ролиды) в возрастной дозировке. Курс лечения обычно 5—7 дней.

ОСТРЫЙ ОБСТРУКТИВНЫЙ БРОНХИТ И БРОНХИОЛИТ

Острый обструктивный бронхит (ООБ) — *бронхит, протекающий с синдромом обструкции бронхов. Возникает у детей внезапно гуще и протекает тяжелее, чем у взрослых.*

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

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

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

Основные компоненты обструкции бронхов при бронхолегочных заболеваниях у детей следующие:

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

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

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

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

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

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

Бронхообструктивный синдром в структуре респираторных инфекций часто возникает у детей с так называемой врожденной дисплазией соединительной ткани, которая клинически проявляется гипермобильностью суставов, гиперэластичностью кожи, сколиотической осанкой, плоскостопием, деформацией грудной клетки, пролапсом митрального клапана.

При остром бронхолите происходит десквамация эпителия, который замещается клетками росткового слоя, не имеющими ресничек. Это наиболее раннее поражение слизистой оболочки мелких бронхов (менее 1 мм) и бронхиол. Перибронхиальное пространство инфильтрируется лимфоцитами, выражен отек подслизистой оболочки и адвентиции. Слизистый эпителий, волокна фибрина, слизь образуют плотные пробки внутри мелких бронхов и бронхиол, приводя к полной или частичной обструкции бронхиол. Степень обструкции, наличие или отсутствие коллапсальной вентиляции определяют развитие коллапса или гиперинфляции (вздутия) участков легкого.

При тяжелом течении бронхолита, вызванного РС-вирусом (в отличие от РС-инфекции верхних дыхательных путей), повышен титр специфических РС-15E антител, концентрация провоспалительного лейкотриена C₄, увеличено содержание гистамина в секрете. У детей, перенесших острый РС-бронхолит, часто формируется неспецифическая гиперреактивность бронхов и при наличии предрасположенности к атопии — бронхиальная астма. Не исключается роль перенесенного острого РС-бронхолита в формировании хронической обструктивной болезни легких взрослых.

Клиническая картина. Особенности клиники ООБ и эффективность спазмолитической терапии определяются возрастом ребенка, уровнем нарушения бронхиальной проходимости, преобладанием одного из механизмов обструкции (или их сочетанием), степенью нарушения проходимости бронхов, выраженностью дыхательной недостаточности (ДН) (см. раздел 3.6.3).

- Начало **ООБ** острое с повышением температуры тела, катаральными изменениями со стороны верхних дыхательных путей. Общее состояние ребенка, как правило, нарушается не резко.

- Признаки респираторного расстройства могут появиться как в первый день заболевания, так и на 3—5-й день болезни. Постепенно увеличиваются частота дыхания до 50 в 1 мин (реже до 60—70) и продолжительность выдоха, который становится шумным, свистящим.

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

- На высоте развития обструкции ребенок становится беспокойным, раздражительным, старается принять сидячее положение с опорой на руки. Дыхание сопровождается участием вспомогательной мускулатуры, раздуванием крыльев носа, втяжением эпигастрия и межреберных промежутков. Нередко появляется легкий периоральный цианоз. Большая выраженность цианоза свидетельствует о значительной тяжести состояния.

- Изменения периферической крови соответствуют таковому при вирусной инфекции (лейкопения, лимфоцитоз при умеренно повышенной СОЭ).

- Рентгенологически при ООБ определяют признаки вздутия легких (повышение прозрачности легочных полей, горизонтальное стояние ребер, низкое стояние купола диафрагмы).

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

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

- Кашель в начале заболевания навязчивый, сухой, довольно быстро переходит в влажный.

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

- Общее состояние детей обычно тяжелое ввиду дыхательной недостаточности. РаО₂ нередко снижается до 55—60 мм рт. ст., РаСО₂ обычно снижено (гипервентиляция), что препятствует развитию ацидоза.

- Интоксикация характерна только для аденовирусных бронхолитов.

- Грудная клетка вздута, определяются коробочный оттенок перкуторного звука, уменьшение границ относительной сердечной тупости.

- При аускультации на фоне удлинненного и/или свистящего выдоха выслушиваются масса мелкопузырчатых хрипов как на высоте вдоха, так и на выдохе. При выраженном учащении дыхания удлинение выдоха может отсутствовать.

- Изменения периферической крови соответствуют таковым при вирусной инфекции.

Рентгенологически определяют признаки вздутия легких, расширение корней легких, усиление прикорневого легочного рисунка, ателектазы, дилатация.

При неосложненном течении бронхолита регенерация эпителия начинается через 3–4 дня от начала заболевания; к 4-му дню уменьшается гиперсекреция; полное восстановление ресничек происходит к 15-му дню заболевания.

Вариантом течения острого бронхолита является **острый облитерирующий** (от лат. *oblitero* – зачеркивать, уничтожать) **бронхолит**. Эта форма характерна для аденовирусной (3, 7 и 21-го типа) инфекции и отличается от описанной выше картины крайней тяжестью и частотой хронизации (см. хронический бронхолит с облитерацией). При облитерирующем бронхолите слизистая оболочка бронхов и мелких бронхов пораженного участка полностью разрушается, просвет их заполняется фиброзной тканью.

- Клинически подозрение на острый облитерирующий бронхолит возникает, если после временного улучшения состояния клиника заболевания возобновляется, появляется асимметрия аускультативных данных.

- При рентгенологическом исследовании появляется характерная картина «ватного легкого», которую не всегда легко отличить от пневмонической инфильтрации.

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

Лечение. Госпитализации подлежат дети со среднетяжелым и тяжелым течением ООБ и бронхолитом.

- Кислородные ингаляции — необходимый метод лечения с обструктивными нарушениями любой степени тяжести. Применяется увлажненный теплый 30—40% кислород. У детей до года общее количество жидкости с учетом грудного молока или молочных смесей должно быть 140—150 мл/кг массы в сутки (1/3 объема — раствор для оральной регидратации).

- Антибактериальная терапия при ООБ и бронхолите показана только при подозрении на пневмонию (см. раздел 3.6.3).

- Целесообразно применение селективных β₂-адреномиметиков и холинолитиков (см. лечение бронхиальной астмы). Однако преобладание отеочно-инфильтративных и обтурационных компонентов обструкции у детей раннего

возраста объясняет умеренный и кратковременный эффект при этом виде терапии. При тяжелой обструкции возможна дача сальбутамола per os (1 мг на прием в возрасте 2—4 месяцев и 2 мг — в возрасте 2—4 лет 2—3 раза в день). Выдыхание препарата из дозированного ингалятора производят с обязательным использованием спейсера — специальной камеры с лицевой маской. Вдыхание 1—2 доз сальбутамола (венголина) уменьшает обструкцию через 10—15 мин. Применение небулайзера (распылителя с компрессором) позволяет подавать раствор сальбутамола (см. табл. 3.63) через маску под давлением с оптимальной скоростью 8 л/мин. При отсутствии ингаляционных средств до ставки или недостаточном эффекте от ингаляционного применения адреномиметиков (что обычно связано с плохой проходимость дыхательных путей) целесообразно внутримышечное введение 0,05% раствора алулента (0,05% — 0,3 мл) или сальбутамола (0,2 мл детям в возрасте 2—12 месяцев и 0,4 мл детям в возрасте 2—4 лет).

- У ряда больных удается добиться хорошего спазмолитического эффекта при применении холинолитиков (атропента или травентола в дозированном ингаляторе или через небулайзер; комбинированного препарата беродуал).

- Эуфиллин per os назначается из расчета 15—24 мг/кг/сут с соблюдением равных интервалов между четырехразовым приемом препарата. Внутривенно капельно вводится 2,4% раствор эуфиллина из расчета стартовой дозы 4—5 мг/кг в 100—150 мл изотонического раствора натрия хлорида с последующим введением по 1 мг/кг/ч.

- Противокашлевые и антигистаминные препараты не показаны. Ограничено использование муколитиков в остром периоде ООБ (только при обилии вязкой слизи и обеспечении адекватного дренажа).

- При тяжелом течении РС-вирусного бронхита у недоношенных детей с бронхолегочной дисплазией применяют противовирусный препарат Рибавирин 20 мг/кг/сут в аэрозоле через небулайзер в течение 18—24 ч 3—5 дней. Препарат очень дорог и не лишен побочных эффектов. В США есть опыт применения паливизумаба (синаджиза) при тяжелых формах бронхолита. Этот препарат представляет собой моноклональные антитела к Р-протеину РС-вируса.

- При подозрении на облитерацию обязательно назначают лечение глюкокортикостероидами парентерально и ингаляционно (раствор беклометазона дипропионата через небулайзер или спейсер), нестероидные противовоспалительные препараты.

- Около 1% детей, госпитализированных по поводу острого бронхолита, нуждаются в проведении ИВЛ (показания: ослабление дыхательных шумов на вдохе, сохранение цианоза при дыхании 40% кислородом, снижение болевой реакции, утомление дыхательной мускулатуры и как следствие — увеличение PCO_2 выше 65 мм рт. ст.). У детей первых месяцев жизни с острым бронхолитом РС-этиологии в 20% случаев возникает апноэ, что также служит показанием к проведению ИВЛ. Склонность к апноэ ограничивает применение постурального дренажа с целью эвакуации мокроты. Эффективность терапии весьма умеренная, прогноз заболевания серьезный.

- *Острое легочное сердце* — редкое осложнение ООБ и острых бронхолитов у детей. Значительное увеличение печени и тахикардия свыше 200 в минуту указывают на наличие правожелудочковой сердечной недостаточности и являются показанием для назначения диуретиков, каптогена и сердечных гликозидов в малых дозах.

Рецидивирующие бронхиты

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

РБ является клинической формой, присущей именно детскому возрасту. В отличие от ХБ, при РБ отсутствуют неуклонно прогрессирующее течение заболевания, необратимые функциональные и морфологические изменения в бронхолегочной системе.

Этиология. РБ чаще встречается у детей раннего и дошкольного возраста. В формировании РБ

большое значение имеют эндогенные и экзогенные факторы, являющиеся причиной частых респираторных заболеваний у детей (см. с. 490).

- Для рецидивирующего бронхита характерна сезонность обострений (осень, весна, зима), что совпадает с эпидемическими подъемами вирусных

респираторных инфекций, которые являются в большинстве случаев провоцирующими факторами обострений (чаще вирус гриппа В и парагриппа I типа).

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

- Характерно очень медленное очищение бронхиального дерева от этих микроорганизмов (мукоцилиарная дискинезия).

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

Клиническая картина.

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

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

- У детей школьного возраста обострения РБ могут протекать без повышения температуры тела.

- Кашель обычно равномерный в течение дня или больше по утрам.

- Аускультативные, перкуторные данные и рентгенологические изменения такие же, как и при ОПБ (см. с. 493).

- Ремиссия заболевания наступает медленно. Длительное время (не менее 3—4 недель) сохраняется умеренный кашель, преимущественно по утрам, с выделением скудного количества слизистой или слизисто-гнойной мокроты.

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

Лечение обострения РБ проводится по схеме лечения вирусно-бактериального ОПБ (см. с. 493).

В периоде ремиссии больные дети должны получать противорецидивное лечение в условиях реабилитационных центров и пульмонологических санаториев:

- необходима консервативная или оперативная санация хронических очагов инфекции носоглотки, полости рта у больного ребенка и у окружающих его членов семьи;

- показана схема реабилитации, приведенная на с. 491;

- обязательно диспансерное наблюдение пульмонолога и соблюдение этапности лечения с проведением санаторно-курортного лечения.

Прогноз РБ у большинства больных благоприятный, хотя в очень небольшом проценте случаев возможна трансформация РБ в ХБ. У 2% больных отмечена трансформация РБ в бронхиальную астму.

РЕЦИДИВИРУЮЩИЙ ОБСТРУКТИВНЫЙ БРОНХИТ (РОБ) - *бронхит, протекающий с повторными эпизодами острого обструктивного бронхита.* У ряда больных выявляется этиологическая роль хламидий.

Клинические проявления и лечение обострений РОБ такие же как и при остром обструктивном бронхите (см. с. 495). Диагноз РОБ (за редким исключением) правомочен только до 3—4-го года жизни.

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

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

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

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

РОБ требует проведения **дифференциальной диагностики** с целью выявления причины гиперреактивности бронхов у каждого конкретного ребенка. Причины рецидивирующей обструкции бронхов у детей раннего возраста представлены в таблице 3.51.

Таблица 3.51 Причины

рецидивирующей обструкции бронхов у детей раннего возраста

Частые	Менее частые	Редкие
Бронхиальная астма Дискинезия трахеобронхиального дерева у детей с дисплазией соединительной ткани Гастроэзофагальный рефлюкс Малый калибр дыхательных путей при рождении	Бронхолегочная дисплазия Муковисцидоз Инородное тело бронхов	Пороки сердца. Сосудистые аномалии Объемные процессы в средостении Хронический бронхолит с облитерацией Иммунодефицитные состояния Аномалии развития трахеи и бронхов

- Наибольшие трудности представляет дифференциальный диагноз между РОБ и бронхиальной астмой, поскольку у 30—50% детей в раннем детстве приступы бронхиальной астмы провоцируют вирусные инфекции. При РОБ в отличие от бронхиальной астмы семейный анамнез не отягощен по аллергическим заболеваниям, нет внелегочных проявлений атопии, нормальный уровень общего и специфических IgE, обструкция не имеет приступообразного характера и не связана с воздействием неинфекционных экзогенных аллергенов, отсутствует эффект от пробной базисной противовоспалительной терапии.

- Большое значение в рецидивировании обструкции бронхов принадлежит возрастспецифической дискинезии бронхов в объеме дисплазии соединительной ткани.

С возрастом частота обострений уменьшается, и у большого процента больных можно констатировать выздоровление.

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

- У небольшого количества детей РОБ — проявление более редких состояний и заболеваний: муковисцидоз, врожденные пороки и т. д.

- При выяснении причин РОБ у детей раннего возраста необходимо проводить тщательный анализ перинатального анамнеза. Недоношенность, респираторные расстройства в периоде новорожденности, требовавшие длительной ИВЛ с жесткими параметрами и высокой FiO_2 (доля кислорода во вдыхаемой кислородной смеси), могут явиться причиной развития бронхолегочной дисплазии.

Хронический бронхит

Первичный хронический бронхит (ХБ) — заболевание, аналогичное хроническому

бронхиту взрослых, у детей встречается крайне редко. Как самостоятельное заболевание ХБ диагностируется только после исключения хронической пневмонии, муковисцидоза, синдрома цилиарной дискинезии и других заболеваний.

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

Хронический бронхиолит с облитерацией — неблагоприятный исход острого бронхиолита.

Критерии диагностически ХБ у детей следующие:

- кашель с мокротой;
- постоянные хрипы в течение 3 месяцев и более;
- три и более обострений в год на протяжении двух последовательных

лет;

исключение указанных выше заболеваний;

морфологическое подтверждение хронического процесса в стенке брон-

хов.

Клинические проявления хронического бронхиолита с облитерацией зависят от распространенности процесса (тотальный односторонний — синдром МакЛеода, односторонний очаговый, двусторонний очаговый, долевоу).

- Характерен бронхообструктивный синдром. При исследовании функции внешнего дыхания (ФВД) выявляют возрастание доли внутрирудного и остаточного объемов легких и нарушения бронхиальной проходимости. Эти функциональные нарушения пропорциональны объему поражения.

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

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

Лечение. Лечение обострений первичного ХБ соответствует лечению ОПБ. В период ремиссии проводят комплекс мероприятий, рекомендованных для детей с РБ. Необходимо этапное лечение (стационар → реабилитационное отделение → поликлиники → санаторий) и диспансерное наблюдение. При вторичных ХБ проводят терапию основного заболевания. В лечении обострений хронического бронхита с облитерацией используют пролонгированные формы метилксантина (теопек — 5—10 мг/кг/сут), адrenomиметики и холинолитики (при положительной фармакологической пробе), муколитическую терапию, массаж грудной клетки. При наличии показаний назначают антибактериальную терапию с учетом выделенной флоры и ее чувствительности к антибиотикам. При выявлении эхокардиографических признаков легочной гипертензии проводят кардиотронную терапию, лечение периферическими вазодилататорами (фентоламин 2—3 мг/кг, коринфар 5 мг 3 раза в день 3—4 недели), климатотерапия, лечение по схемам, рекомендуемым для часто болеющих детей.

С возрастом при одностороннем очаговом и сегментарном поражении наступает улучшение состояния. При тяжелых формах — нарастание дыхательной недостаточности и развитие легочной гипертензии.