

# Глава 8. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ У ДЕТЕЙ. БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

## АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

- Особенности строения и функции носовой полости, глотки, евстахиевой трубы, надгортанника, гортани, трахеи, бронхов, легких
- Грудная клетка, диафрагма и средостение
- Функциональные особенности
- Острый ринит, острый средний отит, ангина, хронический тонзиллит, острый ларингит: понятие, этиология, патогенез, клиническая картина, лечение, уход
- Бронхит, пневмония, бронхиальная астма: понятие, этиология, формы, критерии диагностики, лечение, уход, профилактика

Систему органов дыхания составляют воздухопроводящие пути и аппарат газообмена. К верхним дыхательным путям относятся полость носа, глотка и гортань, к нижним – трахея и бронхи. Газообмен между атмосферным воздухом и кровью осуществляется в легких.

Органы дыхания к моменту рождения ребенка морфологически несовершенны. В течение первых лет жизни они интенсивно растут и дифференцируются. К 7 годам формирование органов дыхания заканчивается и в дальнейшем происходит только увеличение их размеров.

Особенностями морфологического строения органов дыхания являются: 1) тонкая, легкоранимая слизистая; 2) недостаточно развитые железы; 3) сниженная продукция иммуноглобулина А и сурфактанта; 4) богатый капиллярами подслизистый слой, состоящий преимущественно из рыхлой клетчатки; 5) мягкий, податливый хрящевой каркас нижних отделов дыхательных путей; 6) недостаточное количество в дыхательных путях и легких эластической ткани.

**Носовая полость.** Нос у детей первых трех лет жизни мал, полости его недоразвиты, носовые ходы узкие, раковины толстые. Нижний носовой ход отсутствует. Он формируется к 4 годам. При насморке у маленьких детей легко возникает отек слизистой, что приводит к непроходимости носовых ходов, затрудняет сосание груди, вызывает одышку.

Пещеристая ткань подслизистой оболочки носа развита недостаточно, этим объясняются редкие носовые кровотечения. Придаточные пазухи носа к рождению ребенка не сформированы. Однако в раннем детском возрасте могут развиваться синуситы. Слезно-носовой проток широкий, что способствует проникновению инфекции из носа в конъюнктивальный мешок.

**Глотка.** У детей раннего возраста сравнительно узка и мала.

**Евстахиева труба.** Короткая и широкая, расположена более горизонтально, чем у детей старшего возраста, отверстие ее находится ближе к хоанам. Это предрасполагает к более легкому инфицированию барабанной полости при рините.

**Надгортанник.** У новорожденного мягкий, легко сгибается, теряя при этом способность герметично прикрывать вход в трахею. Этим частично объясняется большая опасность аспирации содержимого желудка в дыхательные пути при рвоте и срыгивании. Неправильное положение и мягкость хряща надгортанника может быть причиной функционального сужения входа в гортань и появления шумного (стридорозного) дыхания.

**Гортань.** Расположена выше, чем у взрослых, поэтому ребенок, лежа на спине, может глотать жидкую пищу. Гортань имеет воронкообразную форму. В области подсвязочного пространства отчетливо выражено сужение. Диаметр гортани в этом месте у новорожденного всего 4 мм и увеличивается с возрастом медленно – к 14 годам составляет 1 см. Узкий просвет гортани, легко возникающие отек подслизистого слоя, спазм гладкой мускулатуры из-за обилия нервных рецепторов в подсвязочном пространстве могут привести при респираторной инфекции к стенозу (сужению) гортани.

**Трахея.** У новорожденного ребенка относительно широкая, поддерживается незамкнутыми хрящевыми кольцами и широкой мышечной мембраной. Сокращение и расслабление мышечных волокон изменяют ее просвет. Трахея очень подвижна, что наряду с меняющимся просветом и мягкостью хрящей приводит к ее спадению на выдохе и является причиной экспираторной одышки или грубого хрипящего дыхания (врожденный стридор). Симптомы стридора исчезают к двум годам, когда хрящи становятся более плотными.

**Бронхиальное дерево.** К моменту рождения ребенка сформировано. Бронхи узкие, их хрящи мягкие и податливые, так как основу бронхов, так же как и трахеи, составляют полукольца, соединенные фиброзной пленкой. У детей раннего возраста угол

отхождения обоих бронхов от трахеи одинаков и инородные тела могут попадать как в правый, так и в левый бронх. С возрастом угол меняется – инородные тела чаще обнаруживаются в правом бронхе, так как он является как бы продолжением трахеи.

В раннем возрасте бронхиальное дерево выполняет очистительную функцию недостаточно. Механизмы самоочищения – волнообразные движения мерцательного эпителия слизистой бронхов, перистальтика бронхиол, кашлевой рефлекс – развиты намного слабее, чем у взрослых. Гиперемия и отечность слизистой оболочки, скопление инфицированной слизи значительно сужают просвет бронхов вплоть до полной их закупорки, что способствует развитию ателектазов и инфицированию легочной ткани. В мелких бронхах легко развивается спазм, что объясняет частоту бронхиальной астмы и астматического компонента при бронхитах и пневмониях в детском возрасте.

**Легкие.** У новорожденного ребенка легкие недостаточно сформированы. Терминальные бронхиолы заканчиваются не гроздью альвеол, как у взрослого, а мешочком, из краев которого формируются новые альвеолы. Количество альвеол и их диаметр увеличиваются с возрастом. Нарастает и жизненная емкость легких. Межуточная (интерстициальная) ткань в легком рыхлая, содержит очень мало соединительнотканых и эластических волокон, богата клетчаткой и сосудами. В связи с этим легкие ребенка раннего возраста более полнокровны и менее воздушны, чем у взрослого. Бедность эластических волокон способствует легкости возникновения эмфиземы и ателектазированию легочной ткани. Склонность к ателектазу усиливается из-за дефицита сурфактанта. Сурфактант представляет собой поверхностно-активное вещество, покрывающее тонкой пленкой внутреннюю поверхность альвеол. Он препятствует их спадению на выдохе. При дефиците сурфактанта альвеолы недостаточно расправляются и развивается дыхательная недостаточность.

Ателектазы наиболее часто возникают в задненижних отделах легких из-за их слабой вентиляции. Развитию ателектазов и легкости инфицирования легочной ткани способствует застой крови в результате вынужденного горизонтального положения ребенка грудного возраста.

Паренхима легкого у детей раннего возраста способна разрываться при относительно небольшом увеличении давления воздуха в дыхательных путях. Это может произойти при нарушении техники проведения искусственной вентиляции легких.

Корень легкого состоит из крупных бронхов, сосудов и лимфатических узлов. Лимфатические узлы реагируют на внедрение инфекции.

Плевра хорошо снабжена кровеносными и лимфатическими сосудами, относительно толстая, легкорастяжимая. Париеальный листок плевры слабо фиксирован. Скопление жидкости в плевральной полости вызывает смещение органов средостения.

**Грудная клетка, диафрагма и средостение.** Диафрагма расположена высоко. Ее сокращения увеличивают вертикальный размер грудной полости. Ухудшают вентиляцию легких условия, затрудняющие движение диафрагмы (метеоризм, увеличение размеров паренхиматозных органов).

Податливость детской грудной клетки может привести к парадоксальному втяжению межреберий во время дыхания.

В различные периоды жизни дыхание имеет свои особенности:

1) поверхностный и частый характер дыхания. Частота дыхания тем больше, чем моложе ребенок. Наибольшее число дыханий отмечается после рождения – 40–60 в 1 мин, что иногда называют "физиологической одышкой" новорожденного. У детей 1–2 лет частота дыхания составляет 30–35, в 5–6 лет – около 25, в 10 лет – 18–20, у взрослых – 15–16.

Отношение частоты дыхания к частоте пульса составляет у новорожденных 1 : 2,5–3; у детей других возрастов 1 : 3,5–4; у взрослых 1 : 4;

2) аритмия дыхания в первые 2–3 недели жизни новорожденного. Она проявляется неправильным чередованием пауз между вдохом и выдохом. Вдох значительно короче выдоха. Иногда дыхание бывает прерывистым. Это связано с несовершенством функции дыхательного центра;

3) тип дыхания зависит от возраста и пола. В раннем возрасте отмечается брюшной (диафрагмальный) тип дыхания, в 3–4 года грудное дыхание начинает преобладать над диафрагмальным. Разница в дыхании в зависимости от пола выявляется с 7–14 лет. В период полового созревания у мальчиков устанавливается брюшной, у девочек – грудной тип дыхания.

Для исследования функции дыхания определяют частоту дыхания в покое и при физической нагрузке; измеряют размеры грудной клетки и ее подвижность (в покое, во время вдоха и выдоха), определяют газовый состав и кислотно-щелочное состояние крови. Детям старше 5 лет проводят спирометрию.

Анатомо-физиологические особенности дыхательной системы, несовершенство иммунитета, наличие сопутствующих заболеваний, влияние факторов внешней среды объясняют частоту и тяжесть заболеваний органов дыхания у детей.

## ОСТРЫЙ РИНИТ

Острый ринит (насморк) – воспаление слизистой оболочки носа.

**Этиология.** Причиной заболевания могут быть вирусы (наиболее часто риновирусы), микроорганизмы, воздействие аллергического, термического, механического и химического раздражителей.

**Патогенез.** В основе развития заболевания лежит нервно-рефлекторный механизм. Под влиянием различных этиологических факторов развиваются отек слизистой оболочки носа и гиперсекреция слизи, происходят отторжение эпителия и исчезновение ворсинок.

**Клиническая картина.** В течении острого ринита различают три стадии: 1 – сухая, или раздражения (до 1 сут, иногда и более), 2 – серозных выделений (2–3 сут) и 3 – слизистогнойных выделений, которая наступает на 3–4-е сутки от начала заболевания и длится несколько дней.

У детей старшего возраста вначале появляются ощущение сухости, жжение в носу и носоглотке, затруднение носового дыхания, слезотечение, головная боль. Снижается обоняние. Голос принимает гнусавый оттенок. Через несколько часов появляется серозно-водянистое, затем более густое слизистое отделяемое. Выделения вызывают раздражение кожи преддверия носа. Нарушается общее состояние: появляются чувство недомогания, озноб, повышается температура тела.

Воспаление из носовой полости может распространяться на придаточные пазухи, слезно-носовой канал, барабанную полость, гортань, трахею, бронхи и легкие.

У детей грудного возраста ринит сопровождается воспалительным процессом со стороны глотки – ринофарингитом. Нарушение дыхания затрудняет кормление грудью. Ребенок берет сосок матери и быстро бросает. Недоедание приводит к нарушению сна, беспокойству, потере массы тела. Повышение температуры может быть значительным и держаться в первые дни болезни, а иногда и более продолжительное время. Стеканье слизи

по задней стенке глотки вызывает кашель, усиливающийся при дыхании через рот. Наиболее часто кашель проявляется ночью.

Аллергический ринит не сопровождается повышением температуры тела. Отделяемое из носа не приобретает гнойного характера. Ребенок постоянно чихает, его беспокоит зуд глаз и носа. Слизистая оболочка носовых ходов бледная, без признаков воспаления. В мазках со слизистой носа определяют увеличенное число эозинофилов.

**Лечение.** Направлено на восстановление проходимости дыхательных путей и устранение воспалительного процесса.

Для местного лечения применяют: 1) противовирусные мази (*лейкоцитарный интерферон, 0,25%–0,5% оксолиновая, 0,5% флореналевая, 0,05% бонафтоновая, 0,25% риодоксоловая*); 2) капли с сосудосуживающим действием (*0,05–0,1% раствор нафтизина, 0,05%–0,1% раствор галазолина*); 3) лекарственные средства с антисептическим и вяжущим свойствами (*1% раствор резорцина, 0,1% раствор риванола, 2% раствор колларгола, 20% раствор сульфацила натрия*); 4) иммуностимуляторы (*0,01% раствор тимогена*), 5) капли сложного состава, содержащие антисептические, десенсибилизирующие, противовоспалительные и стимулирующие иммунитет препараты ("Пиносол").

Сосудосуживающие препараты следует применять в начале заболевания при обильном жидком отделяемом. После введения сосудосуживающих капель закапывают лекарственные препараты с антисептическим действием. Длительного использования сосудосуживающих средств необходимо избегать, поскольку их применение более 2–3 дней может усилить отек слизистой оболочки носа.

Детям грудного возраста сосудосуживающие капли рекомендуется вводить за 15–20 мин до кормления, чтобы во время еды ребенок мог дышать носом и отделяемое из носа не попало в слуховую трубу. При серозных выделениях помимо капель можно использовать введение лекарственных средств путем распыления (инсуффляции).

В лечении широко используется рефлекторная терапия (горчичники к икроножным мышцам, сухая горчица в носки к подошвам, горячие ножные или общие теплые ванны, парафиновые или озокеритовые башмачки).

Для предупреждения инфицирования барабанной полости медицинской сестре следует обучить детей правильному очищению носа – поочередно каждый носовой ход. Необходимо кон-

тролировать у ребенка своевременность смены носовых платков. При раздражении кожи вокруг носа выделениями ее рекомендуется смазывать стерильным маслом (вазелиновым или растительным). После тепловых процедур ребенка необходимо тепло одеть или уложить в постель.

## ОСТРЫЙ СРЕДНИЙ ОТИТ

Острый средний отит – воспаление среднего уха. В детском возрасте заболевание протекает своеобразно. Это зависит от особенностей анатомического строения височной кости, евстахиевой трубы и барабанной полости, а также состояния иммунитета ребенка.

**Этиология.** Возбудителями заболевания являются стрептококки, пневмококки, стафилококки и другие виды микробов.

Наиболее часто инфекция попадает в среднее ухо через короткую и широкую евстахиеву трубу. Способствуют этому воспалительные процессы в носовой полости, ротоглотке, придаточных пазухах. Инфекция может проникнуть в барабанную полость со слизью и рвотными массами, во время родов – с инфицированными околоплодными водами. Иногда возбудители инфекции попадают в среднее ухо при травме барабанной перепонки из полости черепа через незакрытую каменисто-чешуйчатую щель, внутренний слуховой проход, водопровод улитки, а также периневрально по лицевому или слуховому нерву. Возможен гематогенный путь проникновения инфекции (при сепсисе, скарлатине и других заболеваниях).

В результате воздействия патогенных микробов развиваются гиперемия, отек и утолщение слизистой оболочки. В дальнейшем усиливается экссудация, приобретающая серозно-гнойный или кровянисто-гнойный характер. При более интенсивном воспалении наступает гнойное расплавление барабанной перепонки с последующим ее прободением.

**Клиническая картина.** В развитии острого воспаления среднего уха различают две стадии: *острого неперфоративного* и *острого гнойного среднего отита*, когда возникает перфорация барабанной перепонки и появляется гноетечение из барабанной полости.

Начало заболевания, как правило, внезапное, быстро прогрессирующее. Ведущим симптомом является боль в ухе. Дети дошкольного и школьного возраста жалуются на покалывание в

глубине уха, затем боль принимает стреляющий, приступообразный, пульсирующий характер и, постепенно нарастая, становится нестерпимой. Перемена положения не приносит облегчения. Боль стихает или прекращается только на короткое время, ночью усиливается, лишая больного сна. Может иррадиировать в зубы, шею. Боль сопровождается понижением слуха, заложенностью больного уха, головной болью в теменной или теменно-височной области. При сочетании среднего отита с наружным боль усиливается при надавливании на козелок. Температура тела повышается до 40 °С. Больного беспокоит общая слабость, разбитость, расстройство сна и аппетита.

По мере развития воспалительного процесса внутри барабанной полости накапливается экссудат. Вследствие давления экссудата на барабанную перепонку и расстройства в ней кровообращения наступает ее прободение (перфорация). Через образовавшееся отверстие содержимое вытекает в наружный слуховой проход. С появлением перфорации боль в ухе исчезает. В первые два дня количество отделяемого небольшое, выделения содержат примесь крови. Затем их количество увеличивается и приобретает слизисто-гнойный характер. Температура тела нормализуется, улучшается общее состояние, постепенно восстанавливается слух. Длительность заболевания составляет от нескольких дней до 2–3 недель.

В ряде случаев характерные для острого среднего отита симптомы бывают маловыраженными, а некоторые из них (боль, температура, выделения) могут отсутствовать. Распространение воспалительного процесса на сосцевидный отросток и полость черепа сопровождается вторичным подъемом температуры и ухудшением общего состояния.

Дети раннего возраста при развитии заболевания становятся резко беспокойными (особенно по ночам), отказываются от груди или с криком бросают сосать, так как сосание и глотание усиливают боль. Ребенок старается лечь на больное ухо, маятникообразно качает головой, трется больным ухом о подушку, хватается за него рукой. Боль усиливается при надавливании на козелок, что объясняется отсутствием костной части наружного слухового прохода. Однако этот симптом не является постоянным. Благодаря беспрепятственному оттоку экссудата через широкую слуховую трубу может произойти излечение острого гнойного воспаления без прободения барабанной перепонки. В тяжелых случаях заболевания могут наблюдаться явления менингизма:



судороги, выпячивание родничка, запрокидывание головы, фиксированный взгляд, рвота. Температура тела достигает 40 °С и выше. Иногда возбуждение ребенка сменяется угнетением, он становится вялым, много спит.

Может наблюдаться и скрытый характер течения заболевания в виде так называемых "немых" отитов. Нередко отиты маскируются другими заболеваниями. Для своевременной диагностики отита необходима консультация отоларинголога.

**Лечение.** Направлено на уменьшение болевого синдрома, борьбу с возбудителями заболевания, рассасывание воспалительного процесса, восстановление слуха и предупреждение рецидива.

Больному показаны постельный режим, молочно-растительная диета. Этиотропная терапия включает назначение антибиотиков, сульфаниламидных препаратов. При повышении температуры показаны жаропонижающие средства. Лекарственные препараты применяют местно, перорально, в тяжелых случаях – парентерально.

Для местного лечения используют антимикробные, противовоспалительные и обезболивающие средства (*софрадекс, отинум, раствор этикридина лактата* и др.). Препараты вводят путем закапывания или на турунде. Турунду необходимо несколько раз в день увлажнять. Не рекомендуется оставлять ее на ночь.

Чрезвычайно важным является лечение сопутствующих катаральных явлений со стороны носа, околоносовых пазух и носоглотки. Обязательным при отите является введение сосудосуживающих и дезинфицирующих средств в полость носа.

Обезболивающее и противовоспалительное действие оказывают согревающий компресс и тепловые повязки на ухо, облучение области уха лампой "Соллюкс", УВЧ-терапия. Однако следует избегать перегревания, так как оно может усилить болевую и воспалительную реакцию.

При тяжелом состоянии и неэффективности лечения проводят парацентез. Рассечение барабанной перепонки способствует отхождению гноя наружу.

В случае перфорации барабанной перепонки проводится туалет уха. Гной удаляют с помощью стерильного сухого тампона или закапывают в ухо 3% *раствор пероксида водорода* и промывают слуховой проход дезинфицирующими растворами (водными растворами *фурацилина 1 : 5000, серебра нитрата 1 : 10000*). Во избежание раздражения и вторичного инфицирования кожу

смазывают растительным маслом. В наружный слуховой проход дополнительно вводят препараты, способствующие процессам регенерации и заживления. Закапывать в ухо спиртовые капли при перфорации барабанной полости не рекомендуют; они вызывают резкое раздражение воспаленной слизистой оболочки и сильную боль, замедляют заживление барабанной перепонки из-за прижигания свежих краев перфорационного отверстия.

## АНГИНА

**А н г и н а** – острое инфекционное воспаление лимфаденоидной ткани глотки с преимущественным поражением небных миндалин. Ангина может протекать как самостоятельное заболевание или быть проявлением ряда инфекций (скарлатина, дифтерия).

**Этиология.** Среди распространенных возбудителей ангины (кокки, палочки, вирусы, грибы) основная этиологическая роль принадлежит стрептококку и золотистому стафилококку.

**Патогенез.** Источником инфицирования является больной ангиной или бактерионоситель. Проникновение возбудителя в слизистую оболочку миндалин может происходить воздушно-капельным, алиментарным, а также контактно-бытовым путями. Чаще заболевание развивается вследствие самозаражения при наличии кариозных зубов, хронического воспалительного процесса в небных миндалинах и придаточных пазухах носа. Большое значение в возникновении ангины имеют снижение иммунитета, охлаждение.

**Клиническая картина.** Различают: 1) к а т а р а л ь н у ю ангины, при которой воспалительный процесс локализуется преимущественно на поверхности слизистой оболочки миндалин; 2) л а к у н а р н у ю – видимые изменения сосредоточены в криптах; 3) ф о л л и к у л я р н у ю – воспалительный процесс больше всего выражен в паренхиме миндалин.

Заболевание катаральной ангиной начинается с повышения температуры, озноба, болей в горле при глотании, симптомов интоксикации (повышенная утомляемость, слабость, головная боль, боль в мышцах). Важными признаками являются увеличение и болезненность регионарных нижнечелюстных шейных лимфоузлов. При катаральной ангине миндалины отечны и гиперемированы.

Для л а к у н а р н о й ангины характерны гиперемия небных миндалин и дужек, образование у устья крипт гнойных на-

летов белого или светло-желтого цвета. Налет состоит из отторгнувшегося эпителия и значительного количества лейкоцитов и может сливаться. В отличие от дифтерии он не распространяется за пределы дужек, легко снимается, подлежащая ткань не кровоточит (рис. 43 на цв. вкл.).

Наиболее тяжелой формой является фолликулярная ангина, при которой на поверхности миндалин видны многочисленные круглые, несколько возвышающиеся над поверхностью, желтые либо желто-белые нагноившиеся фолликулы величиной от 1 до 3 мм. Миндалины гиперемированы и увеличены в размере.

Продолжительность заболевания составляет 7–10 дней. При несвоевременном и неадекватном лечении ангины могут развиться осложнения. Различают *местные* осложнения, когда процесс распространяется на близкорасположенные органы (паратонзиллярный абсцесс, шейный лимфаденит), и *осложнения в отдаленных от миндалин органах и тканях* (отит, нефрит, кардит, полиартрит).

Для своевременного выявления осложнений проводят исследование крови и мочи в первые три дня и на 10-й день болезни. С целью исключения дифтерии показано бактериологическое исследование слизи из носа и зева.

**Лечение.** Больного необходимо изолировать. Рекомендуются соблюдение постельного режима, щадящая, нездражающая пища, обильное витаминизированное питье.

Местное лечение предусматривает полоскание зева и орошение глотки. Для полоскания используют растворы *натрия бикарбоната, натрия хлорида, фурацилина* 1 : 5000, *настои и отвары ромашки, шалфея, эвкалипта*. Внутрь применяют антибиотики широкого спектра действия, сульфаниламидные препараты, салицилаты. При тяжелых формах ангины антибиотики назначаются парентерально. Показано применение десенсибилизирующих средств, *аскорбиновой кислоты*.

## ХРОНИЧЕСКИЙ ТОНЗИЛЛИТ

Заболевание представляет собой хроническое воспаление миндалин. Чаще страдают дети дошкольного и школьного возраста.

**Этиология.** Развитию тонзиллита в большинстве случаев предшествуют повторные ангины. Имеет значение наличие хронических очагов инфекции: кариозные зубы, ринит, синусит, аденоидит.

**Патогенез.** Токсическое воздействие микроорганизмов приводит к хроническому воспалительному процессу в миндалинах, в результате которого происходят разрастание и гибель лимфоидной ткани с заменой ее соединительной. Нарушается местный иммунитет, усиливается процесс образования антител, увеличивается число иммунокомплексных клеток, которые вместе с продуктами жизнедеятельности микробов повреждают ткани различных органов.

**Клиническая картина.** Заболевание характеризуется признаками воспаления миндалин и проявлениями интоксикации. Оно протекает с увеличением размеров миндалин (гипертрофическая форма) или с уменьшением их объема (атрофический тонзиллит).

При гипертрофической форме тонзиллита миндалины увеличены, гиперемированы, иногда спаяны с небными дужками. Важными признаками тонзиллита являются наличие пробок или гнойной жидкости в лакунах, увеличенные подчелюстные лимфоузлы, неприятный запах изо рта. При атрофическом тонзиллите миндалины сморщиваются, становятся более плотными, с бугристой поверхностью.

Наиболее ранним проявлением тонзиллогенной интоксикации являются нарушения функционального состояния нервной системы. Ребенок становится раздражительным, плаксивым, обидчивым. Могут наблюдаться быстрая утомляемость, нарушение сна, ночные страхи, снижение успеваемости, длительная субфебрильная температура, плохой аппетит, синева под глазами.

Выделяют две формы хронического тонзиллита: компенсированную и декомпенсированную. *Компенсированная форма* характеризуется наличием местных признаков воспаления миндалин без выраженной общей реакции организма. При *декомпенсированной форме* наряду с местными изменениями имеются признаки тонзиллогенной интоксикации, частые обострения ангины и патологические реакции со стороны других органов и систем.

**Лечение.** В период обострения хронического тонзиллита проводят лечение ангины. В стадии компенсации рекомендуется общеукрепляющая терапия. Используют природные факторы, благотворно влияющие на организм, общие и местные физиотерапевтические процедуры (УФО, токи УВЧ, электрофорез и аэрозоли). Эффективно промывание лакун с последующим смазыванием их *раствором Люголя* или *колларголом*. Более длительное воздействие медикаментов на бактериальную флору и ткани

миндалин достигается при использовании эмульсий, масляных взвесей, паст, которые дольше задерживаются на поверхности миндалин по сравнению с водными растворами. Внутрь назначают общеукрепляющие и тонизирующие средства (*настойку элеутерококка, экстракт алоэ, ФиБС, гумизоль*), *поливитамины, препараты железа*. В стадии декомпенсации показана тонзиллэктомия.

## ОСТРЫЙ ЛАРИНГИТ

Острый ларингит – воспаление слизистой оболочки гортани.

**Этиология.** Заболевание вызывается вирусами парагриппа, гриппа А, реже – респираторно-синцитиальной и аденовирусной инфекцией. Нередко причиной острого ларингита могут быть бактерии, механические и химические раздражители. К развитию рецидивирующего острого стеноза гортани часто приводит аллергия.

**Патогенез.** Воспалительный процесс может локализоваться на слизистой оболочке надгортанника, голосовых складок, в подсвязочном пространстве или распространяться по всей гортани.

В результате воздействия этиологических факторов слизистая оболочка становится гиперемированной, отечной, усиливается секреция слизи. При локализации воспалительного процесса в подсвязочном пространстве (острый стеноз гортани) ведущими компонентами патологического процесса являются отек, гиперсекреция слизистой, спазм мышц гортани.

**Клиническая картина.** Заболевание начинается с общего недомогания, появляется хриплый голос, грубый, сухой, "лающий" кашель. Затем он становится влажным, отделяется скудная мокрота. Возможно повышение температуры. При осмотре обнаруживается гиперемия задней стенки глотки. Обычно к 5-му дню наступает выздоровление.

**Лечение.** Важный момент в лечении – соблюдение голосового режима. Запрещается громкий разговор, крик. Из пищи необходимо исключить горячие и острые блюда. Рекомендуются теплое питье, полоскание полости рта и зева щелочными растворами, настоями шалфея, ромашки (1 чайная или 1 столовая ложка на 1 стакан воды). Показаны паровые (содовые) ингаляции. Используется отвлекающая терапия: горячие ножные ванны, горчичники на грудную клетку, теплые компрессы на область шеи. Проводится этиотропное лечение.

Острый стеноз гортани (ложный круп) – форма ларингита, характеризующаяся преимущественной локализацией воспалительного процесса в подсвязочном пространстве. Встречается обычно у детей с аллергической предрасположенностью в возрасте от 6 месяцев до 3 лет.

**Клиническая картина.** Острый стеноз гортани характеризуется триадой симптомов: стенотическим дыханием (с затрудненным вдохом), изменением голоса и грубым кашлем. Обычно синдром крупа развивается внезапно, чаще ночью. Ребенок становится беспокойным, появляются кашель, осиплый голос, шумное дыхание, слышное на расстоянии, отмечается бледность кожных покровов.

В зависимости от выраженности стеноза и дыхательной недостаточности выделяют четыре степени тяжести крупа. *I степень* стеноза (компенсированная) характеризуется наличием грубого "лающего" кашля, осиплого голоса, шумного дыхания с небольшим втяжением яремной ямки при волнении, плаче или физической нагрузке.

Стеноз *II степени* сопровождается более выраженными клиническими проявлениями: беспокойством, учащением кашля. Одышка становится постоянной, с участием в акте дыхания вспомогательной мускулатуры (втяжение межреберных промежутков, над- и подключичных ямок, раздувание крыльев носа). Развивается выраженный цианоз носогубного треугольника, появляется тахикардия, которая не соответствует температуре тела. Отмечается сильная потливость.

*III степень* (декомпенсированная) – общее состояние ребенка тяжелое. Он возбужден, беспокоен, испуган, мечется в постели. Кожа бледная, покрыта липким холодным потом, отмечаются цианоз губ и акроцианоз. Резко выражена одышка с глубоким втяжением на вдохе эпигастральной области и всех податливых мест грудной клетки. Пульс частый, становится парадоксальным (выпадает пульсовая волна на вдохе), тоны сердца глухие.

*IV степень* (асфиксия) – общее состояние крайне тяжелое. Ребенок тщетно пытается сделать вдох, хватает воздух открытым ртом ("рыбье дыхание"), резко напрягает мышцы шеи. Быстро нарастает цианоз. Могут появиться судороги. Отмечается брадикардия. Пульс слабого наполнения, нерегулярный, тоны сердца приглушены. Артериальное давление снижается. Постепенно дыхание прекращается, после беспорядочных сокращений сердце останавливается.

**Лечение.** Острый стеноз гортани требует неотложной помощи и обязательной госпитализации в сопровождении медицинского работника.

Неотложная помощь состоит из мероприятий, направленных на восстановление проходимости дыхательных путей и устранение гипоксемии. Объем помощи определяется степенью стеноза и продолжительностью дыхательной недостаточности. С целью уменьшения сухости слизистой оболочки дыхательных путей ребенку показано пребывание в атмосфере высокой влажности ("тропический климат"). Для разжижения и удаления мокроты рекомендуются теплое частое питье (раствор *натрия бикарбоната* или "*Боржоми*" с молоком), отхаркивающие микстуры (*алтей, термописис*), ингаляции при температуре 30–32 °С щелочные, из настоя ромашки, шалфея, мать-и-мачехи, термописиса, эвкалипта, над паром отварного картофеля.

Если отсутствуют лихорадка и симптомы сердечно-сосудистой недостаточности), используется рефлекторная терапия: горячие ножные или общие ванны. Температуру воды постепенно повышают от 37 до 40 °С. Показаны горчичники на грудную клетку и икроножные мышцы (при отсутствии аллергии), субэритемные дозы кварца на подошвы стоп, озокеритовые "сапожки".

Из медикаментов применяются бронхолитические (*солутан, бромгексин, беродуал*), седативные (*бромиды, валериана, седуксен*) и антигистаминные препараты. При наличии обильной слизистой мокроты в носоглотке внутривенно вводят *глюконат кальция*.

После госпитализации ребенка назначают ингаляции увлажненного кислорода со щелочами, минеральной водой, травами, протеолитическими ферментами (*ацетилцистеин, дезоксирибонуклеаза, трипсин*), кортикостероидными гормонами (*гидрокортизон, преднизолон, дексаметазон*), спазмолитическими и антигистаминными средствами.

В случае декомпенсированного стеноза гортани проводятся продленная назотрахеальная интубация и санация трахеобронхального дерева. После санации ребенка помещают под тент или в кислородную палатку. В ограниченном объеме воздуха создается микроклимат с высокой влажностью, повышенной концентрацией кислорода и различных лекарственных веществ. Аэрозоли подаются под тент при помощи ультразвукового ("холодный туман") или обычного распылителя. По показаниям проводят инфузионную терапию, применяют мочегонные средства.

При выраженном стенозе гортани широко используется кортикостероидная терапия (*гидрокортизон, дексаметазон, преднизолон*). Для снятия спазма назначаются спазмолитические препараты (*эуфиллин, но-шпа*), при психомоторном возбуждении – *оксипутират натрия, дроперидол*.

При III, IV степенях стеноза в ряде случаев показаны трахеостомия и ИВЛ. Используются противовирусные средства (*интерферон, противогриппозный гамма-глобулин*). К назначению антибиотиков и сульфаниламидных препаратов подходят дифференцированно.

**Уход.** Ребенка следует поместить в отдельную палату, обеспечить психический и физический покой, полноценный пролонгированный сон, свежий прохладный воздух, индивидуальный уход, при бодрствовании – организовать отвлекающий досуг.

Пища дается в полужидком виде. Способ кормления зависит от степени тяжести состояния. Полезно обильное теплое питье.

## БРОНХИТ

**Бронхит** – воспалительное заболевание бронхов различной этиологии.

**Этиология.** Возбудителями заболевания являются вирусы (наиболее часто парагриппа, респираторно-синцитиальный и аденовирусы), бактериальная флора, в том числе внутриклеточные паразиты (хламидии, микоплазмы, легионеллы), грибы. Причинами острого бронхита неинфекционной природы могут быть газо- и парообразные химические вещества, табачный дым, аллергены животного и растительного происхождения, инородные тела, попавшие в бронхи, а также термические факторы (охлаждение, вдыхание холодного воздуха).

Выделяют бронхиты первичные и вторичные. При первичных бронхитах этиологический фактор действует только на бронхи. Вторичные бронхиты развиваются на фоне заболеваний других органов (инородных тел в дыхательных путях, аномалий развития органов дыхания, наследственных иммунодефицитных состояний, наследственных заболеваний, например муковисцидоз, дефицит фермента  $\alpha_1$ -антитрипсина).

**Патогенез.** Воздействие этиологического фактора повреждает эпителий дыхательных путей, ухудшает трофику бронхиального дерева, создавая условия для развития воспалительного процесса. Возникает отек слизистой оболочки, усиливается сек-



реция слизи, снижается эвакуаторная способность бронхов, развиваются частичный бронхоспазм. В результате этих процессов нарушаются бронхиальная проходимость и вентиляция легких.

Некоторые формы бронхита (например, бронхиолит) сопровождаются вовлечением в процесс мелких бронхов и бронхиол. Их просвет заполняется пробками из слущенного эпителия, волокон фибрина и слизи. При прогрессировании процесса дыхательные пути частично или полностью облитерируются. Развивается облитерирующий бронхиолит. Одновременно возникают деструкция стенок альвеол и бронхиол, эмфизема, облитерируются артериолы. В пораженном участке легкого нарушается капиллярный кровоток. Это приводит к повышению давления в малом круге кровообращения и увеличению нагрузки на правый желудочек сердца. Формируются гипертрофия и дилатация правого желудочка – "легочное сердце".

**Клиническая картина.** Критериями диагностики бронхита являются: кашель, признаки обструкции бронхов, непостоянные сухие и разнокалиберные влажные хрипы с обеих сторон грудной клетки, двустороннее усиление легочного рисунка в прикорневых отделах, отсутствие очаговых и инфильтративных изменений в легких на рентгенограмме.

Выделяют острые, рецидивирующие и хронические формы бронхита.

**Острый (простой) бронхит** – частая форма поражения органов дыхания у детей старше 3 лет.

Заболевание чаще начинается на 2–3-й день острой респираторной инфекции. В зависимости от возбудителя температура тела и тяжесть состояния различны. Дети старшего возраста жалуются на головную боль, чувство стеснения и жжения за грудной (при трахеобронхите). Основным симптомом бронхита является кашель. Вначале он сухой, прерывистый, болезненный, упорный, усиливается ночью и по утрам, может быть приступообразным. У детей раннего возраста иногда сопровождается рвотой. На 5–8-й день кашель становится мягким, влажным, с отделением тягучей слизистой мокроты. Затем она принимает слизисто-гнойный и даже гнойный характер, может содержать прожилки крови. Дети раннего возраста мокроту обычно заглатывают. Общее состояние, как правило, не нарушается. Перкуторный звук над легкими не изменен. Аускультативно на всем протяжении легких или в задненижних отделах прослушиваются сухие свистящие и разнокалиберные влажные хрипы. Количество и

локализация хрипов непостоянны, они часто меняются в течение дня, уменьшаются или исчезают после кашля. Острый бронхит обычно является двусторонним процессом и заканчивается выздоровлением через 2-3 недели.

У детей старше шести месяцев заболевание чаще протекает с выраженными признаками обструкции бронхов в результате скопления большого количества слизи, отека слизистой оболочки, бронхоспазма и эмфиземы (*острый обструктивный бронхит*).

Основной клинической особенностью этой формы бронхита является удлинённый "свистящий выдох", сопровождающийся хрипами, которые слышны на расстоянии. В акте дыхания участвует вспомогательная мускулатура, но удушья или ощущения недостаточности воздуха не возникает.

В случае распространённой обструкции мелких бронхов и бронхиол появляется *острый бронхиолит* (капиллярный бронхит). Для него характерны тяжёлое течение, более выраженная дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность, эксикоз.

Заболевание чаще возникает у детей первых месяцев жизни на фоне аденовирусной инфекции. Состояние ребенка ухудшается. Кожные покровы приобретают серо-цианотичную окраску, выражена синюшность слизистых оболочек губ и полости рта. Появляется приступообразный кашель, вначале навязчивый сухой, затем влажный. Во время мучительного кашля может быть рвота или остановка дыхания.

Дыхание учащается до 60-80 и более в 1 мин, становится шумным, "пытящим", поверхностным. В акте дыхания участвует вспомогательная мускулатура. В связи с тем, что диаметр мелких дыхательных путей на вдохе больше, чем на выдохе, затрудняется выдох. Нарушение дыхания способствует развитию гипоксии, что клинически проявляется возбуждением, двигательным беспокойством, судорогами.

Грудная клетка вздута, увеличена в объеме. При перкуссии в легких определяется коробочный звук, при аускультации – над всей поверхностью выслушивается обилие мелкопузырчатых хрипов, местами крепитирующих ("влажное легкое"). Границы сердца расширены, тоны приглушены, выражена тахикардия. При развитии правожелудочковой недостаточности появляются одутловатость лица и отеки в области ягодиц и пяток, увеличивается печень. Рентгенологически для бронхиолита характерны сетчатость и повышенная прозрачность легочного рисунка во

всех отделах (межреберные промежутки расширены, диафрагма опущена).

Если заболевание сопровождается облитерацией бронхиол и артериол с нарушением кровотока в легких и развитием эмфиземы, возникает *острый облитерирующий бронхиолит*. Эта форма бронхиолита чаще приобретает хроническое течение. Способствует развитию заболевания вдыхание раздражающих веществ (диоксида азота, табачного дыма, летучих органических растворителей). У детей раннего возраста облитерирующий бронхиолит может развиваться после гриппа, коклюша, кори, острого обструктивного бронхита, пневмонии, вызванных респираторно-синцитиальной или аденовирусной инфекцией.

В начале заболевания у ребенка в течение 2–3 недель наблюдается клиническая картина острого бронхиолита или пневмонии с выраженной дыхательной недостаточностью. Затем наступает период относительного улучшения состояния, но сохраняются свистящий выдох и разнокалиберные хрипы при глубоком дыхании.

Через 6–8 недель появляются повторные эпизоды лихорадки, сопровождающиеся усилением кашля с мокротой, увеличением количества хрипов в легких. Прогрессирует дыхательная недостаточность. Развиваются стойкие необратимые изменения в бронхиолах и артериолах пораженного участка легкого.

*Рецидивирующий бронхит* – бронхит, повторяющийся в течение года три и более раз. Длительность каждого обострения не менее 2 недель.

В период обострения появляются клинические признаки острого бронхита. В межприступный период необратимые морфологические и функциональные изменения бронхолегочной системы отсутствуют. Заболевание может протекать с обструкцией и быть началом бронхиальной астмы (*рецидивирующий обструктивный бронхит*).

*Хронический бронхит* – это длительно текущее, необратимое поражение бронхов. Оно характеризуется обструкцией бронхов с воспалительными изменениями и склерозом их стенки и перибронхиальной ткани. Нередко обструкция обусловлена длительным вдыханием пыли, токсических паров, газов, табачного дыма и других раздражающих веществ. Общая продолжительность заболевания – не менее двух лет. Обострения в течение года повторяются три и более раз.

Основными симптомами хронического бронхита являются упорный, длительный (более 10 месяцев) кашель с мокротой или без нее и явлениями бронхоспазма. Мокрота может быть гнойной или откашливаться в виде "слепков", состоящих из эпителия бронхов или эозинофилов. В легких выслушиваются постоянные разнокалиберные хрипы в течение трех и более месяцев в году. Прогрессирует дыхательная недостаточность. В период обострения появляются клинические признаки острого бронхита. В стадии ремиссии сохраняются необратимые морфологические и функциональные изменения бронхолегочной системы: деформация легочного рисунка сетчатого или ячеистого характера на рентгено- и бронхограмме, снижение пика объемной скорости выдоха за 1 с (ПОС выд.) и жизненной емкости легких (ЖЕЛ) при исследовании функции внешнего дыхания.

*Хронический бронхиолит (с облитерацией)* может развиваться после перенесенного острого облитерирующего бронхиолита. Облитерация бронхиол и артериол одного или нескольких участков легких приводит к резкому снижению легочного кровотока и развитию эмфиземы с одной или двух сторон.

Клиническая картина характеризуется дыхательной недостаточностью разной степени выраженности, наличием стойких крепитирующих хрипов в одном участке легкого. Заболевание имеет тенденцию к прогрессированию. На рентгенограмме выявляется сверхпрозрачность легочной ткани. При скинтиграфическом исследовании обнаруживается резкое снижение легочного кровотока в пораженных отделах.

**Лабораторная диагностика.** При бронхите в анализе периферической крови обнаруживают лейкопению или лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, лимфопению, СОЭ ускорена. С целью выявления возбудителя проводят вирусологическое, серологическое, бактериологическое исследования. Определяют функцию внешнего дыхания. Проводят рентгенологическое и бронхографическое исследования.

**Лечение.** Лечение острого, простого и обструктивного бронхита можно проводить в домашних условиях. Госпитализация осуществляется при отсутствии эффекта от проводимой терапии, а также у детей 1-го года жизни или при среднетяжелом и тяжелом течении.

При вирусной этиологии заболевания в первые два-три дня назначаются противовирусные препараты: *ацикловир (виролекс,*

зовиракс), рибавирин, ремантадин, лейкоцитарный интерферон, противогриппозный иммуноглобулин, ДНКазы. Неосложненные формы острого бронхита можно лечить без антибиотиков. Показанием к антибактериальной терапии являются интоксикация и лихорадка выше 39 °С в течение трех дней и более; обструктивный синдром или бронхиолит, затяжное (свыше трех недель) течение заболевания; ранний возраст ребенка. Используются пенициллин и его полусинтетические производные, цефалоспорины I, II реже III поколения, макролиды. Выбор антибиотика определяется микробным спектром, учетом чувствительности к нему возбудителя, способностью антибиотиков проникать в мокроту, слизистые бронхов и паренхиму легких и воздействовать на возбудителя заболевания внутри клетки.

Обязательны назначение отхаркивающих средств и фитотерапия. Для разжижения и облегчения эвакуации мокроты показаны обильное теплое питье ("Боржоми" или питьевая сода с молоком), отхаркивающие средства (мукалтин, доктор МОМ, нашатырно-анисовые капли, корень солодки), грудные сборы (мать-и-мачеха, алтей и душица и др.). Подавлять кашель с помощью лекарственных средств (либексин, кодеин, тусупрекс) не следует, так как он является защитной реакцией и при обильном количестве мокроты отсутствие кашля может привести к обструкции бронхов. При наличии вязкой трудноотделяемой мокроты показаны муколитики: ацетилцистеин, флуимуцил, амброксол, бромгексин внутрь или в виде ингаляций, паровые, щелочные ингаляции и аэрозоли с протеолитическими ферментами. В качестве отвлекающей терапии применяют горчичники на грудную клетку, согревающий компресс, горчичные ножные и ручные ванны с постепенным повышением температуры от 37 °С до 41 °С в течение 10–15 мин. Детям раннего возраста рекомендуют теплые ванны (37,5 °С). С целью восстановления кровообращения в бронхах проводится физиотерапия: индуктотермия, УФО, микроволновая терапия, электрофорез с калия иодидом, кальцием, магнием, эуфиллином на область грудной клетки. Целесообразно проведение лечебной физкультуры, постурального дренажа и вибрационного массажа.

Основное лечение больных обструктивным бронхитом и бронхиолитом заключается в восстановлении проходимости дыхательных путей. С этой целью вначале удаляют содержимое дыхательных путей, а затем последовательно используют селек-

тивные  $\beta_2$ -адреномиметики (*сальбутамол*, *алупент* внутрь, в ингаляциях или внутримышечно) или холинолитики (*атровент*, *беродуал*). Если явления обструкции сохраняются, повторно вводят бронхорасширяющие препараты, к лечению добавляют кортикостероиды в ингаляциях или внутрь. С первых дней терапии назначают перкуссионный массаж, постуральный дренаж. Проводят ингаляции увлажненным кислородом. При нарушении водно-электролитного обмена (обезвоживании) внутривенно капельно вводят жидкость и дают мочегонные препараты. Больным с тяжелой дыхательной недостаточностью показана вспомогательная вентиляция легких с положительным давлением в дыхательных путях или ИВЛ. При сердечной недостаточности оказывается неотложная помощь (см. гл. 16).

Лечение облитерирующего бронхиолита, а также рецидивирующего и хронического бронхита в период обострения проводят аналогично таковому при остром бронхиолите. Комплекс лечебных мероприятий включает бронхорасширяющую терапию; удаление содержимого из дыхательных путей; использование кортикостероидов (предпочтительнее в ингаляциях) и нестероидных противовоспалительных средств; физиотерапевтические процедуры. Учитывая чувствительность флоры, назначают антибиотики внутрь и парентерально.

В лечении больных вне обострения широко используется физиотерапия, большое внимание уделяется лечебной и дыхательной гимнастике, санации очагов хронической инфекции, десенсибилизирующей терапии. С целью стимуляции защитных сил организма назначаются иммуномодуляторы.

### Контрольные вопросы

1. Почему заболевания органов дыхания у детей раннего возраста встречаются часто и тяжело протекают?
2. Перечислите АФО органов дыхания у детей раннего возраста, способствующие легкому возникновению острого ринита (отита, стеноза гортани).
3. Назовите частоту и характер дыхания у новорожденных в 1 год и в 5 лет.
4. Назовите особенности клинического течения и принципы лечения острого ринита (отита, ангины и хронического тонзиллита).
5. Какие осложнения встречаются наиболее часто после перенесенной ангины?
6. Укажите причины и основные компоненты патологического процесса острого стеноза гортани.
7. Назовите основные клинические проявления острого бронхита. Какие формы бронхита вы знаете? Опишите особенности клинического течения и принципы лечения заболевания.

## ОСТРАЯ ПНЕВМОНИЯ

Пневмония – острое инфекционно-воспалительное заболевание легких с поражением альвеол и наличием экссудации. Пневмония относится к наиболее частым и тяжелым заболеваниям детского возраста.

**Этиология.** Причиной воспалительного процесса в легких могут быть пять видов агентов: 1) патогенные микроорганизмы: пневмококки, гемофильная палочка, стафилококки, грамотрицательные бактерии кишечной группы (кишечная, синегнойная палочки, протей, клебсиеллы, легионеллы); 2) вирусы (гриппа, респираторно-синцитиальные, аденовирусы, энтеровирусы и цитомегаловирусы); 3) внутриклеточные паразиты (микоплазма, хламидии, макакселла); 4) паразиты (пневмоциста Карини); 5) патогенные грибы (кандиды). Нередко при пневмонии обнаруживается смешанная флора.

В зависимости от условий инфицирования выделяют: 1) домашнюю пневмонию, наиболее частыми возбудителями которой являются пневмококки, гемофильная палочка и микоплазма. Для них характерна более высокая чувствительность к антибиотикам; 2) внутрибольничную пневмонию – ее наиболее часто вызывают устойчивые к антибиотикам стафилококки и грамотрицательные бактерии; 3) внутриутробную – инфицирование плода во время беременности флорой больной матери и внутрибольничными микробами; 4) пневмонию у больных с иммунодефицитным состоянием, возбудителями которой часто являются грибы, цитомегаловирусы, микобактерии. В возникновении заболевания решающую роль играет состояние макроорганизма: морфологическая и функциональная незрелость ребенка раннего возраста, врожденные дефекты органов дыхания и ферментных систем, аномалии конституции, иммунодефицитные состояния, недоношенность, осложненные роды, очаги хронической инфекции в носоглотке. Большое значение имеет фактор охлаждения.

Основной путь проникновения инфекции в легкие бронхогенный. Возможны лимфогенный и гематогенный пути инфицирования.

**Патогенез.** В развитии пневмонии ведущая роль принадлежит нарушению бронхиальной проходимости и ослаблению механизма защиты легких. В результате этого инфекционный агент легко достигает терминальных бронхиол и альвеол, проникает в паренхиму легких, сначала вызывая воспалительные изменения терминальных бронхиол, затем паренхимы. При кашле и чиха-



нии инфицированный выпот из очага воспаления попадает в крупные бронхи, затем в другие респираторные бронхиолы. Возникают новые очаги воспаления. Недостаточная вентиляция легких и нарушение перфузии газов приводят к изменению газового состава крови с развитием гипоксемии и гипоксии. Гипоксия и токсическое воздействие инфекционных агентов на центральную нервную, сердечно-сосудистую и другие системы нарушают их функции, способствуя развитию ацидоза и усилению гипоксии. Нарушаются все виды обмена, снижается клеточный и гуморальный иммунитет.

**Клиническая картина.** Критериями диагностики пневмонии являются: 1) фебрильная, довольно стойкая лихорадка; 2) интоксикация (токсикоз); 3) признаки дыхательной недостаточности (одышка, цианоз кожных покровов, участие в дыхании вспомогательной мускулатуры); 4) стойкие локальные изменения в легких (перкуSSIONные и аускультативные); 5) очаговые, сегментарные или лобарные инфильтративные тени при рентгенографии; 6) изменения периферической крови, свидетельствующие об остром воспалительном процессе (лейкоцитоз, нейтрофилез, повышенная СОЭ); 7) положительный эффект от адекватной терапии.

Пневмония в зависимости от объема поражения делится на очаговую, сегментарную, крупозную и интерстициальную. По характеру течения различают острую (до 6 недель), затяжную (от 6 недель до 8 месяцев) и хроническую (свыше 8 месяцев) пневмонию. По тяжести заболевания – осложненную и неосложненную.

Тяжесть течения пневмонии определяется выраженностью интоксикации, степенью дыхательной недостаточности и сердечно-сосудистых изменений. Различают легкие, среднетяжелые и тяжелые формы заболевания.

Очаговая пневмония встречается у детей наиболее часто. Воспалительный процесс захватывает участки легочной ткани в непосредственной близости от респираторных бронхиол. Мелкие множественные очаги инфильтрации могут сливаться. Такая очагово-сливная пневмония протекает тяжело.

Заболевание развивается, как правило, на 5–7-й день острой респираторной инфекции. Начальные симптомы пневмонии связаны с интоксикацией. Повышается температура тела, появляются беспокойство, возбуждение, нарушается сон. Ребенок раннего возраста отказывается от груди, периодически стонет. Могут появиться срыгивания, рвота, жидкий стул. Замедляется прибав-



ка массы тела. Ребенка беспокоит кашель. Постепенно или остро развивается дыхательная недостаточность. Вначале появляется цианоз вокруг рта, усиливающийся при крике, плаче, кормлении. В тяжелых случаях цианоз отмечается в состоянии покоя и становится распространенным. Кожа приобретает серо-землистый цвет. Дыхание стонущее, кряхтящее, охающее. Развивается одышка с изменением частоты и глубины дыхания, приступами апноэ. В акте дыхания участвует вспомогательная мускулатура: наблюдается втяжение яремной ямки, межреберий, над- и подключичных пространств. Эквивалентом одышки у грудных детей является кивание головой в такт дыханию, раздувание щек и вытягивание губ – симптом "трубача", напряжение и раздувание крыльев носа. Грудная клетка увеличена в объеме. Отмечаются пенистые выделения изо рта и носа. Соотношение частоты дыхания и пульса снижается (1:2,5 и 1:2).

Объективное обследование позволяет выявить укорочение перкуторного звука над очагом поражения, изменение дыхательных шумов (ослабленное или бронхиальное дыхание), крепитацию, мелкопузырчатые влажные хрипы, характер которых меняется в динамике заболевания.

Клинические симптомы неосложненной очаговой пневмонии под влиянием лечения исчезают через 10–12 дней. Морфологический процесс в легких заканчивается через 4–6 недель.

Сегментарная пневмония встречается у детей всех возрастов и характеризуется поражением одного или нескольких сегментов с закупоркой сегментарного бронха. Она может протекать по-разному. В одних случаях ее клиническая картина аналогична крупозной пневмонии (см. ниже), в других – напоминает очаговую пневмонию. Ее симптомы зависят от локализации и обширности поражения. Сегментарные пневмонии склонны к торпидному и затяжному течению, что связано с нарушением вентиляции сегмента и развитием микроателектазов. В дальнейшем может сформироваться ограниченный пневмосклероз. Возможно абсцедирование.

В ряде случаев наблюдается бессимптомное течение пневмонии. Диагноз ставится на основании рентгенологического исследования, при котором определяются гомогенные сегментарные тени с четкими границами.

Крупозная пневмония вызывается пневмококком, развивается как аллергическая реакция гиперергического типа в ответ на внедрение аллергена (пневмококка) на фоне предшест-

вующей сенсбилизации. Воспалительный процесс захватывает долю легкого или ее часть и плевру. Чаще встречается у детей дошкольного и школьного возрастов.

Заболевание начинается неожиданно с повышения температуры до 39–40 °С, озноба, головной боли, резкого нарушения самочувствия. Могут отмечаться бред, апатия, сонливость. Появляется "охающая" одышка с участием вспомогательной мускулатуры. При глубоком дыхании отмечают боли в грудной клетке на стороне поражения, связанные с вовлечением в процесс плевры. Дети лежат на больном боку, подтянув ноги к животу. При локализации воспаления в правой нижней доле легкого часто развивается абдоминальный синдром. У больного появляются рвота, боли вокруг пупка и в правой подвздошной области, положительные симптомы раздражения брюшины. При локализации процесса в верхней доле справа нередко симптомы менингизма: головная боль, рвота, ригидность мышц затылка, клонические судороги.

С первых дней заболевания появляется сухой, навязчивый, болезненный кашель. Затем он становится влажным с вязкой, плохо откашливаемой, "ржавой" мокротой. На 5–7 день наблюдается разрешение процесса – критически падает температура тела, появляется профузный пот, при кашле отделяется обильная мокрота.

Физикальные изменения в легких зависят от стадии воспаления. В начале заболевания перкуторный звук имеет тимпанический оттенок, дыхание ослаблено, выслушиваются единичные крепитирующие хрипы. Затем они исчезают. Дыхание становится бронхиальным. При перкуссии легочный звук укорачивается. При разрешении процесса перкуторный звук приобретает тимпанический оттенок, вновь появляются хрипы в легких.

Классическая крупозная пневмония характеризуется циклическим течением и отсутствием склонности к деструктивному процессу.

При рентгенологическом исследовании обнаруживаются очаги инфильтрации, соответствующие одной или нескольким долям, с вовлечением в процесс корня легкого и плевры.

У детей раннего возраста крупозная пневмония протекает атипично. Чаще поражаются отдельные сегменты, а не доля целиком, нечетко выражены основные симптомы заболевания. Под влиянием антибактериальной терапии укорачиваются стадии воспалительного процесса. Выздоровление наступает через 1–2

недели. Нерациональная терапия может привести к затяжному течению.

Интерстициальная пневмония вызывается вирусами, пневмоцистами, микоплазмами, реже гатогенными грибами. Воспалительный процесс развивается в соединительной и межальвеолярной тканях легкого и сопровождается микроателектазами. Большинство интерстициальных пневмоний относятся к токсическим формам. Выделяют два варианта течения интерстициальной пневмонии.

*Острое (манифестное) течение* заболевания наблюдается у детей раннего возраста на фоне аллергического диатеза. Клиническая картина характеризуется быстрым развитием тяжелой дыхательной недостаточности, поражением сердечно-сосудистой системы (глухие тоны, резкая тахикардия, признаки застоя в малом и большом кругах кровообращения, периодические коллаптоидные состояния), нарушением функции ЦНС и желудочно-кишечного тракта (срыгивания, рвота, метеоризм). Характерен частый, мучительный приступообразный кашель. Мокрота скудная, пенная, иногда кровянистая. Грудная клетка вздута, перкуторно определяется тимпанический звук. Дыхание ослаблено, выслушиваются крепитирующие и нестойкие единичные сухие хрипы.

*Подострое (малосимптомное) течение* чаще встречается у детей школьного возраста. После перенесенной респираторной инфекции у больных сохраняются умеренно выраженные признаки интоксикации, одышка при физической нагрузке. В легких выслушиваются единичные сухие хрипы.

Рентгенологически на фоне выраженной эмфиземы обнаруживаются ячеистый рисунок, веретенообразные полосы и четко очерченные тени (участки ателектаза).

Течение пневмонии длительное. Нередко развиваются пневмосклероз и бронхоэктазы.

**Особенности течения пневмонии в зависимости от этиологии, возраста и преморбидного фона.** Деструктивная пневмония – острое гнойное поражение легких и плевры. Заболевание вызывается "госпитальными" штаммами золотистого стафилококка или грамотрицательными бактериями. Способствуют возникновению пневмонии неблагоприятная эпидемиологическая обстановка, факторы высокого риска инфицирования ребенка. Заболевание характеризуется ранним абсцедированием, образованием в ткани легкого воздушных полостей, быстрым

прорывом воспалительного очага в плевру и возникновением пиопневмоторакса. Течение заболевания бурное, с быстрым прогрессированием. Клиническая картина соответствует тяжелому септическому процессу.

Пневмонии новорожденных характеризуются тяжелым течением, своеобразной клинической картиной и имеют серьезный прогноз. Они могут быть как внутриутробными, так и приобретенными.

Внутриутробная пневмония возникает в результате инфицирования плода в конце беременности или аспирации загрязненных околоплодных вод во время родов. Среди приобретенных пневмоний немаловажное значение имеют аспирационные пневмонии, которые чаще встречаются у недоношенных детей.

По морфологическим признакам пневмонии новорожденных могут быть как очаговыми, так и интерстициальными, часто сопровождаются ателектазами. Нередко протекают с деструкцией легочной ткани.

В клинической картине заболевания преобладают общие симптомы интоксикации и признаки угнетения ЦНС – адинамия, снижение мышечного тонуса и рефлексов. Выражена дыхательная недостаточность. Характерны рано появляющиеся приступы цианоза, апноэ, выделение пенистой слизи изо рта и носа. Температурная реакция слабо выражена. Кашель редкий, влажный, иногда отсутствует. Данные объективного исследования скудные. Заболевание нередко принимает затяжное течение.

Аспирационные пневмонии развиваются быстро. Заболевание имеет малосимптомное, вялое течение. Характерно более частое развитие критических состояний и осложнений.

В развитии пневмонии у детей с аллергическим диатезом важную роль играет аллергический фактор и предрасположенность к катаральному воспалению слизистых оболочек. Характерны приступы сильного кашля, частое присоединение астматического синдрома, нередко затяжное и рецидивирующее течение.

Пневмония у детей, страдающих рахитом, развивается чаще, чем у здоровых. Этому способствуют мышечная гипотония, деформация грудной клетки, снижение тонуса дыхательных путей, склонность к образованию ателектазов. Пневмонии имеют затяжное течение.

Пневмония у детей, страдающих гипотрофией, развивается в результате значительного снижения имму-

нологической реактивности. Симптомы пневмонии проявляются слабо. Заболевание склонно к затяжному течению.

**Лечение.** Госпитализации подлежат больные со среднетяжелыми и тяжелыми формами пневмонии и дети первого года жизни. Одно из главных мест в лечении занимает противомикробная терапия. Выбор препарата определяется природой возбудителя и его чувствительностью к антибиотикам. Бактериологическая экспресс-диагностика возбудителя часто оказывается невозможной, поэтому лечение начинается с выбора антибактериального препарата с учетом возраста больного, характера инфицирования, клинической картины, предположения о возможных потенциальных возбудителях. В дальнейшем учитываются динамика воспалительного процесса и устойчивость микроорганизмов к антимикробным препаратам.

С первых дней заболевания можно использовать *пенициллин* или его полусинтетические производные (*ампициллин, оксациллин, ампиокс, карбенициллин*). В случае непереносимости пенициллина показаны *цефалексин, эритромицин*. В последние годы увеличилось число возбудителей, устойчивых к пенициллинам. Эти препараты неэффективны в отношении бета-лактамовых и внутриклеточных возбудителей. Поэтому используют пенициллиназоустойчивые комбинированные пенициллины III и IV поколений (*амоксиклав, аугментин, уназин*); и цефалоспорины II и III поколений (*зиннат, аксетин, зинацеф*).

В случае неэффективного лечения бета-лактамовыми антибиотиками в течение 2–3 суток назначают макролиды (*азитромицин, кларитромицин* и др.). Современные макролиды активны не только в отношении пневмококков, гемофильной палочки, стрептококков, но и в отношении возбудителей атипичных пневмоний – хламидий, микоплазм и легионелл.

Основной путь введения антибиотиков – парентеральный, преимущественно внутримышечный. Тяжелые формы деструктивных пневмоний являются показанием для назначения как минимум двух антибиотиков, один из которых вводится внутривенно капельно (*цефалоспорины I и II поколения*), а другой внутримышечно (*оксациллин, метициллин*). Возможно введение антибиотиков в виде аэрозолей непосредственно в очаг поражения (в полость плевры или абсцесса). Кроме парентерального введения применяют антибиотики внутрь или ректально. Длительность антибиотикотерапии – не менее 10–14 дней с обязательным рентгенологическим контролем. При длительном примене-

нии антибиотиков показаны противогрибковые препараты. В лечении используют антигистаминные средства, зубиотики, *витамины группы В, А, С, Е*.

Для устранения дыхательной недостаточности проводится аэро- и оксигенотерапия. При скоплении секрета в дыхательных путях необходимо удалить содержимое из носоглотки, гортани и крупных бронхов. Показаны бронхорасширяющие, муколитические и отхаркивающие средства, вибрационный массаж, позиционный дренаж.

С первых дней заболевания проводится дезинтоксикационная терапия. По показаниям используют гемосорбцию и плазмаферез, способствующие удалению токсинов из крови больного. Деструктивные пневмонии требуют направленной иммуностимулирующей терапии. В остром периоде болезни целесообразно назначать гипериммунную *плазму* с высоким титром антитоксина стафилококка, синегнойной палочки, эшерихии, протей; *гипериммунный гамма-глобулин* (антистафилококковый).

Комплексное лечение пневмонии включает применение иммунотерапии ненаправленного действия (*нуклеинат натрия, пентоксил, калия оротат, дибазол, эхиноцея, рибомунил* и др.). Проводится симптоматическая и посиндромная терапия. При развитии гнойных осложнений показано хирургическое лечение. Большое значение имеют рефлекторная терапия, дыхательная гимнастика, массаж и физиотерапевтические методы лечения.

**Уход за больными бронхитом и пневмонией.** В условиях стационара для предупреждения перекрестной инфекции и реинфицирования необходимо помещать детей в боксы или палаты, соблюдая принцип одновременного заполнения и выписки больных. Не менее трех раз в день должны проводиться влажная уборка и кварцевание помещения.

В течение всего периода лихорадки или других проявлений интоксикации больному необходимо соблюдать постельный режим. Для облегчения дыхания головной конец кровати приподнимают на 30 градусов. Не рекомендуется тугое пеленание. Чтобы предупредить застойные явления в нижнезадних отделах легких, ребенка поворачивают с одного бока на другой, берут на руки.

В связи с нарушением внешнего дыхания особое значение приобретает аэротерапия подогретым свежим воздухом с высокой относительной влажностью. Палаты или боксы необходимо проветривать 5–6 раз в день по 20–30 мин. При температуре воз-

духа на улице  $+20^{\circ}\text{C}$  и выше окно при отсутствии сквозняков может быть постоянно открытым. Оптимальная температура в палате  $+18-20^{\circ}\text{C}$ . Через 3–4 дня после нормализации температуры и устранения интоксикации разрешаются прогулки на улице или веранде при температуре не ниже  $-10-15^{\circ}\text{C}$  с постепенным увеличением их длительности с 20 мин до 1 ч и более.

Питание ребенка должно соответствовать возрасту и быть полноценным. Исключение составляет период интоксикации, когда снижаются ферментативная активность пищеварительного тракта и соответственно аппетит ребенка. В эти дни пища должна быть химически и механически щадящей, ее количество уменьшают до  $2/3$  и даже  $1/2$  суточного объема и увеличивают число кормлений на 1–2. При сильном и частом кашле исключают из рациона продукты, частицы которых могут быть аспирированы (сухари, ягоды с косточками).

С целью восполнения недостающего объема пищи дополнительно вводится жидкость в виде питья или парентерально, восполняются также патологические потери жидкости, связанные с одышкой и лихорадкой. Дополнительное питье способствует разжижению и отделению мокроты. Используют клюквенный и брусничный морсы, отвары шиповника, черной смородины, сухофруктов, кислые соки.

Важное значение имеет уход за кожей ребенка. Необходимо своевременно менять увлажненные потом пеленки, нательное и постельное белье. При выполнении туалета кожи внимательно осматривать ее с целью обнаружения гнойничковой или лекарственной сыпи, покраснений, инфильтратов, отеков. Следует обращать внимание на состояние слизистой рта, своевременно выявлять стоматит кандидозной или другой этиологии.

**Профилактика.** Направлена на повышение сопротивляемости и охрану организма от инфекционных заболеваний. Первичная профилактика включает закаливание ребенка с первых месяцев жизни, рациональное вскармливание, достаточное пребывание на свежем воздухе, хороший уход. Следует своевременно санировать очаги хронической инфекции, предупреждать и активно лечить заболевания, способствующие развитию бронхолегочной патологии.

Вторичная профилактика, то есть предупреждение повторных заболеваний и перехода острой пневмонии в затяжную или хроническую форму, включает своевременное и адекватное лечение заболеваний органов дыхания до полного выздоровления;

предупреждение реинфекции, особенно в первые два месяца после острой пневмонии; лечение сопутствующих заболеваний.

### Контрольные вопросы

1. Какие АФО органов дыхания способствуют частому возникновению и тяжелому течению пневмонии у детей грудного возраста? 2. Дайте определение пневмонии. Расскажите об этиологии заболевания. 3. Назовите критерии диагностики пневмонии. 4. Расскажите о признаках: а) дыхательной недостаточности; б) интоксикации. 5. Дайте характеристику пневмонии: а) очаговой; б) сегментарной; в) крупозной; г) интерстициальной; д) деструктивной. 6. Укажите особенности течения пневмонии у детей с неблагоприятным преморбидным фоном (рахит, аллергический диатез, гипотрофия). 7. Опишите особенности клинической картины пневмонии у новорожденных детей. Назовите принципы лечения пневмонии. 9. Расскажите об особенностях ухода за больными детьми. 10. В чем заключается первичная и вторичная профилактика заболеваний органов дыхания у детей?

## БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА

Бронхиальная астма – заболевание, характеризующееся обратимой обструкцией дыхательных путей, вызванной хроническим аллергическим воспалением и гиперреактивностью бронхов. Бронхиальная астма проявляется периодически возникающим приступообразным кашлем, затруднениями дыхания или приступами удушья.

В детском возрасте выделяют две основные формы заболевания: 1) атопическую (аллергическую) и 2) эндогенную (неаллергическую).

**Этиология.** В развитии заболевания имеют значение наследственная предрасположенность к аллергии и воздействие раздражающих факторов внешней среды или аллергенов. Генетически передаются: 1) высокая чувствительность рецепторов к иммуноглобулину Е (IgE); 2) предрасположенность к повышенному образованию специфических антител (IgE) и 3) состояние повышенной готовности бронхов к обструкции в ответ на обычные раздражители (гиперреактивность бронхов).

Факторами, вызывающими сенсибилизацию организма, являются: бытовые (домашняя пыль, содержащая микроскопических клещей), пыльцевые (пыльца растений, деревьев, трав), эпидермальные (шерсть, волосы, перхоть животных), пищевые, лекарственные и другие аллергены. Особую роль в возникновении заболевания играют бактерии, вирусы и грибы.



Способствуют возникновению заболевания у ребенка осложненное течение беременности у матери, нерациональное питание, табачный дым, гастроэзофагальный рефлюкс.

Обострение заболевания могут вызывать неантигенные раздражители (триггеры): неблагоприятные погодные условия, физическая нагрузка, эмоциональное напряжение, загрязнение окружающей среды.

**Патогенез.** Основным звеном в развитие заболевания является хроническое аллергическое воспаление бронхов. Оно возникает в результате повторных респираторных инфекций или воздействия раздражающих факторов внешней среды. Под влиянием воспаления формируется обструкция дыхательных путей и гиперреактивность бронхов.

Аллергическая реакция при астме протекает в две фазы: раннюю и позднюю. Ранняя фаза наступает через несколько минут после контакта с аллергеном и сопровождается острыми клиническими симптомами заболевания. В этой фазе освобождаются медиаторы воспаления ранней фазы (гистамин, цитокины и др.), которые вызывают бронхоспазм, отек слизистой оболочки и усиливают выделение секрета. Вязкая, плохо эвакуируемая мокрота (слизистые "пробки") приводит к обструкции мелких бронхов.

Поздняя фаза аллергической реакции возникает через 3–4 ч после контакта с аллергеном. С ней связаны формирование аллергического воспаления, прогрессирование симптомов астмы. В эту фазу выделяются медиаторы воспаления поздней фазы, которые вызывают слущивание эпителия, повреждают более глубокие слои слизистой оболочки бронхов. Возникает необратимая обструкция.

**Клиническая картина.** В течении заболевания выделяют периоды обострения и ремиссии. Клиническими проявлениями астмы являются эпизодически возникающие приступы удушья, кашля, одышки, чувство стеснения в груди, свистящие хрипы, более выраженные при выдохе.

Типичному приступу удушья предшествует период предвестников, который длится от нескольких часов до 2–3 суток. Он характеризуется появлением беспокойства, раздражительности или психической депрессии. Нарушается сон. Нередко отмечаются чихание, зуд в носу, заложенность и серозные выделения из носа, навязчивый сухой кашель, головная боль.

Приступ удушья чаще развивается ночью. Появляются ощущение нехватки воздуха, чувство сдавления в груди, выра-

женная экспираторная одышка. Вдох становится коротким, выдох медленный (в 2–4 раза длиннее вдоха), сопровождается громкими свистящими хрипами, слышными на расстоянии. Маленькие дети испуганы, мечутся в постели. Дети старшего возраста принимают вынужденное положение: сидят наклонившись вперед, опираясь локтями на колени. Лицо бледное, с синюшным оттенком, покрыто холодным потом. В дыхании участвует вспомогательная мускулатура. Шейные вены набухшие. Больного беспокоит кашель с трудноотделяемой, вязкой, густой мокротой. Грудная клетка находится в положении максимального вдоха. При перкуссии определяется коробочный звук. Аускультативно на фоне ослабленного дыхания выслушивается большое количество сухих или влажных хрипов. Тоны сердца приглушены, характерна тахикардия. В конце приступа выделяется густая мокрота.

В раннем детском возрасте обструктивный синдром часто возникает на фоне респираторной инфекции и склонен к рецидивированию. Отек и гиперсекреция преобладают над бронхоспазмом, поэтому приступ удушья развивается относительно медленно, протекает более продолжительно и тяжело.

При *легком течении* заболевания приступообразный кашель, эпизоды затрудненного дыхания или приступы удушья редкие (1–2 раза в месяц), легко купируются. В период ремиссии состояние ребенка удовлетворительное, показатели функции внешнего дыхания (ФВД) в пределах возрастной нормы. При заболевании средней тяжести приступы повторяются 3–4 раза в месяц, протекают с умеренным нарушением ФВД и кровообращения (тахикардия, приглушение тонов сердца). Клиническая ремиссия неполная и длится менее трех месяцев. При тяжелой астме несколько раз в неделю или ежедневно развиваются длительные приступы удушья. ФВД значительно снижена. В период ремиссии сохраняются признаки дыхательной недостаточности (одышка, тахикардия, эмфизема). Если приступ не удастся купировать в течение 6–8 ч, развивается астматическое состояние. Нарастают признаки дыхательной недостаточности, усиливается эмфизема, выслушивается множество сухих и (или) влажных хрипов. В последующем дыхании становится резко ослабленным, исчезают хрипы в легких ("немое" легкое). При прогрессировании процесса развивается гипоксемическая кома: состояние больного крайне тяжелое, сознание отсутствует, отмечаются генерализованный цианоз, редкое поверхностное дыхание, гипотония и падение сердечной деятельности.

Осложнения заболевания: асфиксия, острая сердечная недостаточность, ателектаз, пневмония, пневмоторакс, бронхоэктазы, эмфизема, деформация грудной клетки.

В межприступный период больной чувствует себя здоровым, но при исследовании функции внешнего дыхания могут выявляться признаки скрытого бронхоспазма. Это свидетельствует о продолжающемся воспалении в бронхах и необходимости проведения лечения.

**Лабораторная и инструментальная диагностика.** В анализах крови характерны повышенное содержание эозинофилов, умеренный лейкоцитоз. У большинства больных выявляется эозинофилия секретов (носового, конъюнктивального, бронхиального). В мокроте обнаруживаются спирали Куршмана (слепки слизи). При биохимическом исследовании крови определяется повышенный уровень IgE. Исследование газов крови выявляет снижение парциального давления кислорода и углекислого газа. В случае тяжелого бронхоспазма содержание углекислого газа может повышаться. Для выявления специфического аллергена в межприступный период проводят кожные пробы. При необходимости – провокационные пробы (ингаляционная, подъязычная, назальная, пищевая).

У детей старше 5 лет исследуют функцию внешнего дыхания (ФВД). Этот метод позволяет выявить и оценить степень обструкции бронхов и эффективность действия бронхолитических препаратов. Наиболее доступными методами исследования ФВД являются: 1) пневмотахометрия, при которой сравниваются показатели форсированного вдоха и выдоха за одну секунду; 2) пикфлоуметрия, определяющая пиковую объемную скорость выдоха за 1 с ( $ПОС_{вд}$ ); 3) компьютерная флоуметрия, позволяющая получить кривую "поток–объем" форсированного выдоха жизненной емкости легких (ФЖЕЛ).

**Лечение.** Лечебные мероприятия предусматривают: 1) разобщение контакта с причинно-значимым аллергеном; 2) воздействие на хроническое аллергическое воспаление бронхов (базисная терапия); 3) проведение мероприятий по купированию приступа астмы.

Выбор медикаментозного лечения осуществляется с учетом тяжести течения и периода заболевания индивидуально для каждого больного. Рекомендуется "ступенчатый" подход, в основе которого лежит увеличение количества и частоты приема лекарственных средств по мере возрастания тяжести течения. Пред-

почтителен ингаляционный путь введения препаратов. Ингаляции позволяют получить быстрый эффект и уменьшить общее воздействие медикаментов на организм.

Основу базисной терапии составляет длительное проведение противовоспалительного лечения. Медикаментозное лечение проводится под контролем функции внешнего дыхания.

В качестве базисных средств применяют: 1) *недокромил натрия (тайлед)*; 2) *кромогликат натрия (интал, кромолин натрия)*; 3) ингаляционные кортикостероиды ИКС (*бекламетазон, будесонид, флунизолид, флутиказон*) и системные кортикостероиды (*метилпреднизолон*). Гормоны используются и как средства базисной терапии, и для лечения тяжелого приступа, который не купируется  $\beta_2$ -адреномиметиками.

При недостаточной эффективности базисной терапии одновременно с противовоспалительными средствами назначаются бронхорасширяющие препараты длительного действия: теофиллины (*теотард, теопек, эуфилонг*) и  $\beta_2$ -адреномиметики (*салметерол, форметерол, кленбутерол*) или комбинированные препараты (*интал плюс, дитек*).

У детей с легким течением заболевания противовоспалительная терапия проводится *тайледом* или *инталом* в течение 2–3 месяцев. Препарат отменяется при достижении ремиссии. У больных раннего возраста в случае сочетания астмы с пищевой аллергией или атопическим дерматитом используют *кетотифен (задитен, астафен, кетастма)*. Ночные приступы купируют пролонгированными  $\beta_2$ -адреномиметиками или теофиллинами.

Лечение астмы средней тяжести начинают *тайледом* или *инталом*. В случае отсутствия эффекта от терапии в течение 6–8 недель дополнительно назначают ингаляционные *кортикостероиды*. У детей с тяжелым течением астмы дозу ИКС увеличивают. Назначают *метилпреднизолон* внутрь одновременно с *теопеком* или *салметеролом* в ингаляциях. После улучшения состояния доза системных гормонов постепенно снижается и они отменяются. Назначаются ИКС. В дальнейшем, при длительной ремиссии (в течение 6–12 месяцев), доза ИКС снижается с постепенной заменой их на *тайлед (интал)*.

В период приступа астмы лечение начинается с оценки степени тяжести приступа, данных о дозах и сроках ранее применявшихся препаратов. Для купирования приступа удушья назначают следующие группы бронхолитических препаратов: 1) селективные  $\beta_2$ -адреномиметики короткого действия

(*сальбутамол, тербуталин, фенотерол*). Они считаются первыми препаратами выбора при купировании приступа. Их можно использовать и для профилактики приступов удушья, связанных с физическим напряжением; 2) теофиллины короткого действия (*эуфиллин, аминофиллин*); 3) *адреналин*. При купировании тяжелых приступов бронхоспазма его применяют подкожно в дополнение к  $\beta_2$ -адреномиметикам или вместо них; 4) антихолинэргические средства (*ипратропиума бромид, окситропиума бромид*). При приступе астмы их используют редко, в основном как дополнение к другим бронхолитикам. Чаще используются комбинированные препараты (*беродуал, дитэк, интал плюс*), которые оказывают более длительный эффект.

Для купирования легкого приступа используется один из  $\beta_2$ -адреномиметиков короткого действия в виде ингаляции или внутрь однократно. При среднетяжелом приступе показано повторное введение бронхорасширяющих препаратов в ингаляциях каждые 20 мин в течение часа. Для усиления терапевтического эффекта используют  $\beta_2$ -адреномиметики в сочетании с антихолинэргическими препаратами. В случае их неэффективности назначаются ингаляционные кортикостероиды, внутривенно струйно медленно вводится *2,4% раствор эуфиллина*. Проводится оксигенотерапия.

Лечение больных с тяжелым приступом заболевания и астматическим состоянием проводится в отделении интенсивной терапии. Его основу составляют оксигенотерапия и введение селективных  $\beta_2$ -адреномиметиков короткого действия в виде аэрозолей в течение 5–10 мин (в некоторых случаях 20–30 мин). При тяжелом астматическом статусе, когда аэрозольные формы препаратов и кислород не доходят до спазмированных бронхиол, показано подкожное введение  $\beta_2$ -адреномиметиков (*алупент*) или *0,1% раствора адреналина* из расчета 0,01 мл/кг, но не более 0,3 мл. Рекомендуется не более трех введений препарата с интервалом 30–60 мин. В лечении используют *2,4% раствор эуфиллина* внутривенно капельно (суточная доза 20–25 мг/кг). Одновременно с бронхолитиками вводят системные кортикостероиды внутрь или парентерально коротким курсом (2 мг/кг · сут).

Для возмещения потерь жидкости и улучшения реологических свойств мокроты проводят инфузионную терапию. В качестве базисных растворов применяют *смесь изотонического раствора хлорида натрия и 5% раствора глюкозы* (в соотношении 1:1).

Большое значение в лечении принадлежит мероприятиям, направленным на улучшение отхождения мокроты и санацию дыхательных путей. Используются средства, разжижающие густую мокроту – *амброксол, ацетилцистеин*, протеолитические ферменты, *бромгексин, 1–3% раствор калия йода* и др.

В случае неэффективности проводимого лечения показаны интубация трахеи и перевод больного на искусственную вентиляцию легких.

В послеприступном периоде ребенка переводят на медикаментозное лечение в амбулаторных условиях. С целью предупреждения приступов рекомендуется продолжить базисную терапию до достижения устойчивой ремиссии.

Показана специфическая иммунотерапия (СИТ). Причинно-значимый аллерген назначают в период ремиссии детям старше 3 лет с легком и среднетяжелым течением заболевания и выраженной бытовой (пыльцевой) аллергией. Его вводят подкожно, эндоназально, внутрь, сублингвально курсами в течение 3–4 лет.

Назначают курсы неспецифической гипосенсибилизирующей терапии гистаглобулином; используют иммуностимулирующие препараты (*бронхомунал, бронховаксон, рибомунил*). Проводится санация хронических очагов инфекции. Рекомендуются психотерапия, общий и вибрационный массажи, комплекс дыхательной гимнастики, оздоровительные физические нагрузки, игло-, спелео- и баротерапия.

Врач составляет план действий при бронхиальной астме (табл. 6).

Табл. 6. План действий при астме

Фамилия, имя больного		Дата
Пиковая скорость	Симптомы	Лечение
1. Зеленая зона 80 % , 436 л/мин	Астма под контролем	Необходимо продолжать прием интала 2 раза в день
2. Желтая зона 80 % , ме- нее 436 л/мин	Появились ночные при- ступы	Следует увеличить дозу интала до 4 раз в сутки, принимать теопек по 1 таб. 2 раза в день. Ингалятором следует пользоваться не более 4 раз в сутки
3. Красная зона 60 % , 327 л/мин	Усиление одышки, мало помогают бронхолитики	Необходим прием предни- золона (4 таб. в сутки). Следует проконсультиро- ваться с врачом

Примечание. Должная ПОС<sub>выс</sub> = 545 л/мин.



Рис. 44. Использование пикфлоуметра

Больного обучают оценивать функцию внешнего дыхания с помощью пикфлоуметра. Этот прибор позволяет выявить признаки начинающегося спазма бронхов раньше, чем появляются клинические симптомы приступа.

Для оценки пиковой объемной скорости выдоха ребенок после глубокого вдоха должен обхватить мундштук губами и сделать резкий выдох (рис. 44). По шкале прибора результат выдоха сравнивают

с таблицей стандартных значений (табл. 7).

Измерение  $ПОС_{\text{выд}}$  проводят ежедневно утром и вечером в одно и то же время до и после приема лекарств. Ежедневно рассчитывают показатель среднесуточной бронхиальной проходимости (суточный разброс) по формуле

$$\text{Суточный разброс} = \frac{\text{ПОС вечером} - \text{ПОС утром}}{1/2 (\text{ПОС вечером} + \text{ПОС утром})} \times 100.$$

Для контроля за течением астмы необходимо вести "Дневник наблюдения" (рис. 45). В нем имеется несколько зон: зеленая, желтая и красная. Границы зон индивидуальны в зависимости от возраста и пола. Их рассчитывают по таблицам исходя из лучших значений  $ПОС_{\text{выд}}$  и роста (см. табл. 7).

Табл. 7. Стандартные значения пиковой объемной скорости выдоха ( $ПОС_{\text{выд}}$ ) у детей в возрасте до 15 лет, л/мин

Рост	100	105	110	115	120	125	130	135	140
$ПОС_{\text{выд}}$	120	145	170	195	220	245	270	295	320

Рост	145	150	155	160	165	170	175	180	185
$ПОС_{\text{выд}}$	345	370	395	420	445	470	495	520	545



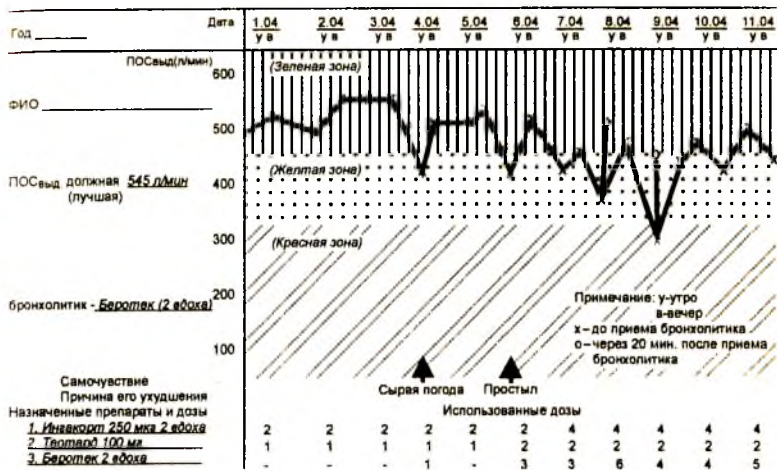


Рис. 45. Дневник наблюдений больного бронхиальной астмой

**Зеленая зона** снизу ограничена показателем  $ПОС_{выд}$ , равной 80% от должной величины. Например, у ребенка должная  $ПОС_{выд} = 545$  л/мин. Тогда граница зеленой зоны составляет  $\frac{545 \times 80}{100} = 436$  л/мин  $ПОС_{выд}$ .

Если лечение подобрано правильно и назначенные средства принимаются регулярно, то при ежедневном контроле показателя  $ПОС_{выд}$  не должны выходить за рамки этой зоны. Суточный разброс показателей – не более 20%. Зеленая зона означает – базисная терапия адекватна тяжести состояния.

**Желтая зона** – сигнал "Внимание!". Показания  $ПОС_{выд}$  – в пределах 60–80% от должных. Суточный разброс – 20–30%. Переход  $ПОС_{выд}$  в желтую зону указывает на начинающееся или развившееся обострение.

В этих случаях необходимо увеличить дозу противовоспалительных препаратов в соответствии с назначением врача. Бронхорасширяющие препараты через 5–10 мин приносят облегчение. Однако бесконтрольное увеличение дозы, более 6–8 вдохов в сутки, приводит к передозировке. Появляются раздражительность, бессонница, сердцебиение, дрожь, может развиваться астатическое состояние.



**Красная зона** – зона опасности. Показатели  $ПОС_{\text{выд}}$  – ниже 60% от должной величины. Если  $ПОС_{\text{выд}}$  оказалась в красной зоне, это указывает на то, что развился выраженный бронхоспазм. Необходим прием препаратов для экстренной помощи и незамедлительное обращение к врачу.

**Уход.** Для предупреждения обострения заболевания важное значение имеет устранение контакта с аллергеном, создание спокойной обстановки, достаточная аэрация помещения, соблюдение возрастного режима.

Особое значение имеет гипоаллергенная диета. Из пищевого рациона исключают облигатные и причинно-значимые аллергены, ограничивают консервы, копчености, колбасы. Не рекомендуются напитки "Фанта", "Пепси-Кола", лимонады. Идеальным питьем являются чай и минеральная вода.

Детей и родителей следует убедить в необходимости точного соблюдения рекомендаций врача, ознакомить с признаками бронхоспазма и планом действий при астме, обучить технике ингаляционной терапии и определения  $ПОС_{\text{выд}}$  с помощью пикфлоуметра.

Для ингаляций используются бронхолитики, гормоны и средства базисной терапии в виде дозированных аэрозолей, порошкообразных и жидких лекарственных форм. Их можно вводить с помощью *небулайзера* – приспособления, обеспечивающего поступление раствора лекарственного препарата в смеси с кислородом через маску под давлением. Этот метод используется при отсутствии у ребенка самостоятельного дыхания, а также у детей раннего возраста.

У маленьких детей ингаляцию можно выполнять спейсером через маску. *Спейсер* – приспособление, которое увеличивает пространство для преобразования аэрозолей в мелкодисперсное состояние. Это позволяет доставить лекарственные препараты в мелкие бронхи и уменьшить местный раздражающий эффект. У старших детей используют спейсеры без маски или *дозированные аэрозольные ингаляторы*. Последние требуют синхронного дыхания с ингаляцией. Широко применяют сухие порошкообразные ингаляторы с автоматической регуляцией ингаляции на вдохе (*дискхалеры, турбохалеры, аутохалеры*). Реже применяют спинхалеры – приспособления, позволяющие использовать для ингаляций порошок в капсулах. Для уменьшения местного раз-

дражающего эффекта от лекарств после ингаляции рекомендуют прополоскать полость рта, при использовании масок – вымыть лицо.

**Профилактика.** Первичная профилактика бронхиальной астмы заключается в наблюдении за детьми, страдающими обструктивным бронхитом, острым стенозом гортани, пищевой и лекарственной аллергией. Для предупреждения заболевания необходимо исключить воздействие раздражающих факторов внешней среды на беременную женщину и на ребенка, проводить профилактику острых респираторных заболеваний, ребенку рекомендовать грудное вскармливание, активное физическое воспитание (массаж, гимнастика, закаливание). Вторичная профилактика направлена на предупреждение приступов у больных. Среди профилактических мероприятий важное значение имеют поддержание комфортных условий в квартире, устранение избыточной влажности и очагов плесени в жилых помещениях, борьба с запыленностью, уничтожение клещей, использование кондиционеров в жилых помещениях, позволяющих удалить из воздуха споры грибков, пыльцу, домашнюю пыль и другие частицы.

Больным с пыльцевой астмой рекомендуется ограничить прогулки на свежем воздухе во время цветения растений. В отдельных случаях показана смена места жительства.

### **Контрольные вопросы**

1. Дайте определение бронхиальной астмы.
2. Перечислите основные инфекционные и неинфекционные аллергены. Какие факторы способствуют возникновению заболевания?
3. Опишите клиническую картину: а) типичного приступа бронхиальной астмы; б) астматического статуса.
4. Какие особенности имеет приступ заболевания у детей раннего возраста и почему?
5. Расскажите о принципах лечения бронхиальной астмы: а) во время приступа; б) в межприступный период.
6. Как организовать уход за больным ребенком?
7. В чем заключается первичная и вторичная профилактика заболевания?