



**СИНДРОМ БРОНХИАЛЬНОЙ
ОБСТРУКЦИИ. ОСТРЫЕ И
РЕЦИДИВИРУЮЩИЕ БРОНХИТЫ.
ОСТРЫЕ БРОНХИОЛИТЫ,
РЕСПИРАТОРНЫЕ АЛЛЕРГОЗЫ.
АСМАТИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ.
Интегрированное ведение болезней детского
возраста (ИВБДВ) - кашель**

**Учебно-методическое пособие
для студентов 7 курса лечебного факультета**

Ташкент – 2006

Министерство здравоохранения Республики Узбекистан
УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКИЙ ОТДЕЛ ВЫСШЕГО И
СРЕДНЕГО МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ
САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

«УТВЕРЖДАЮ»

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

«10» апреля 2006 г.

**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 курса лечебного факультета**

Ташкент – 2006

Синдром бронхиальной обструкции. Острые и рецидивирующие бронхиты. Острые бронхиолиты, респираторные аллергозы. Асматические состояния. Интегрированное ведение болезней детского возраста (ИББДБ) - кашель. Учебно-методическое пособие для студентов 7 курса лечебного факультета. Самарканд: СамМИ, 2006 г., 43 стр.

Составители:

Х. М. МАМАТКУЛОВ – доктор медицинских наук, профессор;
М. П. КУДРАТОВА – кандидат медицинских наук.

Рецензенты:

А. В. МУРАТХОДЖАЕВА – д. м. н., профессор, заведующая кафедрой
факультетской педиатрии ТашПМИ;
Д. И. ИШКАБУЛОВ – д. м. н., профессор, заведующий кафедрой госпитальной
педиатрии с поликлинической педиатрией и физиотерапией №2.

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

Интегрированное ведение болезней детского возраста (ИБВДБ) - кашель

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 – трахеобронхитом.

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:
острый бронхит (простой);
острый обструктивный бронхит;
острый бронхиолит;
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 (интраламнарного).

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 развива-

ются подушкообразные разрастания, преимущественно в мелких бронхах, которые суживают просвет. Для РС-инфекции характерно обилие пенистой полужидкой мокроты.

Таблица 1. Первичные и вторичные морфологические изменения, возникающие при вирусных инфекциях

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

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 болезненный 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, больных острым (простым) бронхитом, не выявляются признаки дыхательной недостаточности и симптомы интоксикации. Отсутствует дыхательная недостаточность: одышка не выражена, вспомогательная мускулатура не участвует в акте дыхания, цианоз отсутствует;
- 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 и макрофаги участвуют в лизисе гранул тучных клеток; эозинофилы способны разрушить гистамин и медленно реагирующую 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.

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 ферменты 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 клиренс).

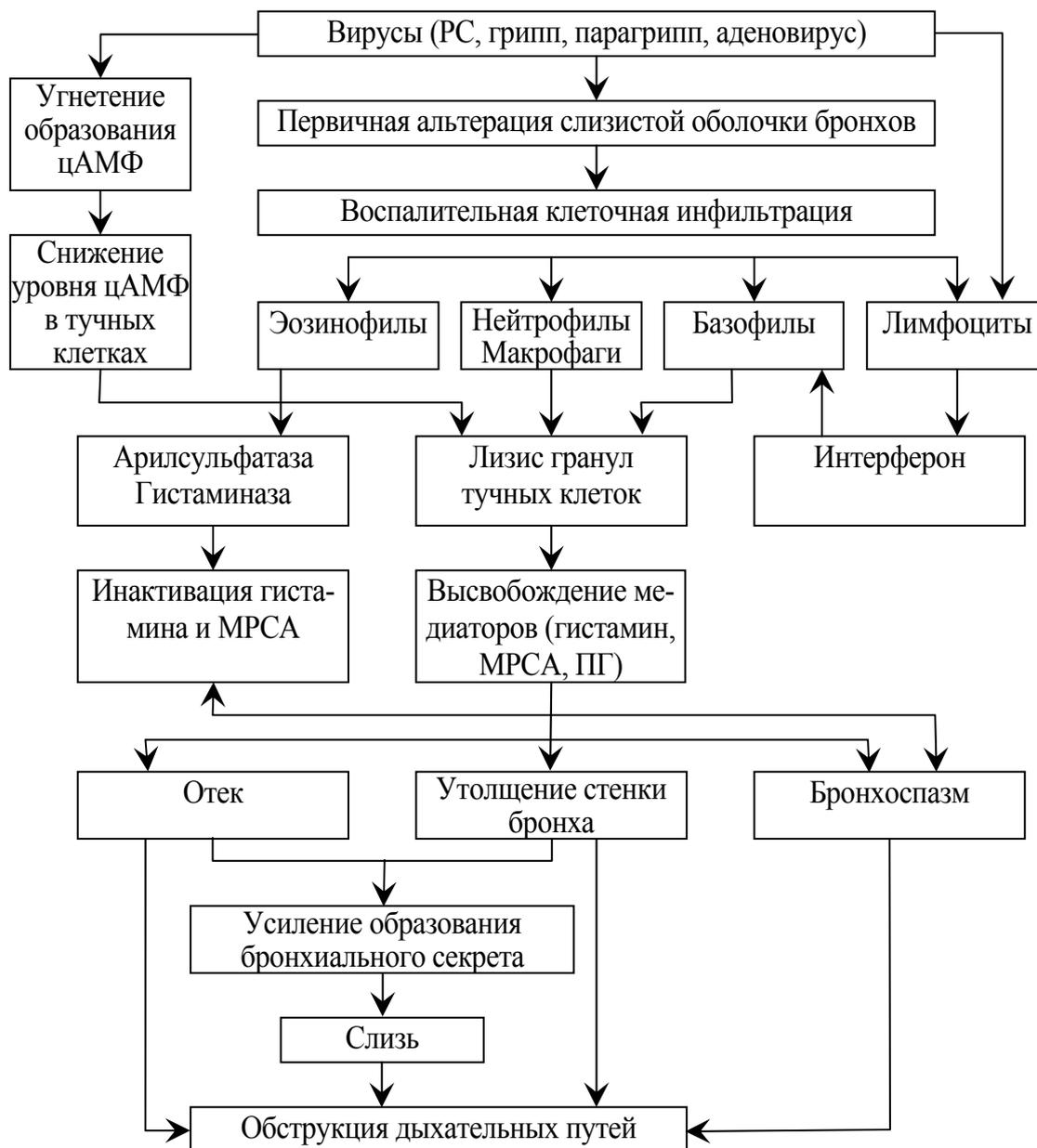


Рис. 1. Схема патогенеза острого обструктивного бронхита у детей:
 МРСА – медленно реагирующая субстанция анафилаксии;
 ПГ- простагландины

Особо следует подчеркнуть, что в патогенезе острого обструктивного бронхита, в отличие от острого бронхолита, 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;
- 6) рентгенологически выявляются обструктивные нарушения бронхиальной проходимости и «скрытая эмфизема» - в латеральных отделах легких рисунок кажется относительно разреженным, в медиальных – сгущенным.

ОСТРЫЙ БРОНХИОЛИТ – 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 бронхиолитом.

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 бронхиолита 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.), паратрофия, искусственное вскармливание.

Патогенез острого бронхиолита 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 их 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 бронхиолите 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 газооб-

мена, 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 механизма. 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:

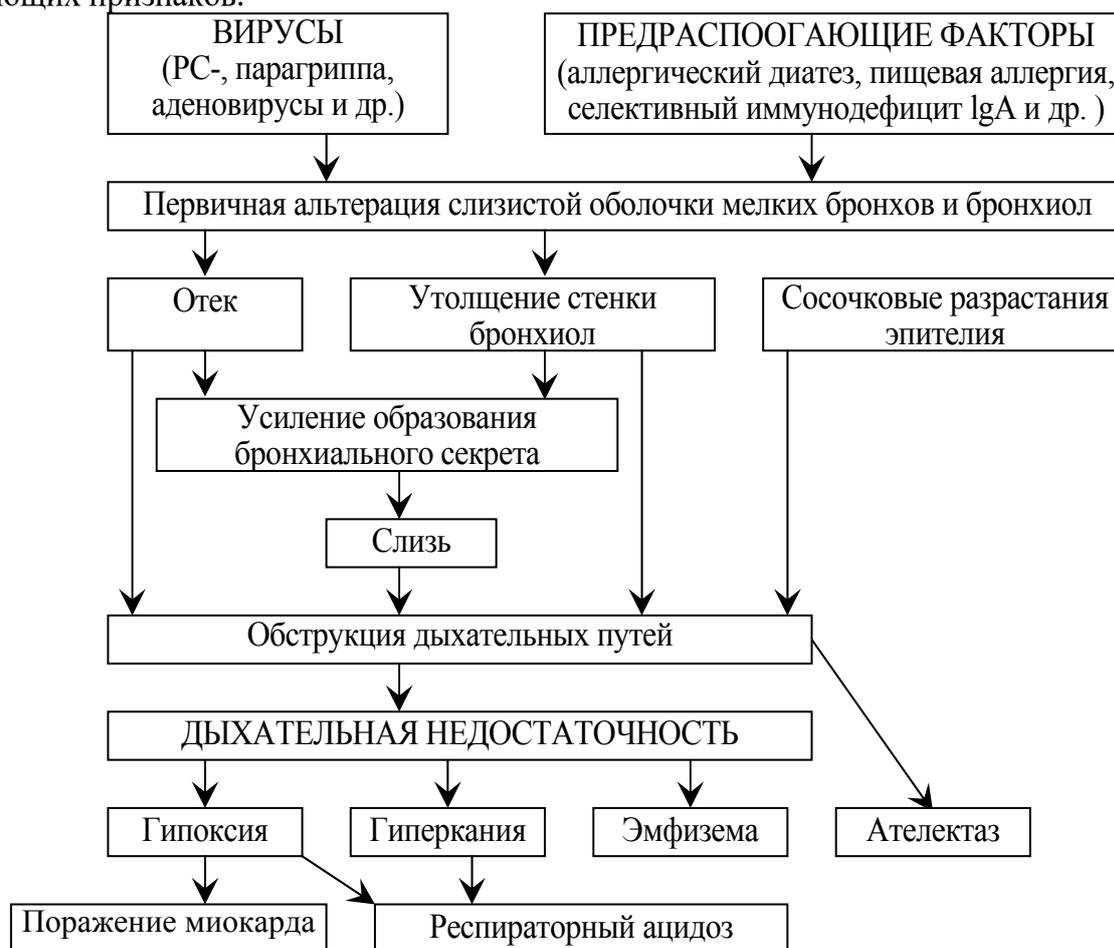


Рис. 2. Схема патогенеза острого бронхолита у детей

- 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, не-звучные 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 рисунка 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 характеризующийся 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 защиты, 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, гипоглобулинемия, низкий титр гуморальных 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 заключение 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
<i>Степени лихорадки</i>	Ниже 38 ⁰ С	Выше 38 ⁰ С
Длительность лихорадки	Менее 3 дней	Более 3-х 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 звучные хрипы	Нет	Есть
Крепитация	Нет	Есть
Бронхофония	Не изменена	Усилена

Таблица 3. Дифференциально-диагностические признаки острого обструктивного бронхита и острого бронхиолита у детей

Клинические признаки	Острый обструктивный бронхит	Острый бронхиолит
<i>Возраст</i>	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

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 ин-

терферона, 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 2-х 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 начала заболевания в дозах, превышающих рекомендуемые в 5-10 раз (1000-3000 ЕД или титр 180-360 ед. вместо 32 ед. на 1 процедуру).

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 противогриппозный 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 (нейтротоксикоз) и угрозе осложненного течения заболевания (пневмония и др.). При этом необходимо учитывать возможность 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 (нейтротоксикоз и др.); в) отягощенный преморбидный фон (родовая травма, недоношенность, гипотрофия и др.); г) активные очаги хронической инфекции (тонзиллит, отит и др.); д) подозрение на наслоение 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), цефуруксим (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, бактрим, бисептол (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 его «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, мукосан, муковент, секретил). 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, обладающие 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 физиологическую активность мерцательного эпителия, способствуя продвижению мокроты из нижних в верхние отделы дыхательных путей.

Настой термопсиса (0,1 г на 100 мл) принимают каждые 1,5-2 ч по 1-й чайной,

десертной или столовой ложке (в зависимости от возраста). Аналогично принимают настой алтея (3-4 г на 100 мл) 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 раз в сутки.

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

Таблица 4. Свойства основных отхаркивающих средств

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

В последнее время для лечения детей, больных бронхитами, широко применяют эвкалипт (фирма «Эспарма», Германия). В частности, можно использовать эвкалипт-бальзам, который содержит натуральные эфирные масла – эвкалиптовое и сосновой хвои, оказывающие противомикробное и противовоспалительное действие. Они стимулируют также секрецию слизи, улучшают её отток из дыхательных путей, значительно облегчают 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. Эвкалипт-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.

Для проведения ингаляции используют индивидуальный ингалятор, в нижнюю часть которого вводят из тубика необходимое количество эвкабал-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.

Эвкабал используется также в виде сиропа. Его фармакологической 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 эвкабал 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 роснянки, определяющие своеобразие терапевтического эффекта данной лекарственной формы. Действие роснянки направлено на снижение раздражения слизистой оболочки дыхательных путей, ликвидацию кашлевого раздражения и снятия спазма дыхательных путей. Соединение двух действующих начал – роснянки 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 случаях 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 объём.

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 39,5⁰С. Исключение составляют дети с наличием судорог в анамнезе, с энцефалопатиями, с пороками сердца, которым жаропонижающие средства назначают при температуре тела выше 38,5⁰С.

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 цефekonовых 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 алупента (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, 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 кислородотерапию, дополнительное введение жидкости, антибактериальную терапию, кардиотонические препараты и глюкокортикоиды.

Кислородотерапия 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 бронхиолитом, 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 корригирующих растворов для нормализации баланса электролитов и рН крови.

Итак, синдром бронхообструкции является одной из форм обструктивной острой дыхательной недостаточности, обусловленной низкой обструкцией бронхиального дерева за счет бронхоспазма, отека слизистой и гиперсекреции.

Основные клинические формы бронхообструктивного синдрома у детей:

1. Инфекционный обструктивный бронхит.
2. Бронхиолит.
3. Бронхообструктивный синдром вследствие инородного тела бронхов.
4. Бронхиальная астма.

КЛИНИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА

Бронхообструктивный синдром характеризуется приступообразным сухим кашлем или с минимальным отделением мокроты, одышкой респираторного характера (или смешанной) с участием вспомогательной мускулатуры. Грудная клетка эмфизематозно вздута, межреберные промежутки расширены, перкуторно – коробочный звук. При аускультации – жесткое дыхание с массой сухих свистящих хрипов на выдохе, часто в сочетании с рассеянными мелкопузырчатыми.

Тяжесть бронхообструктивного синдрома оценивается по степени дыхательной недостаточности (таблица 5).

Вследствие острой гипоксии у больного ребенка отмечается возбуждение или угнетение ЦНС, бледность кожных покровов или цианоз различной степени выраженности, тахикардия или брадикардия.

Клиническая симптоматика обструктивного бронхита развивается у детей на фоне вирусных инфекций (респираторно-синтициальной, аденовирусной, парагриппа), а также микоплазменной и хламидийной инфекций.

Обструктивный бронхит начинается с повышения температуры тела, интоксикации и катаральных явлений. Бронхообструктивный синдром присоединяется на 3-5 день болезни.

Чаще возникает у детей первых трех лет жизни с отягощенным преморбидным фоном (лимфатический диатез и экссудативно-катаральный диатез, последствия постгипоксической энцефалопатии, иммунодефицитное состояние и другие состояния).

Острый бронхиолит – заболевание, обусловленное воспалительным отеком терминальных бронхов и бронхиол, преимущественно вирусной этиологии и соответствует таковой при обструктивном бронхите. Болеют преимущественно дети первого полугодия. В клинической картине бронхиолита на первый план выступают явления дыхательной недостаточности II-III степени, которые определяют тяжесть состояния. Синдром интоксикации, как правило, не выражен. Особенности бронхообструктивного синдрома при бронхиолите: при аускультации легких – обилие влажных мелкопузырчатых и субкрепитирующих хрипов на вдохе по всем полям при выраженных проявлениях эмфиземы (вздутие грудной клетки, коробочный звук при перкуссии). Дифференциальная диагностика проводится прежде всего, с двухсто-

ронней пневмонией. Рентгенологически при бронхиолите определяется вздутие легких, усиление легочного рисунка, расширение межреберных промежутков с горизонтальным стоянием ребер, опущение купола диафрагмы. Особенности клиники и оказание неотложной помощи при инородном теле бронхов и приступе бронхиальной астмы представлены в соответствующих разделах.

Таблица 5. Оценка степени дыхательной недостаточности (ДН)

<i>Клиническая картина</i>	<i>I степень ДН</i>	<i>II степень ДН</i>	<i>III степень ДН</i>
Сознание	Сохранено, иногда возбуждение	Возбуждение	Угнетение, сопор
Физическая активность	Сохранена	Ограничена	Резко снижена, вынужденное положение
Частота дыхания	Нормальное или учащенное до 30% от нормы	Выраженная экспираторная одышка 30-50% от нормы	Резко выраженная одышка смешанного характера более 50% от нормы или брадинное
Участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры	Нерезко выражено	Выражено	Резко выражено
Кожные покровы	Бледные при физической нагрузке – цианоз носогубного треугольника, параорбитальный	Бледные, цианоз носогубного треугольника, параорбитальный	Седые, мраморные, диффузный цианоз
Частота пульса	Норма или увеличена	Увеличена	Резко увеличена или брадикардия
Газовые параметры крови*	РаО ₂ – 80-71 мм рт. ст., нормакапия, рН в пределах 7,39-7,36	рН менее 7,35, РаО ₂ – 70-61 мм рт. ст., РаСО ₂ – 31-40 мм рт. ст.	РаО ₂ – менее 60 мм рт. ст., РаСО ₂ – 41-50 мм рт. ст., рН крови до 7,2

*Примечание: данные параметра определяются в условиях стационара.

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ.

При остром обструктивном бронхите у детей:

1. При возможности провести ингаляцию с бронхолитиком (беродуал, атровент, беротек Н, сальбутамол (вентолин):

– 1-2 ингаляционных дозы, желательнее через спейсер или аэроchамбер (маска или 0,5 л стаканчик с отверстием в дне для ингалятора), до 3-4 раз в день;

– более эффективная доставка препаратов в бронхиальное дерево достигается при помощи небулайзера.

Бронхолитик при небулайзерной терапии распыляется с помощью прибора, снабженного компрессором, поступает в бронхи под давлением, проходя пробки из слизи. Данный метод является самым выгодным способом доставки бронхолитика в бронхиальное дерево, при этом аэрирование раствора происходит более мелкое, достигается максимальный контакт со слизистой бронхиального дерева, не требуется синхронизация с вдохом и эффект развивается гораздо быстрее и держится длительнее, чем при обычной ингаляции.

Выпускаются бронхолитики в растворе для небулайзерной терапии. Разовые дозы этих препаратов представлены в таблице 6.

Таблица 6. Разные дозы бронхолитиков для небулайзерной терапии

Название препаратов и их преимущества		Возраст детей	
		0-6 лет	6-14 лет
Беротек	Стимулирует β -адренорецепторы бронхиального дерева и показан при неэффективности беродуала	5-10 капель*	10-20 капель
Атровент	M-холиноблокатор, блокирует M-холинорецепторы бронхов, применяется преимущественно у детей раннего возраста и признаках ваготонии	10 капель	20 капель
Беродуал	Комбинированный препарат: беротек+атровент. Препарат выбора детей раннего возраста, так как основными механизмами развития гиперреактивности бронхов в этом возрасте является высокая активность M-холинорецепторов и недостаточность β -адренорецепторов	10 капель	20 капель

* *Примечание:* В 1 мл раствора содержится 20 капель.

Небулайзерная терапия на сегодняшний день считается наиболее приемлемым методом оказания экстренной помощи для детей любого возраста. Эффективность лечения оценивается по частоте дыхания через 20 минут после ингаляции с бронхолитиками: частота должна уменьшиться на 10-15 дыхательных движений в минуту от исходной.

2. При неэффективности данной ингаляционной терапии или при отсутствии ингаляционных бронхолитиков ввести 2,4% раствор эуфилина в разовой дозе 4 мг/кг (0,15 мл/кг) в/в струйно-медленно или капельно на 0,9% растворе натрия хлорида до 3 раз в сутки (максимальная суточная доза составляет 12-15 мг/кг).

При отсутствии возможности в/в введения на догоспитальном этапе можно назначить эуфиллин внутрь в той же дозе или в ингаляции на физиологическом растворе натрия хлорида.

3. Улучшение дренажной функции бронхиального дерева: ингаляция лазолвана через небулайзер или внутрь лазолван, бромгексин, мукодин или ацетилцистеин в возрастных дозах в сочетании с вибрационным массажем и постуральным дре-

нажем.

При бронхиолите возможно парентеральное введение (в/м, в/в) лазолвана в суточной дозе 1,2-1,6 мг/кг в 2 приема.

4. При дыхательной недостаточности II-III степени:

– кислородотерапия увлажненным кислородом через маску или носовой катетер;

– преднизолон в дозировке 1-2 мг/кг в сут (при бронхиолите – до 5-10 мг/кг) без учета суточного ритма каждые 6 часов парентерально (в/в, в/м) или внутрь в зависимости от степени тяжести; доза преднизолона для парентерального введения увеличивается в 3 раза от дозы, рекомендуемой внутрь;

– при выраженной экссудации возможно назначение гидрокортизона в/в капельно в дозе 5 мг/кг;

– инфузионная терапия с целью восполнения объема циркулирующей крови, способствующая разжижению мокроты: глюкозо-солевые растворы (10% глюкоза и 0,9% раствор натрия хлорида) в соотношении 1:1 в суточном объеме 30-50 мл/кг со скоростью введения 10-15 капель в мин; возможно использование реополиглюкина в дозе 10-15 мл/кг при соотношении коллоидов/кристаллоидов 1:2.

5. Перевод на ИВЛ при симптомах дыхательной недостаточности III степени.

6. Этиотропное лечение противовирусными (интерферон, виферон, рибавирин и др.) и/или антибактериальными препаратами по показаниям – при средней и тяжелой степени выраженности бронхообструкции, при микоплазменной и хламидийной этиологии процесса.

Госпитализация при явлениях дыхательной недостаточности I-II степени в отделение острых респираторных инфекций, при III степени – в реанимационное отделение.

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. Аллергенами, вызывающими 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 аллерги-

ны, 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, портъерах, 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. Сенсibilизация 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 и нижних 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 сенсibilизацией 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 сенсibilизации к пыльце березы отмечают реакцию на яблоки, черешню, груши, морковь. Респираторная аллергия при сенсibilизации к пыльце растений клинически может проявляться как сезонным риноконъюнктивитом, 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 сенсibilизации 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 пеницил-

линового 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 P, 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, эозинофи-

лов, 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, небольшим серозным отделяемым (и/или обильными серозно-слизистыми выделениями) при нормальной или субфебрильной температуре тела, познabливанием, 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 запа-

хом, 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 ларингит. 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 за грудиной 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 малонарушенным. 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, ука-

зываются на аллергическую этиологию заболевания, проводят аллергологическое обследование с целью подтверждения спектра сенсибилизации. 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, РГМЛ с аллергенами, реакцию дегрануляции тучных клеток. Детям старше четырех лет в период клинической ремиссии для определения спектра сенсибилизации 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 vivo* более информативны, чем пробы *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 7.

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 сенсибилизации необходимо проведение элиминационных мероприятий дома: сон на синтепоновой подушке, изоляция подушек, матрацев и одеял в специальные гипоаллергеновые 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 сенсибилизации 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 сенсибилизирован, отказ от прогулок в солнечную ведренную погоду, ношение солнцезащитных очков.

Из медикаментозных препаратов при лечении малых форм респираторных аллергозов издавна прибегают к антигистаминным препаратам-антагонистам H₁-рецепторов. Сравнительная выраженность противоаллергического, седативного и М-холинолитического эффектов антигистаминных препаратов 1 поколения представлена в таблице 2.

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 (хистемет), ацеластин (аллергодил).

Таблица 7. Некоторые дифференциально-диагностические признаки аллергических и инфекционных поражений дыхательных путей

<i>Клинические и параклинические признаки болезни</i>	<i>Аллергическая этиология</i>	<i>Инфекционная этиология</i>
Наследственная отягощенность по аллергическим заболеваниям	Очень частая	Не частая
Внелегочные аллергические проявления	Часто 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
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

Таблица 2. Характеристика H – гистаминоблокаторов I поколения

<i>Препарат и синонимы</i>	<i>Основные эффекты</i>		
	<i>Противо-аллергический</i>	<i>Седативный</i>	<i>M-холинолитический</i>
1	2	3	4
Димедрол (дифенгидрамин, бенадрил, (аллерган)	++	++	++
Супрастин (хлорпирамен)	+++	+	-
Дипразин (пипольпен, прометазин)	++++	+++	++
Диазолин (мебгидролин)	++	-	-
Тавегил (клемастин)	+++	+	+
Фенкарол	++	-	-
Ципрогептадин (перитол, периактин)	+++	++	++

Согласно Международному консенсусу по диагностике и лечению ринитов (1994) в терапии этого заболевания рекомендуют использовать современные блокаторы H₁-гистаминовых рецепторов и их комбинации с вазоконстрикторами (псевдоэфедрином) для приема внутрь: активфед, клариназа, ринопронт, контакт 400. Эти препараты эффективны при риноконъюнктивальной форме поллинозов, при которой антигистаминные препараты должны применяться в течение всего периода цветения растений (как правило 1,5 мес.), а также при гистамин-опосредованных дерматозах (крапивница, отек Квинке, атопический дерматит, экзема). Препараты пригодны как для купирования развившихся симптомов, так и для профилактики.

При аллергических ринитах применяют спрей кромоглициевой кислоты (кромогексал) местно 4-6 раз в день. Полезны также турунды с 5% эписилона-аминокапроновой кислотой.

Для лечения аллергических ринитов и риносинуситов у детей школьного возраста в последние годы применяют топические интраназальные кортико-стероиды: беклометазона дипропионат (беконазе), будезонид (ринокорт), флунизолид (синтекс), флутиказона пропионат (фликсоназе). Местно глюкокортикоиды вводят в носовые ходы с помощью фринозовых аэрозолей или механических ингаляторов в виде водных или гликолевых растворов, сухого порошка 1-2 раза в сутки. Однако безопасность их длительного применения у детей не установлена. Их не рекомендуют применять у детей со свежей герпетической инфекцией (возможность активации герпес-инфекции), микотическими заболеваниями, носовыми кровотечениями. При аллергических синуситах глюкокортикоиды иногда вводят в пазухи при проведении пункций. В России при лечении аллергических заболеваний верхних дыхательных путей, трахеи и придаточных пазух широко используют физиотерапевтические методы лечения (электрофорез кальция по воротниковому методу Щербака, диатермия шейных вегетативных узлов, эндоназальный электрофорез кальция, лазеротерапия и др.), однако за рубежом эти методы лечения не применяют.

При доказанной этиологии пищевых аллергенов в формировании респираторных аллергозов используют пероральную форму кромогликата натрия (интала) – налкрот. Упорное течение малых форм респираторных аллергозов, полиорганность клинических проявлений атопии служат основанием для проведения длительных (не менее 3 мес.) курсов задитена (кетотифена). А. А. Чистякова с определенным успехом при респираторных аллергозах у детей с пищевой аллергией применяла смесь желудочных капель с экстрактом элеутерококка. Дети с пищевой сенсibilизацией нуждаются также в проведении курсов эубиотиков, желчегонной терапии.

Неотъемлемой частью лечения аллергических заболеваний верхних дыхательных путей является фитотерапия. Целесообразно следующее сочетание растений: череда – 10 г, солодка – 20 г, корень лопуха – 20 г, корень девясила – 20 г, земляника (растения и плоды) – 10 г, подорожник – 10 г, манжетка – 10 г. Смесь растирают, 1 столовую ложку сбора заливают 300 мл кипятка, настаивают в течение 10 мин (не кипятят!). Пьют по 1 десертной, столовой ложке 4 раза в день. Фитотерапия не показана детям с пыльцовой аллергией.

Доказано положительное действие при аллергических заболеваниях респираторного тракта витаминотерапии (чередующиеся курсы пиридоксина, пантотената кальция, пангамата кальция, токоферола ацетата).

При доказанной атопической природе заболевания (гиперчувствительность немедленного типа с высоким уровнем общего IgE, положительные кожные скари-

фикационные пробы, совпадение клинических проявлений и выявленного спектра сенсibilизации) целесообразно проведение специфической иммунотерапии. Этот вид лечения применяют у детей с моновалентной сенсibilизацией к аллергенам, контакт с которыми исключить невозможно (пыльца растений, аллергены клещей, домашней пыли) в период ремиссии заболевания. Специфическая иммунотерапия проводится только в специализированных аллергологических кабинетах и стационарах, медицинской сестрой, имеющей специализацию, и в присутствии врача-аллерголога. В аллергологическом кабинете должны находиться все необходимые медикаменты и инструменты для оказания неотложной помощи при развитии анафилактического шока. Специфическое лечение малых форм респираторных аллергозов с соблюдением критериев отбора больных и методики проведения лечения предотвращает утяжеление течения аллергоза и развитие бронхиальной астмы.

ПРОФИЛАКТИКА

При лечении наследственной предрасположенности к аллергическим заболеваниям в семье беременная женщина должна соблюдать диету с ограничением или исключением облигатных аллергенов. После рождения ребенку должен быть организован режим антигенного щажения. Длительное грудное вскармливание способствует профилактике респираторных аллергозов. Необходимо предупреждать возникновение (закаливание, ограничение контактов) и проводить рациональное лечение острых респираторных вирусных и бактериальных инфекций. Следует подчеркнуть отрицательное действие длительного применения сосудосуживающих веществ в составе капель в нос, необходимость запрещения введения пеницилина в состав капель, применяемых для лечения ринитов. Рациональная диспансеризация «группы риска» по возникновению респираторных аллергозов – важное звено их индивидуальной профилактики.

ЗАДАЧИ К ТЕМЕ «СИНДРОМ БРОНХИАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ»

ЗАДАЧА №1

Ребенок А. 10 лет жалуется на кашель, температуру, головную боль, слабость, явления ринита. Из анамнеза дома имеется больной с ОРВИ. При осмотре участковым врачом выявлена гиперемия зева, дыхание 26 в 1 минуту, нос заложен. При перкуссии – легочной звук, аускультативно жесткое дыхание, сухие хрипы. Тоны сердца громкие, ритмичные, умеренная тахикардия до 100 в 1 мин. По другим органам без изменений.

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 для лечения.

ЭТАЛОН ОТВЕТА К ЗАДАЧЕ №1

1. ОРВИ осложнения острым бронхитом.
2. Анализ крови; рентгенограмма грудной клетки, ЭКГ, мазок из зева на микрофлору и чувствительность к антибиотикам.
3. Можно лечить на дому, т. к. нет выраженной интоксикации и ребенок старшего возраста.
4. Режим постельный, питание по возрасту, обильное питье, щелочные капли в нос, полоскание зева содовым раствором, ромашкой.
5. Необходимо назначить отхаркивающие препараты, препараты от кашля. Витаминотерапия, ацетилсалициловая кислота 5-10 мг/кг, парацетамол 10-15 мг/кг 2-3 раза в сутки.

ЗАДАЧА №2

Мать обратилась с ребенком в стационар. Ребенку 2 года. Со слов матери болел 1 день. Начало заболевания с высокой температурой, одышки, свистящего дыхания. Со слов матери отмечался контакт с гриппозным больным. Отмечается сухой кашель. При осмотре больного ребенок бледен, выражен цианоз носогубного треугольника, раздувание крыльев носа, дыхание с участием вспомогательных мышц грудной и брюшной стенки, грудная клетка вздутая. При перкуссии коробочный звук, при аускультации обилие сухих, свистящих хрипов. Тоны сердца глухие, пульс тахикардия 120 в 1 мин. В остальном по другим органам без особых изменений.

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Наметьте план обследования больного.
3. Где необходимо лечить этого ребенка?
4. Составьте план лечения данного ребенка.

ЭТАЛОН ОТВЕТА К ЗАДАЧЕ №2

1. Диагноз ОРВИ осложненная обструктивным бронхитом.
2. Общий анализ крови, рентгенография грудной клетки, ЭКГ, анализ мокроты на микрофлору и чувствительность к антибиотикам.
3. Режим постельный, лечение в стационаре.
4. Дезинтоксикационная, десенсибилизирующая терапия. Спазмолитики: эуфиллин в дозе 2,4% раствор по 0,3-0,4 мм/кг и далее 0,1-0,2 мм/кг каждые 4 часа, холинэргические препараты: солутан 1-2 капли на 1 год жизни 2-3 раза в день; ингаляторы: алуцент, астмопент, салбутамол, гормоны при необходимости.

ЗАДАЧА №3

Мать с ребенком обратилась в поликлинику. Ребенку 5 лет. Со слов матери жалуется на чувство заложенности носа, приступообразное чихание, зуд в носу, серозное отделяемое из носа, субфебрилитет, нервозность, плохой сон. Из анамнеза ребенок болен с 3 лет. Периоды обострения чередовались с периодами ремиссии. Мать отмечает, что весной во время цветения акации, тополя наблюдается заложенность носа. Ребенок жалуется на головные боли, быструю утомляемость. При объективном осмотре, состояние удовлетворительное, дышит ребенок открытым ртом, морщит нос, имеется конъюнктивит, темные круги под глазами, одутловатость лица, единичные кожные высыпания на теле. По органам без особенностей.

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Наметьте план обследования больного.
3. Где необходимо лечить этого ребенка?
4. Составьте план лечения этого ребенка.

ЭТАЛОН ОТВЕТА К ЗАДАЧЕ №3

1. Диагноз аллергический ринит.
2. Общий анализ крови, рентгенография придаточных пазух носа. Кровь на специфический иммуноглобулин IgE, кожные пробы, иммунологические тесты на радиоаллергосорбентный (RAST), радиоиммуносорбентный (PRJST).
3. Лечение проводят в аллергологическом кабинете в поликлинике или в специализированном отделении.
4. Необходимо назначить кларитин, фенкарол, зиртек, пипольфен, димедрол, супрастин, интал, задитен.

ТЕСТЫ ПО ТЕМЕ «БРОНХИТЫ У ДЕТЕЙ»

1. *Обструктивный бронхит характеризуется*
 - а) нарушениями бронхиальной проходимости
 - б) спазмом бронхов
 - в) спазмом бронхиол
 - г) реактивным воспалением слизистой оболочки бронхов
 - д) воспалением легочной ткани
2. *Какие факторы могут привести к развитию заболевания обструктивного бронхита*
 - а) наследственность
 - б) гиперреактивность бронхов
 - в) переохлаждение
 - г) неправильное питание
 - д) неправильный уход
3. *Внедрение вирусного агента приводит:*
 - а) повреждению слизистой оболочки бронхов
 - б) к воспалительной инфильтрации
 - в) к нарушению просвета бронхиол
 - г) к нарушению структуры мышечных элементов сужению просвета бронхов
4. *В состав клеточного инфильтрата входят:*
 - а) нейтрофилы, макрофаги, эозинофилы, плазматические клетки
 - б) лейкоциты, слизь, моноциты
 - в) лейкоциты, эозинофилы, эритроциты, нейтрофилы
 - г) моноциты, слизь
 - д) макрофаги
5. *В основе обструктивного бронхита лежит*
 - а) бронхиальный секрет в просвете бронхов
 - б) спазм бронхов
 - в) отек слизистой бронхов
 - г) гипертрофия мышц бронхов
 - д) сужение просвета бронхов
6. *В клинике острого обструктивного бронхита превалирует*
 - а) удлиненной и свистящий выдох
 - б) шумное дыхание
 - в) хрипы на входе
 - г) затрудненный вдох
 - д) сухие хрипы на выдохе
7. *Для обструктивного бронхита характерно*
 - а) вздутие грудной клетки, участие в акте дыхания вспомогательных мышц грудной клетки
 - б) воронкообразная форма грудной клетки
 - в) западение грудины
 - г) расширение межреберных промежутков грудной клетки
 - д) форма грудной клетки не изменена
8. *Обструктивный бронхит сопровождается*

- а) сухим приступообразным кашлем
 - б) мучительным ночным кашлем
 - в) кашлем с мокротой
 - г) коклюшеподобным кашлем
 - д) хрипотой в груди
9. Перкуторные данные при обструктивном бронхите сопровождаются
- а) коробочным звуком
 - б) укорочением легочного звука
 - в) ясным легочным звуком
 - г) укорочением в нижних долях легких
 - д) укорочением в верхних долях легких
10. Аускультативная картина обструктивного бронхита в остром периоде сопровождается
- а) обилием сухих свистящих хрипов
 - б) обилием мелкопузырчатых хрипов
 - в) обилием крупнопузырчатых хрипов
 - г) обилием жужжащих хрипов
 - д) обилием разнокалиберных хрипов
11. Какова рентгенологическая картина обструктивного бронхита
- а) скрытая эмфизема
 - б) инфильтрация корней легких
 - в) высокое стояние диафрагмы
 - г) усиленный легочный рисунок
 - д) инфильтрация в нижних долях легких
12. В каком возрасте чаще болеют дети острым бронхиолитом
- а) дети 1-го года в 5-6 месячном возрасте
 - б) в 2-3 года
 - в) в 6-10 лет
 - г) в 10-15 лет
 - д) до 1-го месяца
13. Что поражается при остром бронхиолите
- а) мелкие бронхи, бронхиолы, альвеолярные ходы
 - б) альвеолы, крупные бронхи
 - в) легочная ткань
 - г) мышцы бронхов
 - д) слизистая оболочка крупных бронхов
14. Для острого бронхиолита характерен
- а) отек стенки мелких бронхов и бронхиол, накопление слизи, сосочковые разрастания эпителия
 - б) накопление слизи в бронхиолах и крупных бронхах
 - в) отек крупных бронхов и отек мышц бронхов
 - г) накопление слизи в крупных и мелких бронхах
 - д) отек легочной ткани
15. Чем сопровождается дыхательная недостаточность при бронхиолите
- а) гипоксией, гиперкапнией, эмфиземой, респираторным ацидозом
 - б) гиперкапнией, ацидозом, эмфиземой

- в) гипервентиляцией, ацидозом
 - г) гиперкапнией, ацидозом
 - д) сужением просвета бронхов
16. *Какова роль бронхоспазма при остром бронхиолите*
- а) незначительна, так как мало гладкомышечных волокон
 - б) велика, так как много гладкомышечных волокон
 - в) велика, так как мало гладкомышечных волокон
 - г) незначительна, так как много гладкомышечных волокон
 - д) приводит к значительному спазму бронхов
17. *Основными клиническими проявлениями бронхиолита являются*
- а) насморк, кашель, температура, дыхательная недостаточность, одышка, цианоз, носогубного треугольника, втяжение межреберных промежутков
 - б) ринит, кашель, вынужденное положение, беспокойство, свистящее дыхание
 - в) температура, кашель, плохой сон
 - г) хрипота в груди, одышка, кашель
 - д) плохой аппетит, кашель, температура
18. *Признаками нарушения бронхиальной проходимости является*
- а) расширение грудной клетки в передне-заднем размере, горизонтальное расположение ребер, опущение диафрагмы
 - б) эмфизематозное расширение грудной клетки
 - в) опущение нижней опертуры грудной клетки
 - г) расширение межреберных промежутков
 - д) высокое стояние диафрагмы
19. *Каковы перкуторные данные острого бронхиолита*
- а) коробочный звук
 - б) легочный звук
 - в) укорочение в нижних долях легких
 - г) укорочение в паравертебральной области
 - д) укорочение в верхних долях легких
20. *Какова аускультативная картина острого бронхиолита*
- а) удлиненный выдох, влажные мелкопузырчатые хрипы на выдохе сухие, свистящие
 - б) сухие хрипы на вдохе
 - в) мелкопузырчатые на вдохе
 - г) крупнопузырчатые на выдохе
 - д) сухие хрипы на фоне нормального дыхания
21. *Чем обусловлен рецидивирующий бронхит*
- а) повторяющимися 3 и более раз в год обострениями без клинических признаков бронхоспазма
 - б) повторяющимися 1-2 раза в год
 - в) повторяющимися 2-3 и более раз в год с признаками бронхоспазма
 - г) повторяющимися 5-6 и более раз в год с признаками бронхоспазма
 - д) повторяющимися еженедельно с признаками бронхоспазма
22. *Для развития и течения рецидивирующего бронхита решающее значение имеют следующие предрасполагающие факторы*
- а) анатомо-физиологические особенности бронхолегочной системы (несовершенство

- ство местной иммунной защиты, неблагоприятные бытовые условия, наследственные заболевания)
- б) плохое питание, ферментопатия
 - в) низкий иммунитет, анемия
 - г) неблагоприятный преморбитный фон
 - д) врожденные дефекты развития легочной ткани
23. Для рецидивирующего бронхита характерно
- а) продолжительность заболевания 3-4 недели и более, температура
 - б) кашель 3-4 недели, грубый с мокротой более 2 месяца, кашель приступообразный продолжительный 2 месяца с гнойной мокротой
 - в) более 3 недель, кашель сухой, короткий
 - г) кашель 3 недели, влажный, грубый
 - д) кашель приступообразный, непродолжительный
24. Каково общее состояние ребенка при рецидивирующем бронхите
- а) нарушено мало, признаки дыхательной недостаточности не выражены
 - б) общее состояние нарушено, имеется дыхательная недостаточность
 - в) имеются симптомы интоксикации, одышка
 - г) имеется свистящее дыхание, признаки дыхательной недостаточности
 - д) общее состояние нарушено, частые приступы кашля
25. Какова аускультативная картина рецидивирующего бронхита
- а) сухие и влажные средне и крупнопузырчатые хрипы рассеянные изменчивые по характеру и локализации
 - б) мелкопузырчатые, влажные хрипы
 - в) крупнопузырчатые не изменчивые по характеру и локализации
 - г) сухие хрипы на выдохе
 - д) влажные хрипы в нижних долях легких
26. Какова рентгенологическая характеристика рецидивирующего бронхита
- а) усиление легочного рисунка и расширение корней легких выраженное даже в периоде ремиссии
 - б) сверхпрозрачное легкое
 - в) расширение нижней опертуры грудной клетки
 - г) уплотнение легочной ткани
 - д) усиление легочного рисунка в верхних долях легких
27. Какой из препаратов используют для купирования приступа острого обструктивного бронхита
- а) теofilлин, эуфиллин, гормоны
 - б) витамины и антибиотики
 - в) но-шпа и антибиотики
 - г) антибиотики
 - д) сульфаниламидные препараты
28. В основе аллергических поражений респираторной системы у детей лежит
- а) иммунопатологический механизм
 - б) патохимический
 - в) патофизиологический
 - д) аутоагрессия
29. Чем характеризуется клиническое течение аллергического ринита

- а) приступообразным кашлем, заложенностью носа, зудом в носу, серозными выделениями
- б) сухим кашлем
- в) слабостью, головной болью, затрудненным носовым дыханием
- г) сухостью в носу
- д) сухостью в носоглотке

30. *Основными клиническими симптомами аллергического синусита является*

- а) головная боль, болезненность при пальпации в точке выхода тройничного нерва, бледность лица соответственно на пораженной стороне пазухи
- б) утомляемость, плохой сон, затрудненное носовое дыхание
- в) плохой аппетит, дыхание открытым ртом
- г) заложенность носа, головная боль
- д) насморк, головная боль

Все ответы верны в пункте - а)

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ К ДАННОЙ ТЕМЕ

1. Какова современная этиология и классификация бронхитов у детей?
2. Каково клиническое течение острых бронхитов у детей?
3. Каков патогенез острого бронхиолита?
4. Клиническое течение острого бронхиолита.
5. Каковы дифференциально-диагностические признаки острого бронхита и острой пневмонии у детей?
6. Каковы дифференциально-диагностические признаки острого обструктивного бронхита и острой пневмонии у детей?
7. Какова тактика лечения бронхитов у детей?
8. Какова современная этиология, патогенез и классификация острой пневмонии у детей?
9. Каковы основные фазы патогенеза острой пневмонии у детей?
10. Какова клинико-лабораторная характеристика дыхательной недостаточности при острой пневмонии?
11. Каково клиническое течение различных форм острых пневмоний у детей?
12. Какова дифференциальная диагностика острых пневмоний у детей?
13. Какова тактика лечения острых пневмоний у детей?
14. Какие препараты относятся к аминогликозидам и их дозировка?
15. Какие антибиотики применяются для лечения внутрибольничной пневмонии?
16. Какова этиология, патогенез респираторных аллергозов?
17. Какова клиническая картина малых форм респираторных аллергозов?
18. Какие клинические признаки болезней респираторных аллергозов вы знаете?
19. Какова диагностика респираторных аллергозов?
20. Как проводится лечение респираторных аллергозов?
21. Каковы клинические и параклинические признаки болезней?
22. Характеризуйте основные эффекты H_1 гистаминоблокаторов первого поколения.

ПРАКТИЧЕСКИЕ НАВЫКИ К ТЕМЕ «СИНДРОМ БРОНХИАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ. ОСТРЫЕ И РЕЦИДИВИРУЮЩИЕ БРОНХИТЫ. ОСТРЫЕ БРОНХИОЛИТЫ, РЕСПИРАТОРНЫЕ АЛЛЕРГОЗЫ АСТМАТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ».

Студент должен:

1. Уметь правильно собрать анамнез заболевания.
2. Уметь правильно собрать жалобы и интерпретировать симптомы заболевания.
3. Уметь правильно ставить диагноз согласно квалификации заболевания.
4. Научиться правильно проводить перкуссию, аускультацию и правильно давать характеристику хрипов.
5. Студент должен научиться проводить дифференциальную диагностику острых заболеваний верхних дыхательных путей, на основе жалоб анамнеза, перкуторных и аускультативных данных.
6. Должен научиться читать рентгеновские снимки.
7. Научиться инструментальным методам обследования: рентгеноскопии, рентгенографии, спирографии, бронхоскопии, сцинтиграфии.
8. Должен научиться методам проведения ЭКГ, ЭХОКГ, УЗИ.
9. Должен уметь дать оценку лабораторным исследованиям, общего анализа крови, мочи, мокроты, чувствительности к антибиотикам КЩС.
10. На основании всех предшествующих этапов поставить диагноз согласно классификации.
11. Должен уметь назначить комплексное лечение, продумать профилактику заболевания.

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

- 1) Выставленные баллы на листе протокола учитываются при подсчете текущего итога занятия в качестве оценки за теоретическую часть.
- 2) В нижней свободной части журнала преподаватель делает запись о проведении деловой игры, староста ставит подпись.
- 3) Протокол игры сохраняется

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. В.Г. Майданник. Детские болезни, Харьков, 2003г.
8. А.И. Шабалов. Детские болезни, Санкт-Петербург, 2003г.

СОДЕРЖАНИЕ

СИНДРОМ БРОНХИАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ. ОСТРЫЕ И РЕЦИДИВИРУЮЩИЕ БРОНХИТЫ. ОСТРЫЕ БРОНХИОЛИТЫ, РЕСПИРАТОРНЫЕ АЛЛЕРГОЗЫ. АСМАТИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ. ИНТЕГРИРОВАННОЕ ВЕДЕНИЕ БОЛЕЗНЕЙ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА (ИВБДБ) - КАШЕЛЬ	4
НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ	21
РЕСПИРАТОРНЫЕ АЛЛЕРГОЗЫ	23
КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА МАЛЫХ ФОРМ РЕСПИРАТОРНЫХ АЛЛЕРГОЗОВ ..	26
ЗАДАЧИ К ТЕМЕ «СИНДРОМ БРОНХИАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ»	33
ТЕСТЫ ПО ТЕМЕ «БРОНХИТЫ У ДЕТЕЙ».....	35
ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ К ДАННОЙ ТЕМЕ.....	40
ПРАКТИЧЕСКИЕ НАВЫКИ К ТЕМЕ «СИНДРОМ БРОНХИАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ. ОСТРЫЕ И РЕЦИДИВИРУЮЩИЕ БРОНХИТЫ. ОСТРЫЕ БРОНХИОЛИТЫ, РЕСПИРАТОРНЫЕ АЛЛЕРГОЗЫ АСМАТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ».....	41
МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ И ТЕХНОЛОГИЯ ПРОВЕДЕНИЯ ДИ «СЛАБОЕ ЗВЕНО»	42
РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА ПО ТЕМЕ ЗАНЯТИЯ	43
СОДЕРЖАНИЕ	44

Х. М. МАМАТКУЛОВ, М. П. КУДРАТОВА

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 курса лечебного факультета.

Самарканд: СамМИ, 2006 г., 43 стр.



Подписано в печать 10.04.2006.

Размер бумаги А4. Гарнитура «Times».

Усл.-печатных листов 2,7.

Отпечатано в типографии СамМИ
г. Самарканд, ул. Амира Темура, 18.
Заказ № _____ Тираж 100 экз.

Дизайн и верстка ООО «Sigma».



г. Самарканд, ул. Али Кушчи, 15.