

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ  
УЗБЕКИСТАН**

**ТАШКЕНТСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ**

**КАФЕДРА ДЕТСКИХ БОЛЕЗНЕЙ, НЕОНАТОЛОГИИ И  
МЕДИЦИНСКОЙ ГЕНЕТИКИ**

Лечебный факультет

**ЛЕКЦИЯ**

**Синдром бронхиальной обструкции.  
Бронхиальная астма у детей**

Для 6 курса

Составитель- асс: Ханбабаева.Д.У

Ташкент-2007

**Тема: Синдром бронхиальной обструкции. Бронхиальная астма у детей.**

План лекции:

1. Этиология и эпидемиология. Определение БА.
2. Ключевые положения Классификация по степеням. Клиника.
3. Алгоритм лечения БА на госпитальном этапе.
4. Дифференциальный диагноз. Острый и рецидивирующий обструктивный бронхит. Острый бронхиолит. Хронический бронхит. Критерии диагностики. Показания для госпитализации.
5. Этапное лечение. Диспансеризация и профилактика.

### **Синдром бронхиальной обструкции**

Комитет ВОЗ определил обструкцию дыхательных путей как сужение или окклюзию дыхательных путей, она может быть результатом скопления материала в просвете, утолщения стенки, сокращения бронхиальных мышц, уменьшения силы ретракции легкого, разрушения дыхательных путей и компрессии дыхательных путей.

Одним из проявлений бронхиальной обструкции является бронхиальная астма.

### **Бронхиальная астма**

Бронхиальная астма(БА) – актуальная проблема современной медицины во всем мире. Проблемы диагностики и лечения БА стали настолько

актуальными, что побудили учениях различных стран разработать согласованные действия по этим вопросам 1992г – по инициативе Национального института сердца, легких и крови (США) группа экспертов из 11 стран подготовила «доклад о международном Консенсусе по диагностике и лечению БА».

1993 году – ВОЗ совместно с учеными из 28 стран и 27 международных организаций занимающихся проблемами БА отразили дальнейший поиск решений по этому вопросу в докладе «Глобальная стратегия по лечению и профилактике БА».

1998г – на основе этих документов были разработаны «Рекомендации по диагностике и лечению БА» в России.

1997г учеными Узбекистана, Казахстана, Киргизстана, Туркменистана, Таджикистана было принято соглашение «БА, стратегия диагностики, профилактики и лечения в регионе Центральной Азии.»

#### Распространенность.

В мире БА страдает более 130 млн. человек.

За последние 10 лет в Западной Европе число астматиков увеличилось вдвое. В США зарегистрирован более 14,6 млн. человек астматиков, ежегодно умирает 5 тыс. больных БА. В Австрии каждый шестой ребенок до 16 лет страдает БА.

По прогнозам ВОЗ смертность от БА в индустриальных странах в ближайшие годы может достигнуть 9 на 100 тыс., населения, вызовет 40-50 тыс. преждевременной смерти. XXI век назван ВОЗ веком аллергических бронхо-легочных заболеваний, Во многих странах проблема БА стоит настолько актуально, что появилось специальность – астматолог.

#### Определение.

БА – хроническое воспаление бронхиального дерева с участием различных клеток, и особенно – Т-лимфоцитов, тучных клеток и эозинофилов, приводящие к обструктивному синдрому, обратимому либо самостоятельно, либо под воздействием лекарственных средств.

Воспаление при астме носит специфический характер, оно не связано с инфекцией.

#### Этиология.

Генетические аспекты формирования БА признаются чрезвычайно важными, однако широкое распространение БА обусловлено значительном загрязнении окружающей среды ксенобиотиками, промышленными отходами, выбросами машинного топлива и др. Среди факторов влияющих на развитие БА у детей, играют роль вирусные инфекции, курение в семье, загрязнение воздуха жилых помещений различными аллергенами.

Формирование БА вызывается воздействием, главным образом, неинфекционных аллергенов; домашней пыли, в составе которой находится микроскопические клещи *Dermatofagoudes* *perfuse*, пыльцевых, эпидермальных, грибковых и пищевых антигенов.

Изучение этиологии БА привело к уточнению и установлению ряда факторов ее возникновению БА у детей. По материалам Национального Консенсуса по БА (1997г), у детей относят нескольким группам.

Факторы, предрасполагающие к развитию БА:

- атопия
- наследственность
- гиперреактивность бронхов

Причинные (сенсibiliзирующие) факторы:

- бытовые аллергены (домашняя пыль клещи)
- эпидермальные аллергены животных, птиц, насекомых(жучков, тараканов и др.)

- грибковые аллергены
- пыльцевые аллергены
- пищевые аллергены
- лекарственные средства
- вирусы и вакцины
- химические вещества

Факторы, способствующие возникновению БА, усугубляющие действие причинных факторов

- вирусные респираторные инфекции
- патологическое течение беременности у матери ребенка
- недоношенность
- нерациональное питание
- атопической дерматит
- различные поллютанты
- табачный дым

Факторы, вызывающие БА,-триггеры

- аллергены
- вирусные респираторные инфекции,
- психические и физические нагрузки,
- изменения метеонизации,
- экологические воздействия (кинобиотики, табачный дым)
- непереносимые продукты, лекарства и вакцины

Патогенез БА

Основу новой концепции патогенеза БА составляет представления о ведущей роли аллергического воспаления дыхательных путей связанной с ним гиперреактивности бронхов. Эта концепция предопределила новую стратегию в терапии БА, основанную на проведении противовоспалительной терапии.

Патогенез БА является многозвеньевым; ведущие звенья следующие: генетическое, иммунологические, морфологическое, (клеточное и тканевое). Звенья патогенеза БА можно представить в виде последовательной схемы(схема )

Звенья патогенеза

Схема

### Генетическое звено.

а) HLA-AT принадлежность (антигеном наборе главного комплекса гистосовместимости превалирует антигены риска по развитию аллергии, и отсутствуют антигены, обладающие протекторными свойствами)

б) Неблагополучия фототипических воздействия, способствует проникновению антигенов в ткани (пусковой механизм для иммунного звена)

### Иммунологическое звено.

Существует три класса субпопуляция Т-хелперов (Th): Th0, Th1, Th2 (схема 2). У детей с аллергической конституцией при воздействие экзогенных аллергенов дифференцировка Th0 имеет дивергенцию в сторону Th2 формирующей гуморальный вариант иммунного ответа (за счет продукции Th2 интерлейкина (Ил4)). Ил5 и Ил13, Ил4 и Ил13 переключает Вл-клетку на синтез антител иммуноглобулин E. Ил5 является основным фактором, активирующим эозинофилы, которые продуцирует Ил8-цитокин хемотаксического свойства, за счет высвобождения которого в очаг аллергической реакции мобилизуется нейтрофилы. В свою очередь, активированные нейтрофилы в очаге аллергического воспаления продуцируют протеиназы, повреждающие эпителий дыхательных путей, - объект для макрофагального процесса. Итак, вследствие иммунологических реакций в слизистой оболочке бронхов возникает клеточный воспалительный инфильтрат, состоящий из эозинофильных макрофагов. Формируется следующее звено патогенеза – морфологическое

### Рассмотрим патогенез БА на примере атопической БА

1 стадия – иммунологическая – включает попадание аллергена в организм обработку его макрофагом, узнавание Т-хелперами, передача об аллергене В-лимфоцитам, их трансформация в плазматические клетки синтез специфических иммуноглобулин, в первую очередь иммуноглобулин E, взаимодействия с аллергеном. Присоединения этих комплексов к тучным клеткам, базофилам, содержащим рецепторы к иммуноглобулинам E.

2 стадия – патохимическая – дегрануляция тучных клеток и базофилов с выделением БАВ, активация эозинофилов.

3 стадия – патофизиологическая – клиническое проявления второй стадии – бронхоспазма, отек, инфильтрация стенки бронхов клетками, гиперсекреция слизи, воспаления слизистой бронхов.

По такому механизму идет любая аллергическая реакция, в т.ч атопической бронхиальной астмы. В подледное время доказано что, патофизиологическая стадия у больных протекает в 2 фазы

1. Ранняя астматическая стадия – возникает в первые минуты после воздействия триггера, достигает максимума через 15-20 минут и длится до 2 часов. Основные клетки, с которыми связан механизм этой фазы – тучные клетки, которые выделяют при дегрануляции первую группы БАВ 4 гистамин и гистаминоподобные вещества (серотонин, брадикинин, тромбоцит активирующий фактор, медленную субстанцию анафилаксии, эозинофильный хемотаксический фактор). Клинически проявляется бронхоспазмом, и экспираторной одышкой.

2. Поздняя астматическая стадия длится до нескольких суток. Основными клетками этой фазы являются эозинофилы, а также базофилы, выделяющие медиаторы – БАВ второй группы – цитокины (лейкотриены, интерлейкины, простагландины). Эти вещества способствуют развитию воспаления бронхов, хронизации воспалительного процесса, нарушению микроциркуляции, усугубляют обструкцию путем усиления бронхоспазма, гиперсекреции и развития воспалительного отека и инфильтрации, именно они и определяют тяжесть БА. Тучные клетки являются фиксированными в тканях, особенно велика их концентрация в слизистых оболочках, в т. ч. – бронхиального дерева. Аналогами тучных клеток, циркулирующих в крови являются базофилы и моноциты.

Эозинофилы – наиболее важная клетка в патогенезе БА. Недаром БА еще называют эозинофильным бронхитом.

T – хелперы играют большую роль в патогенезе БА. T – хелперы делятся на две большие группы – Th1 и Th2. В норме преимущественно функционирует Th1, цитокины которые не вызывают патологических реакций. У астматиков же преобладают Th2 (биологический дефект) цитокины которых очень агрессивны, вызывают выраженные патологические реакции, стимулируют выработку эозинофилов, они стимулируют также выработку В - лимфоцитами повышенного количества иммуноглобулин Е.

#### Нарушение в гормональной сфере.

Надпочечники вырабатывают кортизол. Существует 2 фракции кортизола – свободный и связанный кортизол. Кортизол, действуя на ядро клетки, регулирует тонус бронхов, работу всех клеток бронхиального дерева, оказывает противовоспалительное действие, устраняет бронхоспазм.

У больных БА различают 2 типа недостаточность ГКС.

1. Надпочечниковая – повреждение надпочечников комплексами антиген - антитела. Неадекватное применение препаратов ГКС, что приводит к угнетению выработки АКТГ в гипофизе, отсутствию стимуляции надпочечников, атрофии надпочечников и, как следствие к гормонозависимости.

2. Вненадпочечниковая связано с – биологическим дефектом – отсутствие свободного активного кортизола, т. е. отсутствие его эффекта.

Гормоны половых желез – прогестероны и тестостерон способствуют лучшему усвоению кортизола, тканями, а значить, усиливают его антиастматический эффект.

Щитовидная железа, при гипертиреозе происходит усиление метаболизма всех гормонов, кортизол быстро разрушается и не успевает оказать своего действия.

#### Классификация БА у детей.

В настоящее время обще принятой является классификация БА по степени тяжести (4 ступени), так как именно это определяет тактику ведения больного. Степень тяжести определяется в соответствии с рекомендациями консенсуса по профилактике и лечению БА (1992).

1. Количество ночных симптомов в неделю.
  2. Количество дневных симптомов в день и неделю.
  3. Кратность применения В-2-агонистов короткого действия.
  4. Выраженность нарушения физической активности и сна.
  5. Значение пиковой скорости выдоха (ПСВ) и ее процентное соотношение к должным и наилучшим показателям.
  6. Суточные колебание ПСВ (мониторинг).
- Необходимо помнить, что эквивалентом приступа может быть также:
- приступообразный кашель
  - эпизоды свистящего дыхания
  - тяжесть в грудной клетке

#### Классификация БА по ступеням.

##### Ступень 1 - интермиттирующая астма

- симптомы реже одного раза в неделю
- короткие обострения заболевания (от нескольких часов до нескольких дней)
- ночные симптомы два раза в неделю или реже
- отсутствие симптомов и нормальная функция легких между обострениями

- ПСВ или ОФВ1 больше, либо  $\geq 80\%$  от нормы

- колебание ПСВ или ОФВ1 в течение суток менее 20%

##### Ступень 2 – легкая персистирующая астма

- симптомы 1 раз в неделю или чаще, но не каждый день
- обострения могут нарушать физическую активность и сон
- ночные симптомы возникает чаще два раз в месяц
- ПСВ или ОФВ1 больше, либо  $\geq 80\%$  от нормы
- колебание ПСВ или ОФВ1 в течение суток 20% - 30%

##### Ступень 3 – средней тяжести персистирующая астма

- обострения нарушают физическую активность и сон
- ночные симптомы возникают чаще 1 раз в неделю
- ПСВ или ОФВ1 от 60 до 80 % нормы
- колебания ПСВ или ОФВ1 в течение суток более 30%

##### Ступень 4 - тяжелая персистирующая астма

- постоянные симптомы
- частые обострения
- частые ночные симптомы
- физическая активность и сон нарушены, проявления БА
- ПСВ или ОФВ1 меньше в течение суток более 30%

Преимущественно этиологический принцип оценки БА наши отражения в Международной классификации болезней X- пересмотра (МКБ - 10), подготовленной Всемирной организацией здравоохранения (Женева 1992).

#### **Астма.**

##### 1. Преимущественно аллергическая астма

Аллергический бронхит

- Аллергический бронхит с астмой
- Атопическая астма
- Экзогенная аллергическая астма
- Сенная лихорадка с астмой
- 2. Неаллергическая астма
  - Идиосинкразическая астма
  - Эндогенная неаллергическая астма
- 3. Смешанная астма
- 4. Неутопиченная астма
  - Астматический бронхит
  - Поздно возникшая астма
- 5. Астматический статус
  - Острая тяжелая астма

Классификация БА по основе выше изложенных принципов выдерживают проверкой времени, и считают что, пока не будут определены молекулярные основы БА, создание общепринятой классификации БА будет затруднено.

### **Диагностика БА**

Для постановки диагноза БА необходимо, кроме тщательного сбора анамнеза, жалобы, физикальных методов исследования, проведения исследования ФВД, который выявляет нарушения по обструктивному типу, т. е. изменяются скоростные показатели – снижаются ОФВ1, ПСВ, индекс Тиффлю меньше 70%. Исследование ФВД позволяет не только диагностировать, но и проводить дифференциальный диагноз, определять наиболее эффективный препарат для данного больного, в динамике определять эффективность лечения.

Рутинным методом диагностики является мониторинг ПСВ при помощи индивидуального пикфлоуметра в течение суток, при этом определяется суточные колебание ПСВ, которые в норме не превышают 20% , при БА же разброс ПСВ более 20% говорить о выраженной гиперреактивности бронхов, о нестабильности состояния.

Анализ крови: общее число лейкоцитов у детей с бронхиальной уменьшено, во время приступа лейкопения нарастает. Надежными симптомами аллергии при астме является эозинофилия крови, а также мокроты. В мокроте обнаруживается спирали Кушмана и кристаллы Шарко-Лейдена.

В биохимическом анализе крови при БА обнаруживаются значительные отклонения от нормы, уровень альбуминов снижен, содержание фракций бета и гамма глобулинов повышено, концентрация фибриногена, и толерантность крови к гепарину повышены. У детей во время приступа удушья развивается выраженная гиперкоагуляция крови, характеризующейся опвышением уровня

свертывающий системы крови и снижением активности противосвертывающий системы крови.

Отсюда вытекает необходимость использовать гепаринотерапии при астме.

В ходе современных исследований сывороточных иммуноглобулинов с БА обнаружено повышение концентрации иммуноглобулин G, иммуноглобулин E и иммуноглобулин A являются специфическими антителами – регинами. Титр иммуноглобулина A крови больных БА превышает норму более чем в 7 раз. Особенности иммунологических реакций обусловлены у больных астмой врожденным повышением синтеза иммуноглобулина E и дефектом синтеза секреторного иммуноглобулина A.

У больных с астмой выявлены увеличение в крови содержания недоокисленных продуктов обмена пировиноградной и молочной кислот, повышение активности фермента лактат дегидрогеназы, АТФ – азы и снижение уровня АТФ. Все это приводит к развитию ацидоза, поэтому у больных во время приступа астмы и в постприступном периоде обнаруживается метаболический респираторный и смешанный ацидоз, и реже респираторный алкалоз. Все перечисленные патологические сдвиги, возникающие в организме больного астмой, следует учитывать при назначении лечения.

### **Функционально – лабораторные исследования при астме.**

1. При БА, вследствие обтурации просвета бронха и бронхоспазма, существенно изменяется функциональное состояние аппарата внешнего дыхания, не только во время приступа, но и в неприсступном периоде. При бронхоскопии у больных с астмой обнаруживается экссудативно-аллергические изменения в бронхах, при бронхоскопии выявляется повышенная складчатость мембранной части бронхов, наличие в просвете тягучего секрета, склерозирование стенок бронхов у детей, длительно болеющих астмой.

2. При гистологическом исследовании биопсийной ткани обнаруживается отек слизистой оболочки и мышечных пучков.

3. Тяжелые приступы астмы оказываются на функции ССС. На ЭКГ обнаруживаются отклонения электрической оси сердца, изменение зубца S и T, зубец T снижен, двухфазный или отрицательный.

4. С помощью поликардиографии установлены увеличение скорости распространения пульсовой волны по сосудам центрального и периферического типа, уменьшение сердечного выброса, повышение артериального давления и удельного периферического сопротивления.

5. Инструментальные и лабораторные методы позволяют не только подтвердить диагноз, но и определить степень тяжести БА. Исследование функций внешнего дыхания (спирографические изменение объема форсированного выдоха за 1с – FEV1) позволяет определить степень

обструкции бронхов, а динамика данного показателя под влиянием бронхолитических препаратов помогает определить степень тяжести БА.

Оценку функций внешнего дыхания следует проводить стойкой ремиссии БА.

6. В настоящее время для мониторинга состояния больных БА используется пикфлоуметрия, позволяющая в домашних условиях 2-3 раза в сутки измерять пиковый экспираторный поток (PEF). Пикфлоуметр очень удобный для использования аппарат. Ежедневная пикфлоуметрия позволяет врачу оценить состояние больного, предупредить обострение заболевания и судить об эффективности базисной и неотложной терапии. Нормальные значения пикового экспираторного потока (показателя пикфлоуметра) зависят от возраста ребенка, его физического развития.

До 5 лет оценка тяжести астмы и мониторинг состояния с анализом показателей ФВД и PEF невозможны, поэтому определение тяжести БА у детей младше 5 лет базируется на анамнестических и клинических критериях.

7. Для подтверждения предполагаемого спектра сенсибилизации используют аллергологическое обследование *in vivo* и *in vitro*.

а) для идентификации аллергии при БА у детей используют кожные скарификационные тесты. Выполняют кожные тесты только в период клинической ремиссии БА, и после санации очагов инфекции.

б) В случае необходимости срочного выявления причинно-значительных аллергенов, при тяжелом течении БА показано применение современных лабораторных методов. Среди них – радиоиммунный, иммуноферментный методы определенных специфических IgE и IgG антиген в крови. Ингаляционные провокационные тесты с аллергенами опасны, в связи с чем они не применяются у детей.

7. Одним из современных неинвазивных методов диагностики аллергического воспаления при БА является определение концентрации окиси азота в выдыхаемом воздухе, Концентрации молекул окиси азота в выдыхаемом воздухе у больных БА достоверно повышается.

8. Из иммунологических маркеров аллергического воспаления при БА определяют сывороточное содержание интерлейкина-4, уровень данного цитокина у больных БА резко повышен. Интерлейкин-4-играющий главную роль в синтезе IgE, Между уровнем интерлейкина-4 и содержанием IgE в сыворотке крови существует прямая корреляционная связь.

9. Выявление гиперреактивности бронхов, Оценка реактивности бронхов проводится только в период ремиссии БА. Обычно используют тест с физической нагрузкой, до нагрузки определяется объем форсированного выдоха за 1с, затем на 6-8 мин дают физическую нагрузку (работа на велоэргометре). Через 5-10 минут после нагрузки проводят контроль ФВД. Если после нагрузки FEV1 снижается более чем на 15% тест считается положительным.

## **Дифференциальный диагноз**

1. От бронхиальной астмы следует отличать сердечную астму. Для больных с сердечной астмой типичны расширение границ относительной сердечной тупости, приглушение тонов сердца, кардиальные шумы при аускультации, периферический цианоз, увеличение печени, периферические отеки, клокочущее дыхание с влажными хрипами в легких, на рентгене – признаки венозного застоя.

2. Муковисцидоз – часто протекает с признаками обструкции бронхов, отставание в физическом развитии, рецидивирующие пневмонии, диарея, большое количество нейтрального жира в копрограмме и повышенное содержание хлоридов в потовой жидкости подтверждает диагноз и муковисцидоз.

3. Аспирация инородного тела в дыхательных путях проявляется у детей приступом острого удушья с последующим кашлем. Тщательный опрос родителей, выявление точного времени ухудшения состояния ребенка, своевременное рентгенологическое исследование грудной клетки позволяет поставить правильный диагноз.

## **Клиника бронхиальной астмы.**

Опорными признаками БА являются приступы удушья экспираторного типа, свистящее дыхание мучительный. В предприступном периоде имеются предвестники – чихание, заложенность носа, першение в горле, зуд в носу или зуд кожи, покашливание. При БА, особенно в момент приступа, значительно нарушаются функции внешнего дыхания, уменьшается глубина дыхания, жизненная емкость легких, что приводит к дефициту кислорода в ткани, и задержке в организме углекислоты (гипоксемии и гиперкапнии).

При длительном и среднетяжелом приступе БА легко возникает нарушения кислотно-щелочного состояния (КЩС) организма, чаще по типу метаболического или смешанного ацидоза. В момент приступа увеличивается нагрузка на правое сердце, А/Д повышается на 15-20 мм. рт. ст. На ЭКГ при тяжелом приступе находят признаки гипоксии миокарда. Вторично при БА, особенно при тяжелых ее формах нарушаются обмен витаминов С, В, В6, В5, задержка натрия в организме, увеличивается потеря калия, аминокислот и др. Наиболее частой формой БА у детей дошкольного и младше школьного возраста являются атопическая БА. Характерные критерии ее диагностики наличие атопического диатеза, яркий эффект элиминации при разобщении с причинными аллергенами, отсутствие физикальных и функциональных изменений со стороны органов дыхания в периоде ремиссии, высокая эффективность бронхоспазмолитиков в приступном периоде. С атопической формой БА может сочетаться иммунокомплексная форма астмы, которая чаще всего представляет эволюционный вариант заболевания при длительно существующей поливалентной аллергии. Как самостоятельная форма чаще встречается у взрослых.

### Критерии диагностики иммунокомплексной астмы:

Приступы затяжные, бронспазмалитические препараты умеренно эффективны, нередко эффект их достигается при комбинации с глюкокортикоидами, в приступном периоде нередко отмечается подъем температуры до субфебрильных цифр, в периоде ремиссии сохраняются физикальные изменения в легких, функциональные изменения обструктивно - рестриктивного типа. При лабораторном обследовании в гемограмме лейкоцитов увеличивается СОЭ, наличие в крови циркулирующих иммунных комплексов.

У большинство детей БА (60-70%) развивается на фоне рецидивирующих бронхолегочные заболеваний, у 10-15% - после интенсивных психических и стрессовых нагрузок. У части больных возникновение приступа связан с изменением барометрического давления, охлаждением, метеосдвигами и другими неантигенными влияниями.

Тяжелому приступу астмы предшествует период предвестников; дети становятся беспокойными, нарушается сон, появляется блеск глаз, потливость, пугливость, расширение зрачков, признаки дыхательного дискомфорта.

Приступ астмы чаще начинается ночью или вечером, больные в момент приступа беспокойные, жалуются на головную боль. Дыхание шумное. При дыхании напрягаются мышцы шеи, брюшного пресса, втягиваются уступчивые места грудной клетки. Больной находится в вынужденном положении – сидит, опираясь руками на колени, плечи приподняты, голова втянута в плечи. Частый, мучительный, сухой кашель, с отхождением мокроты начинается в момент размещения приступа.

Особенностями современного течения БА у детей является учащение возникновения астматических состояний, меньшая курабельность приступов астмы, несмотря на расширение лекарственного арсенала.

Астматическое состояние – это длительно (более 6ч) некупирующийся приступ БА.

Состояние больного критическое, с возникновением гипоксемии, метаболического ацидоза и резистентности к симпатомиметическим препаратам.

### Выделяют 3 стадии астматического статуса.

1 стадия – характеризуется бледным цианозом, экспираторной одышкой, упорным кашлем, нестабильными свистящими хрипами на выдохе на фоне ослабленного дыхания.

2 стадия – характеризуется нарастающей дыхательной недостаточностью по обструктивному типу, отмечается крайняя тяжесть состояния больного, бледный цианоз, выраженная тахикардия, тахипное.

3 стадия астматического статуса развивается вследствие декомпенсированного и метаболического ацидоза, выраженной

гиперкапнией, возникает асфиксический синдром. Сознание утрачено, рефлексы отсутствуют, наблюдается диффузный цианоз, коллапс, набухание шейных вен, развивается гипоксическая кома, возможно летальный исход. Необходимо срочная госпитализация больного в реанимационное отделение.

### Экзогенный аллергический альвеолит.

ЭАА – заболевание, вызванное вдыхаемым органической пыли с различными антигенами и характеризующийся диффузным поражением альвеолярной и интерстициальной ткани легкого. Среди больных ЭАА отмечается преобладание жителей сельской местности. Известно большое число аллергенов способных вызвать ЭАА. В зависимости от вида аллергена и содержащего его аллергена экзогенные аллергические альвеолиты описывались под различными названиями «легкие фермера» - заболевание, возникающее при работе с влажным сеном или зерном, «легкие голубевода» - альвеолиты, возникающие при вдыхании пыли содержащей птичий помет и перо, «легкое грибника» - заболевание у лиц, выращивающих грибы, связанное с грибковым антигеном. У детей они также наблюдаются, хотя реже. Заболевания у детей вызываются теми же этиологическими факторами, что и у взрослых, т.к. контакт с перечисленными аллергенами в детском возрасте реален. Ингаляции аллергенов, содержащихся в органических веществах, вызывают образование специфических антител- преципитинов класса иммуноглобулина Е. В реализации патологического процесса важная роль принадлежит иммунным комплексам, образующимся при повторных контактах антигена с преципитирующими антителами. Если антигенный стимул не был чрезмерным и экспозиция не повторяется, происходит фагоцитоз иммунных комплексов, с последующим полной их элиминацией. В аллергиях же повторяющегося антигенного стимулирования активированные альвеолярные макрофаги трансформируются в клетки фибробластического ряда. В острой фазе ЭАА в легких обнаруживается воспалительный инфильтрат в стенках альвеол, состоящий из лимфоцитов и плазматических клеток и гранулемы как в альвеолярных перегородках, так и в стенках бронхиол. В хронической стадии болезни обнаруживаются фиброзные изменения в стенках альвеол и бронхов, которые в дальнейшем приводят к нарушению архитектуры респираторного отдела легких, сформированного «сотового» легкого и бронхоэктазов. Клинические симптомы ЭАА - зависят от характера аллергена, массивности и продолжительности антигенного воздействия. Острые симптомы возникают через несколько часов после массивного контакта с органическим материалом, содержащим антигены. У некоторых детей, заболевание возникает при длительном проживании в доме, где производят ковры, или в доме, где на полу и стенах имеется плесень.

В начале болезни появляются общие признаки нарушения, напоминающие грипп, повышается температура, возникает озноб, головная боль, боли в конечностях. Поражение легких проявляется сухим кашлем,

одышкой, появлением мелких и с/п. влажных хрипов. При прекращении контакта с аллергеном, заболевания через несколько дней заканчивается выздоровлением. При повторном контакте с аллергеном могут возникать рецидивы, более длительные и тяжелые.

#### Диагностика ЭАА.

Анализ крови вне обострения обычно без отклонений от нормы. Определение уровня иммуноглобулинов у больных в острой фазе и в период обострения ЭАА выявляет повышения уровня отдельных классов иммуноглобулинов и циркулирующих иммунных комплексов.

#### Лечение.

Главным условием лечения больного ЭАА является прекращение контакта с аллергенами. Назначаются кортикостероидная терапия – преднизалон 1мг/кг сутки. Показанием для снижения дозы гормонов является уменьшение выраженной одышки и кашля. Следует активно применять физические методы лечения ЭАА – массаж грудной клетки лечебная физкультура.

#### Лечение БА.

Выбор схемы лечения должен быть сделан с учетом тяжести течения и периода БА. Однако в любом случае, необходим индивидуальный подход к выбору средств и методов лечения.

Рабочая группа экспертов Национальной программы «Бронхиальная астма у детей, лечение, стратегия и профилактика» определила основные цели терапии БА у детей.

- Ликвидация или смягчение клинических проявлений заболевания
- уменьшение частоты и выраженности обострений
- предотвращение возникновения угрожающих жизни состояний и летальных исходов
- нормализация или улучшение показателей внешнего дыхания
- восстановление и поддержание жизненной емкости, включая адекватные физические нагрузки
- отмена бронхолитической терапии или снижение потребности в ней
- предупреждение инвалидности

#### Терапия в приступном периоде БА

При любом приступе необходимо решить следующие вопросы:

- есть ли показания к госпитализации или больной может получить лечение в домашних условиях; при наличии показаний к госпитализации надо определить в какой стационар (соматический или специализированный) он должен быть направлен

- какие фармакологические препараты надо выбрать для деобструкции бронхов

- нужна ли ребенку регидратационная терапия и какого состава она должна быть

- необходимо ли ребенку оксигенотерапия, антибактериальные средства и др.

При возникновении приступа в домашних условиях необходимы мероприятия, проводить которые должны научиться родители и близкие люди в семье, ухаживающие люди в семье за больным ребенком. В первую очередь обеспечить доступ свежего воздуха в помещение, успокоить ребенка, постараться нормализовать акт дыхания (короткий неглубокий вдох, длинный выдох, через полусжатые губы «трубочкой»), задержка дыхания на выдохе. Следует приготовить горячую ванну для рук и ног. При причинной значимости аллергенов домашней пыли нужен вывести ребенка из положения. При реакции на пищу необходимо вызвать рвоту, дать солевые слабительные. Ребенку дают порошок эуфиллина в дозе насыщения 5 мг/кг массы тела и дают сделать 1-2 вдоха с использованием дозированного ингалятора сальбутамола (или беротека). Можно использовать другие таблетированные формы адреномиметиков (вентолина, ипратропа, кленбутидола) в возрастных дозах.

Алгоритм лечения БА в приступном периоде на госпитальном этапе.

Оценка тяжести состояния; анамнез, физикальные данные, спирометрия, анализ крови.

Начальная терапия; кислород через маску, ингаляция бета2 агонистов короткого действия по 1-2 дозы каждые 20 минут, в течение одного часа через спейсер (небулайзер)

Повторная оценка симптомов.

Улучшения.

Продолжать бета2 – агонисты 3-4 раза в день со 2 дня внутрь эуфеллин; затем базисная терапия.

Без улучшения.

Кислород через маску; бета 2 агонисты (бриколин) в/м, п/к или через спейсер; эуфеллин в/в – 1мг/кг, адреналин п/к, кортикостероиды в/в каждые 6 часов.

Повторная оценка симптомов.

Улучшения.

Продолжать бета<sub>2</sub> агонисты, пролонгированные ксантины, базисная терапия.

Без улучшения.

Направить больного в ПИТ; кислород, кортикостероиды внутрь, эуфиллин 1 мг/кг, ИВЛ, лечебная бронхоскопия.

При улучшении: парентеральное введение глюкокортикоидов в течение нескольких дней с постепенной отменой, переход на ИКС пролонгированного действия.

Для купирования острых приступов удушья при БА у детей используют следующие группы лекарственных средств.

Бета<sub>2</sub> адреномиметики (бета<sub>2</sub> агонисты) обладают следующими эффектами: расслабляют гладкую мускулатуру бронхов на всем протяжении бронхиального дерева, снижают секреторную активность тучных клеток.

Рекомендуемые дозы бета<sub>2</sub> агонистов представлены в таблице.

Основные параметры препаратов из группы бета<sub>2</sub> агонистов:

1. Бета<sub>2</sub> агонисты короткого действия

Сальбутамол (венталин) сут. доза 400

Тербутамол (бриканил) сут доза 1000

Фенотерил (беротек) сут доза 400

2. Бета агонисты длительного действия

Сальметерол (седевент) 100

Формотерол (форадил) 24

Очень важен путь введения лекарств в легкие, особенно это актуально у маленьких детей. Наиболее актуальным является использование небулайзеров.

Метилксантины короткого действия (эуфиллин, аминофиллин) применяются для купирования легкого приступа в дозе 6 мг/кг в возрасте до 5 лет; в дозе 4-5 мг/кг в возрасте старше 5 лет. После ликвидации приступа дозу уменьшают. Эуфиллин также используется после купирования приступа затрудненного дыхания ингаляционными бета агонистами для полного восстановления бронхиальной проходимости. Побочными эффектами больших доз эуфиллина может быть тошнота, рвота, боли в животе, понос, возбуждение. В реанимационную отделение переводят детей, у которых развивается астматический статус. В стадии относительной компенсации (1 стадия) проводится оксигенотерапия, регидратация, инфузионная терапия проводится 10% раствором глюкозы и 0.9% раствором хлорида натрия. Важно контролировать кислотно-основное состояние, при снижении pH менее 7.3 назначают гидрокарбонат натрия по 2 ммоль/кг. На фоне

эуфиллинотерапии может быть получен дезобструктивный эффект от ингаляции атривента (1-2 доз) или берадуала (1-2 доз). Если в течение 30-60 мин. После начала эуфиллинотерапии не получен эффект, необходимо начинать вводить глюкокортикоидные гормоны в дозе 2 мг/кг. В стадии субкомпенсации (2 стадия) курацию проводят в условиях реанимационного отделения. Проводится интенсивная оксигенотерапия и регидратация.

Также корректируют возможные текущие потеря жидкости. Гормоны в дозе 5 мг/кг.

Развитие 3 стадии астматического статуса показанием для перевода больного на ИВЛ. Доза гормонов увеличивают до 10-15 мг/кг.

В постприступном периоде БА больным детям продолжают вводит бронхолитические средства. При ликвидации признаков бронхита назначают стабилизаторы клеточных мембран (интал или его аналогов).

В послеприступном периоде детям назначают физиотерапевтические воздействия, УЗ на грудную клетку, лекарственный электрофорез.

Терапия послеприступного периода это плановый переход на базисное лечения периода ремиссии БА.

#### Базисная терапия

Основу, которого составляет противовоспалительная терапия, направлена на предотвращения развития обострения заболевания и включает следующие ключевые положения.

- рациональное использование лекарств с учетом их путей введения
- ступенчатый подход к лечению
- детям старше 5 лет базисная терапия проводят под контролем ФВД, пикфлоуметрия
- базисная терапия определяется с учетом исходной степени тяжести заболевания на момент осмотра пациента, проводится длительно, отменяется при достижении стойкой ремиссии.

#### Профилактика.

Суть первичной профилактики БА заключается в предотвращении ее возникновения необходимо ограничений, воздействий на организм ребенка. Цель вторичной профилактики – предупреждение приступов астмы и утяжеления ее течения.

#### Прогноз.

У половины детей заболевавших БА в детстве, с 10-20 годам симптомы БА исчезают, но у многих лиц астма рецидивирует в более старшем возрасте. Более тяжелые формы БА имеют неблагоприятный прогноз, часто приводит к инвалидизации.

### **Острый обструктивный бронхит**

Острый обструктивный бронхит – это бронхит протекающий с синдромом бронхиальной обструкции, то есть с экспираторной отдышкой. БОС - патофизиологическое понятие характеризующее нарушение

бронхиальной проходимости при очень широком круге. По данным разных авторов 20 - 25% бронхитов у детей протекает как БОС, что существенно выше чем у взрослых. Основными этиологическими факторами инфекции. ООБ – инфекционного генеза могут вызвать самые разные респираторные вирусы, микоплазмы, хламидии и др., но у детей раннего возраста особенно часто респираторный - синцициальный вирус, цитомегаловирус, вирус парагриппа, аденовирус.

Предрасполагающие факторы – пассивное курение, фетальный алкогольный синдром, аллергический диатез.

Для рецидивирующего бронхита – наследственные определяющие гиперреактивность бронхов.

Клиника: подъем температуры, катаральные изменения верхних дыхательных путей, нарушение общего состояния.

### **Острый бронхит**

- капиллярный бронхит (по Филатову) – заболевание преимущественно детей первых двух лет жизни, наиболее часто болеют дети 5-6 месяцев с генерализованным поражением бронхиол и мелких бронхов.

Этиология – вирусное заболевание, 60-80% его вызывает респираторно-синцициальный вирус, реже вирус парагриппа, цитомегаловирус, аденовирус, микоплазма, хламидии.

Клиника: в большинстве случаев появление клиники бронхита предшествует умеренно выраженные явления ринита, назофарингита. Постепенно ухудшается состояние, ребенок становится вялым, с периодами раздражительности. Ярко выражены признаки дыхательной недостаточности; бледность, цианоз носогубного треугольника, тахикардия. Грудная клетка расширена, перкуторный звук с коробочным оттенком, отмечается обилие незвучных мелкопузырчатых хрипов на выдохе, сухие свистящие хрипы на выдохе, иногда хрипы почти не прослушиваются.

### **Рецидивирующий обструктивный бронхит**

РОБ – обструктивный бронхит эпизоды которого повторяются у детей раннего возраста на фоне острых респираторных вирусных инфекций. В отличие от бронхиальной астмы обструкция не имеет приступообразного характера и не связана с воздействием не инфекционных аллергенов.

По современной парадигме РОБ обычно обусловлено воспалением, которые приводят к гиперреактивности бронхов. Участие детей РОБ является дебютом бронхиальной астмы (группа риска: дети с признаками аллергии в личном или семейном анамнезе, а также с 3-х или более эпизодами обструкции).

В генезе же самой воспалительной реакции могут играть ведущую роль как инфекционные, так и не инфекционные факторы. Следует упомянуть о хламидиях и в первую очередь о *Chlamidia pneumoniae*, а так же о *Mycoplasma pneumoniae*. Персистенция этих возбудителей в дыхательных путях так же как РС-вирусов, аденовирусов и др. вирусов может быть причиной длительного поддержания воспаления, а отсюда и гиперреактивности

бронхов. Бронхиальная обструкция (американские педиатры полагают – в следствие бронхоспазма) – типичное проявление хламидийной инфекции.

#### **Клиническая картина**

Обычно обострение РОБ наступает на фоне ОРЗ. Лихорадка продуктивный кашель, увеличение шейных лимфоузлов, далее лихорадочные явления либо уменьшаются, либо исчезают, но персистирует кашель, бронхообструктивный синдром.

Особенно большие затруднения вызывает дифференциальный диагноз РОБ и бронхиальной астмы. Уже в определении РОБ подчеркнуты основные отличия его от бронхиальной астмы, но за частую, только динамическое наблюдение за ребенком позволяет поставить правильный диагноз. Необходимо помнить, что диагноз инструмент помощи больному, и всегда необходимо учитывать все плюсы и минусы; на сколько поможет улучшению состояния здоровья, качества жизни ребенка и семьи диагноз бронхиальная астма, что конкретно изменится в ведении ребенка, как в поликлинике, так и в стационаре, как психологический, хотя бы предположительно, на ребенка и семью повлияет диагноз. Во всех случаях следует исходить из интересов ребенка, помня, ранняя диагностика, патогенетическая терапия – залог успешного лечения.