

БРОНХИТЫ

Бронхит — воспалительное заболевание бронхов различной этиологии (инфекционной, аллергической, физико-химической — так называемые ирритативные бронхиты и т. д.).

Выделяют следующие формы бронхитов:

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

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.

ОСТРЫЙ ПРОСТОЙ БРОНХИТ (ОПБ)

ОПБ у детей редко бывает самостоятельной болезнью, и обычно он — одно из проявлений острых респираторных заболеваний (ОРЗ). Согласно В. К. Таточенко, регистрируемая заболеваемость ОПБ у детей около 100 заболеваний на 1000 детей в год (у детей от 1 до 3 лет этот показатель 200, а у детей первого года жизни -75)

- ✓ **Этиология** 200 вирусов и 50 разных бактерий, но не все они имеют выраженный тропизм к слизистой оболочке бронхов.
- ❑ У детей раннего возраста возбудителями ОРЗ чаще являются **РС-вирус, вирус парагриппа 3-го типа, цитомегаловирус, риновирусы, вирусы гриппа,**
- ❑ у детей дошкольного и школьного возраста — **вирус гриппа, аденовирусы, вирус кори, микоплазма.**
- ❑ У детей (чаще с хроническими очагами инфекции в носоглотке, стенозирующим ларингитом после интубации и аспирации) возбудителями бронхита могут быть бактерии: **гемофильная палочка, пневмококки, стафилококки, стрептококки, грамотрицательные микробы.**
- ❑ Предрасполагающие факторы: **охлаждение** или резкое **перегревание, загрязненный воздух, пассивное курение.**

✓ ПАТОГЕНЕЗ ОПБ

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 стенки бронхов и создаются условия для развития воспалительного процесса бактериальной этиологии (интраламинарного).

✓ КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ОПБ

- Предшествуют повышение температуры тела, головная боль, слабость, явления ринита, фарингита (покашливание, саднение в горле), иногда ларингита (хриплый голос), трахеита (саднение и боль за грудиной, сухой болезненный кашель), конъюнктивита
- Основным симптомом ОПБ является кашель, вначале сухой, затем (на 4-8-й день болезни) более мягкий, влажный. Иногда дети жалуются на дискомфорт или даже болезненность внизу грудной клетки, усиливающиеся при кашле.
- Аускультативные данные переменны: сухие, а затем влажные среднепузырчатые хрипы на вдохе и в начале выдоха, жесткое дыхание. Хрипы чаще рассеянные, симметричные, резко уменьшаются или исчезают после кашля.
- Перкуторно выявляется ясный легочный звук, часто с коробочным оттенком. ДН при ОПБ чаще нет, либо она не тяжелая (I степени). Мокроту дети, в отличие от взрослых, обычно не сплевывают, а проглатывают

Длительно (3 нед и более) кашель держится при микоплазменной, аденовирусной и респираторно-синцитиальной инфекциях. О затяжном лечении бронхита говорят, когда он продолжается более 3 нед. В этих случаях необходимо проводить дифференциальный диагноз

✓ Диагноз

При клиническом анализе крови у больных обнаруживают

- лейкопению или
- умеренный лейкоцитоз,
- увеличение СОЭ.
- Функция внешнего дыхания обычно изменена умеренно — **снижена на 15-20% жизненная емкость, максимальная вентиляция легких.**
- Рентгенологически при ОПБ находят **симметричное усиление легочного рисунка** мягкотеневого характера в **прикорневых и нижнемедиальных зонах.**

Дифференциальный диагноз проводят прежде всего с пневмонией.

Опорными пунктами диагностики пневмонии является наличие дыхательной недостаточности, стойкость лихорадки, очаговость поражения легких (локальность ослабления дыхательных шумов, укорочения перкуторного тона, постоянных звучных мелкопузырчатых и крепитирующих хрипов). Во всех сомнительных случаях должна быть проведена рентгенография легких

✓ ЛЕЧЕНИЕ ОПБ

- Режим — постельный в лихорадочный период и в течение 2-3 дней после его окончания.
- Диета молочно-растительная с исключением соленых, богатых экстрактивными веществами и высокоаллергенных продуктов. Пища должна быть механически и термически щадящей, богатой витаминами, легкоусвояемой.
- Специфическую терапию ОРВИ начинают с применения анаферона или лейкоцитарного интерферона по 0,25 мл в оба носовых хода каждые 1,5-2 ч
- Противокашлевые средства
- Вибрационный массаж
- Витаминотерапия (С, В₁, В₂) — назначают внутрь в дозах, превышающих физиологическую потребность в 2-4 раза
- Антигистаминные препараты показаны лишь детям с явными аллергическими проявлениями
- Антибиотикотерапия при ОПБ в подавляющем большинстве случаев не показана. Лишь у детей первых месяцев жизни, находящихся в стационаре, с отягощенным преморбидным фоном, Антибиотикотерапия при ОПБ в подавляющем большинстве случаев не показана. Лишь у детей первых месяцев жизни, находящихся в стационаре, с отягощенным преморбидным фоном антибиотики внутрь (Аугментин, современные макролиды — азитромицин, кларитромицин и др., оспен, оральные цефалоспорины 2-го поколения и др.).
- Физиотерапевтическое лечение В стационаре в остром периоде обычно прибегают к УВЧ-терапии, микроволновой терапии, УФО местно

ОСТРЫЙ ОБСТРУКТИВНЫЙ БРОНХИТ

ООБ — острый бронхит, протекающий с синдромом бронхиальной обструкции, то есть с экспираторной одышкой

По данным разных авторов примерно 20-25 % бронхитов у детей протекают как ООБ, что существенно выше, чем у взрослых. Особенно велика частота ООБ как проявления ОРВИ у детей раннего возраста. Это обусловлено тем, что в первые полтора года жизни 80 % всей поверхности воздухоносных легких приходится на мелкие бронхи (диаметром менее 2 мм), тогда как у ребенка 6 лет — уже 20%.

✓ Этиология

ООБ инфекционного генеза могут вызвать самые разные **респираторные вирусы, микоплазмы, хламидии**, но у детей раннего возраста особенно часто — **респираторно-синцитиальный вирус, цитомегаловирус, вирус парагриппа 3-го типа, аденовирус.**

- ❑ Предрасполагающие факторы: курение матери во время беременности (приводит к формированию более узких дыхательных путей у ребенка), пассивное курение, условия, при которых ребенок дышит «загрязненным воздухом», фетальный алкогольный синдром, задержка внутриутробного развития, экссудативно-катаральная и лимфатико-гипопластическая аномалии конституции.



ПАТОГЕНЕЗ ООБ

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.

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 неясна, однако полагают, что нейтрофилы и макрофаги участвуют в лизисе гранул тучных клеток; эозинофилы способны разрушать 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.

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

Отечность бронхиальной стенки 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 иммобильность ресничек, нарушается процесс очищения бронхов от инородных частиц (т.е. нарушается мукоцилиарный клиренс).

✓ КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- Клиническая картина определяется в начале болезни симптомами респираторной вирусной инфекции — **подъем температуры тела, катаральные изменения верхних дыхательных путей, нарушение общего состояния ребенка.**
- Признаки экспираторного затруднения дыхания могут появиться как в первый день заболевания, так и в процессе течения вирусной инфекции (на 3-5-й дни болезни). Постепенно **увеличивается частота дыхания и продолжительность выдоха. Дыхание становится шумным и свистящим,**
- Поражение бронхов носит **распространенный характер, а потому жесткое дыхание с сухими свистящими и жужжащими хрипами слышны одинаково над всей поверхностью грудной клетки. Хрипы могут быть слышны на расстоянии.**
- По мере увеличения выраженности одышки становится все большим участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания — **втяжение межреберий и эпигастрия надключичных ямок, раздувание (напряжение) крыльев носа.** Нередко выявляют **периоральный цианоз, бледность кожных покровов, ребенок становится беспокойным, старается принять сидячее положение с опорой на руки.**

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 эмфиземы;

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

Острый бронхиолит — заболевание преимущественно детей первых двух лет жизни (наиболее часто болеют дети 5-6-месячного возраста) с генерализованным обструктивным поражением бронхиол и мелких бронхов.

- ❑ Согласно данным американских педиатров, заболеваемость детей первых двух лет жизни составляет 3-4 случая в год на 100 детей, тогда как у дошкольников — 1-1,5 случая на 100 детей

Этиология

Острый бронхиолит — вирусное заболевание. В 60-85% случаев его вызывает респираторно-синцитиальный вирус (РС-вирус), реже вирус парагриппа (чаще 3-го типа), цитомегаловирус, аденовирус, микоплазма, хламидии. Дети старшего возраста и взрослые, если и заболевают РС-инфекцией, то бронхиолит у них развивается редко.

- ❑ Предрасполагающие факторы — **аллергические диатезы, ЭКАК, ЛгАК, паратрофия, искусственное вскармливание.**
- ❑ В США до 100000 детей ежегодно госпитализируют в связи с бронхиолитом

✓ ПАТОГЕНЕЗ ОБ

Патогенез острого бронхиолита весьма сходен с патогенезом острого обструктивного бронхита (рис. 11). 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 разрастания 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 газообмена, развивается дыхательная недостаточность, что приводит к гипоксемии и гиперкапнии, а в конечном итоге — к поражению миокарда.

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

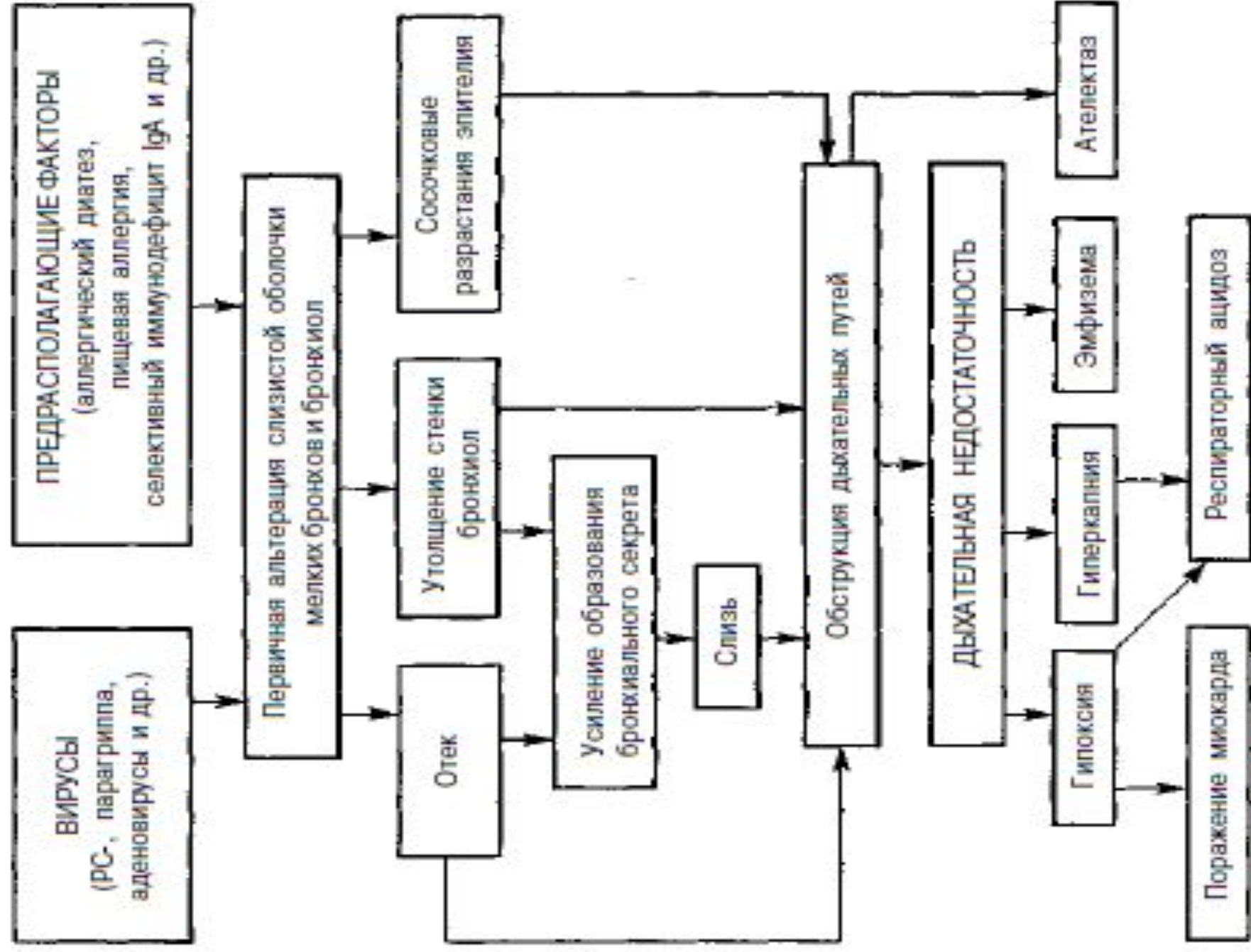


Рис. 11. Схема патогенеза острого бронхита у детей

✓ КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- Предшествуют умеренно выраженные явления **ринита, назофарингита**.
 - В одних случаях внезапно, в других — постепенно (на 2-4-й дни болезни) состояние ухудшается, ребенок становится **вялым с периодами раздражительности**, у него **снижается аппетит**, появляется вначале **навязчивый, сухой, довольно быстро переходящий во влажный кашель**, нарастают **одышка (до 60-80 в минуту) с затрудненным дыханием, втяжение уступчивых мест грудной клетки, раздувание крыльев носа, напряжение грудино-ключично-сосцевидных мышц**.
 - У ребенка ярко выражены и другие признаки дыхательной недостаточности: **бледность, периоральный или более генерализованный цианоз, тахикардия**.
 - **Температура тела чаще высокая, но бывает и субфебрильная или даже нормальная**. У некоторых детей с первых часов болезни отмечают стойкую, плохо поддающуюся терапии лихорадку, что типично для аденовирусной инфекции.
- Могут появляться **периоды апноэ** (особенно у недоношенных). Выраженная одышка приводит к **эксикозу**.

✓ ДИАГНОСТИКА

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 38° С;

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

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

5) при перкуссии отмечается коробочный перкуторный звук;

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

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

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

При анализе крови

количество лейкоцитов либо нормальное, либо умеренно снижено, увеличена СОЭ, закономерных изменений лейкоцитарной формулы нет.

✓ Лечение

- Прежде всего, лечение является «поддерживающим» и направлено на коррекцию дыхательной недостаточности. В домашних условиях это **свежий, несколько прохладный воздух, кислород из подушек**. При дыхательной недостаточности II—III степени показана госпитализация. Головной конец кровати должен быть приподнят на 30-40°. **Назначают увлажненный кислород, кислородную палатку.**
- Одышка всегда сопровождается обезвоживанием, поэтому **показано обильное питье**. При резком обезвоживании и электролитных расстройствах используют инфузионную терапию
- Бронходилататоры
- Глюкокортикостероиды показаны больным бронхиолитом:
 - 1) с клиническими данными, указывающими на недостаточность надпочечников;
 - 2) с подозрением на облитерирующий бронхиолит (рецидив тяжелой бронхообструкции после светлого промежутка);
 - 3) дыхательной недостаточностью III степени. аэрозоле — бетаметазон, гидрокортизон)
- Некоторым больным приносит облегчение внутривенное **введение эуфиллина** (2,4% раствор 0,3-0,4 мл/кг и далее 0,1-0,2 мл/кг каждые 4 ч).
- **Для дренажа** применяют положение Квинке: ребенка укладывают так, что голова и грудная клетка опущены вниз, тазовая область приподнята. В этом положении больной должен находиться около 15-20 мин с перерывами. Частота процедуры — 2-3 раза в день.
- **Вибрационный массаж** у грудных детей выполняется путем ритмичных ударов кончиками пальцев одной руки, расположенной вдоль межреберья.