

МИНОБРНАУКИ РОССИИ
Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Тульский государственный университет»

В. Г. Сапожников, Т. А. Кузнецова, Т. Н. Кожевникова,
Д. В. Харитонов, Ю. В. Епимахова, О. А. Балко, А. В. Воробьева,
А. Н. Протасеня, Ю. О. Володина, С. С. Селедкина

ИЗБРАННЫЕ ГЛАВЫ СЕМИОТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ

Учебное пособие

Направление подготовки: 060000 «Здравоохранение»

Специальность: 060101 «Лечебное дело»

Форма обучения: очная

Тула – 2022

УДК 616.33/.34-053.2

ББК 57.3я73

К89

Сапожников В.Г., Кузнецова Т.А., Кожевникова Т.Н., Харитонов Д.В., Епи-
махова Ю.В., Балко О.А., Воробьева А.В., Протасеня А.Н., Володина Ю.О.,
Селедкина С.С. Избранные главы семиотики и лечения детей. Учебное посо-
бие для студентов, ординаторов-педиатров и неонатологов. Под общей ре-
дакцией д.м.н., проф. В.Г. Сапожникова. Тула: Издательство Тульского госу-
дарственного университета, 2022. 233 с.

Пособие предназначено для студентов IV, V курсов по специальности «Ле-
чебное дело», для ординаторов-педиатров и неонатологов.

Рецензенты:

к.м.н, главный врач ГУЗ «ГДКБ», В. В. Бурмыкин,

к.м.н., доцент Тульского государственного педагогического университета им
Л. Н. Толстого В. С. Якушина.

УДК 616.33/.34-053.2

ББК 57.3я73

© Сапожников В. Г., Кузнецова Т. А.,
Кожевникова Т. Н., Харитонов Д. В., Епи-
махова Ю. В., Балко О. А., Воробьева А. В.,
Протасеня А. Н., Володина Ю. О., Селед-
кина С. С., 2022

© Издательство ТулГУ, 2022

ГЛАВА 1

ВЗГЛЯД НА ЭТИОПАТОГЕНЕЗ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРОДУОДЕНИТА И ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Как сегодня представляется большинству исследователей, занимающихся проблемой изучения хронических воспалительных заболеваний полых органов верхнего этажа пищеварительного тракта у детей, причины их возникновения, механизмы реализации физиологических поломок во многом одинаковы и при *хроническом гастродуодените* (ХГД), и при *язвенной болезни* (ЯБ) [1, 3, 4, 7, 8, 13, 22, 23, 30, 33, 36, 40].

Среди заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки у детей основное место занимает ХГД (54, 2%) и ЯБ двенадцатиперстной кишки (до 16, 4%) [1].

Некоторые авторы [34] были склонны считать, что ЯБ в своем развитии проходит три стадии: стадию функциональных расстройств желудка и двенадцатиперстной кишки, стадию гастродуоденита и язвенного поражения.

Существовало мнение, что у 5-10% больных ХГД трансформируется в ЯБ [14].

При клиническом обследовании 130 детей с холецистохолангитами у 72 обнаружены признаки ХГД [22].

А.М. Чумаков с соавторами [32], проведя клинко-эндоскопическое исследование 72 детей с диагнозом: ХГД, дискинезия желчевыводящих путей, пришел к заключению, что у детей с дискинезиями желчевыводящих путей развивается ХГД, причем преобладают неатрофические формы гастрита (поверхностный) и дуоденита (поверхностный и диффузный). Вместе с тем при патологии гепатобилиарной системы и поджелудочной железы (хронический холецистохолангит, «реактивный» панкреатит, холецистопанкреатит) у детей обычно развивается атрофическая форма хронического гастрита и дуоденита.

Трудно не согласиться с мнением А.М. Запруднова в том, что «...будучи тесно связанными со всеми органами и системами пищеварительного тракта, желудок и двенадцатиперстная кишка прямо или косвенно влияют на функциональное состояние печени, желчных путей, поджелудочной железы, пищевода и кишечника». Как показали результаты фундаментального исследования этого же автора, у детей с ХГД у 64,1% больных была обнаружена дискинезия желчевыводящих путей, причем в структуре ХГД соотношение между фундальным, антральным и распространенным гастритом составило: 1:5,6:11,2.

Исследованием Л.Н. Галушкиной [5] было показано, что из 189 детей с ХГД у 61,4% из них диагноз впервые был выставлен в 7-11 лет, у 38,4% – в 12-15 лет, чаще встречались поверхностные, «гипертрофические», субатрофические формы гастритов, поверхностные, «гипертрофические», субатро-

фические формы дуоденитов. По мере прогрессирования воспалительные изменения слизистой оболочки все больше начинали принимать распространенный характер (пангастрит), а в двенадцатиперстной кишке концентрировались в проксимальных отделах (бульбиты). По мнению автора, переход ХГД в ЯБ двенадцатиперстной кишки наблюдается не чаще, чем последняя первично диагностируется при эндоскопии.

По мнению ряда авторов [9, 33], заболевания двенадцатиперстной кишки не только приводят к функциональным нарушениям, но и протекают в виде сочетанного поражения дистального отдела желудка и прилежащих к нему отделов двенадцатиперстной кишки (пилородуоденит). Прогрессирование патологического процесса приводит к еще большей его распространенности – к ХГД. По данным А.В. Мазурина с соавторами [15] в 90% наблюдений было выявлено сочетанное поражение желудка и двенадцатиперстной кишки.

Как было показано [34], ХГД в детском возрасте протекают по язвенно-подобному и гастритоподобному типу.

По мнению многих авторов [15] гастродуоденальная патология в большинстве случаев признается первопричиной расстройств желчевыводящей системы, поджелудочной железы, кишечника.

В последние годы отмечается тенденция к росту числа детей, больных ЯБ желудка и двенадцатиперстной кишки, в структуре детской гастроэнтерологической патологии ЯБ составляет от 3,5% до 14,8% [9]. Не последнее место в причинах этой тенденции играет отягощенный семейный анамнез, который наблюдается у 36% детей с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки и эмоциональный стресс, который сыграл свою роль у 39% больных [36].

Наиболее часто ЯБ встречается у детей старше 10 лет, преобладает поражение двенадцатиперстной кишки над поражением желудка, при ЯБ желудка пол не имеет значения, при ЯБ двенадцатиперстной кишки чаще болеют мальчики [36, 37].

Как констатировал П.Д. Горизонтов [6], нет ни одного патологического процесса, развитию которого не предшествовало бы состояние организма, получившее название стресса.

Г. Селье [26] отмечал большое значение адаптационного синдрома в ulcerogенезе. Обострение гастродуоденальных заболеваний, как правило, сопровождается повышением активности парасимпатического отдела нервной системы [34]. Общность иннервации различных органов гастродуоденальной зоны во многом обуславливает частое вовлечение, до $\frac{3}{4}$ детей с ХГД и ЯБ в патологический процесс других органов пищеварительной системы: желчевыводящие пути, поджелудочная железа, кишечник [10].

В литературе широко дискутируется значение нарушений сбалансированности в организме агрессивных и защитных факторов при возникновении ХГД и ЯБ [12].

Вместе с активацией кислотно-пептических свойств желудочного сока [27] в возникновении данной патологии большое значение имеют и нарушения в системе компенсаторно-защитных механизмов, предохраняющих слизистую оболочку желудка и двенадцатиперстной кишки от повреждающих агентов [12, 18].

Общность кишечно-функциональных особенностей ХГД и ЯБ подтверждается кроме общности клинических параметров [3, 12] тем, что при той и другой патологии отмечается увеличение показателей кислото- и ферментобразования, а также смещение интрадуоденальной среды в кислую сторону.

Схожесть клинической картины, выявляемое повышение секреторной функции желудка у части больных с ХГД и ЯБ, а также аналогичные моторные нарушения гастродуоденальной зоны [15, 16] дали основание авторам рассматривать таких больных как угрожаемых по ЯБ.

По имеющимся данным [15] трансформация ХГД в ЯБ у детей колеблется от 5 до 13,5%.

У 40-50% здоровых взрослых и детей [17] отмечается повышение желудочной секреции, что рассматривается как конституциональная особенность деятельности желудка у этих людей.

Усиленная кислотно-пептическая активность желудочного сока становится агрессивным фактором только при определенных условиях.

Имеются многочисленные сообщения о важности отягощенной наследственности в возникновении гастродуоденальной патологии у детей [3, 7, 8, 12]. При ЯБ наследственная отягощенность составляет 59,3%, при ХГД – 33%, хотя, как справедливо считает К. Varis, передается по наследству не само заболевание, а предрасположенность к нему, которая подвергается реализации при определенных условиях.

В то же время [7] остаются неясными и пути реализации наследственной предрасположенности гастродуоденальной патологии от родителей к детям, хотя сам факт наследования этих заболеваний не вызывает сомнения.

Повышение кислотности желудочного сока при гастродуоденальной патологии в детском возрасте – это стойкий признак, сохраняющийся даже на фоне активной терапии после клинического выздоровления [3, 12, 21, 33]. Причем самым коррозивным фактором является соляная кислота, а пепсин только усиливает ее действие [11].

У всех больных с ЯБ ряд авторов [34] отмечали при холецистографии только ускоренную эвакуацию желчи из желчного пузыря. Нами [24, 25, 26] было показано, что при обострении ХГД и ЯБ у детей преобладает гиперкинезия желчного пузыря, что провоцирует ускорение эвакуации из желудка, болевой синдром в правом подреберье.

При ХГД [8] в стадии обострения особенно изменяется гормональный профиль сыворотки крови: повышается уровень гипофизарных (СТГ, ТТГ) и тиреоидных (Т₃, Т₄) гормонов, инсулина, содержащее кортизола не меняется.

Определенное значение в возникновении гастродуоденальной патологии у детей имеют и иммунологические нарушения у них.

Установлено [21], что у детей с ХГД и функциональными нарушениями желудка наблюдается снижение уровня IgA и G.

Это, возможно, неслучайно, так как, по мнению многих исследователей [39] желудочно-кишечному тракту принадлежит ведущая роль в поддержании иммунного гомеостаза. Это дает основание предположить, что заболевания органов пищеварения сопровождаются нарушениями в иммунной системе и, наоборот, поражения иммунной системы могут вызывать патологические изменения в деятельности органов пищеварения [4].

В условиях гастродуоденальной патологии у детей, возможно, и это нельзя считать доказанным однозначно при современном уровне развития методик исследования иммунного статуса, активное воздействие «агрессивных» факторов способствует активации клеточных протеаз, которые изменяют конформацию белков, что сопровождается структурно-функциональной дезорганизацией клетки и выделением веществ, которые в норме появляются лишь эпизодически. Организм ребенка включает ряд компенсаторно-приспособительных механизмов, направленных на предотвращение последствий повреждений клетки, одним из которых и является иммунная система.

Существуют различные теории патогенеза ЯБ и у взрослых и у детей: сосудистая, пептическая, нервно-рефлекторная, психосоматическая, кортико-висцеральная, нейро-гуморальная, иммунная и другие. Из последних работ по данной проблематике наиболее взвешенный, аргументированный анализ современных представлений о механизмах, причинах возникновения ulcerogenеза при ЯБ содержится в работах Я.С. Циммермана с соавторами [28, 29, 30, 31].

В настоящее время все большее значение в возникновении хронических заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки у детей придается инфекционному фактору [13]. Новым направлением в изучении этиопатогенеза ХГД и ЯБ явилось обнаружение [40] в антральном отделе желудка у больных с хроническим активным гастритом ранее не выявляемых бактерий *Helicobacter pylori* (Hр).

В связи с открытием австралийскими учеными J.R. Warren и B.J. Marshall [40] в желудке *Helicobacter pilori* (Hр) возникла теория о ведущей роли данного бактериального фактора в развитии ХГД и ЯБ, что было подтверждено многочисленными, в том числе и нашими [23, 24] исследованиями.

При всей несомненной общности причин, факторов риска, предполагаемых этиопатогенетических механизмов развития ХГД и ЯБ, на наш взгляд, говорить о временной трансформации ХГД в ЯБ не следует. Мы убеждены, что при неоднократных этиопатологических воздействиях на стенку желудка и двенадцатиперстной кишки у детей, да и у взрослых, в одном случае возникает тот или иной вариант гастродуоденита, в другом случае, в зависимости от ге-

нетически предопределенных особенностей реагирования на эти воздействия стенки желудка и двенадцатиперстной кишки запускается ульцерогенез.

Это подтверждается и тем, что, когда один из отцов-открывателей Нр В. J. Marshall, проявив определенное мужество, ввел себе в желудок концентрированную суспензию чистой культуры Нр (10^9 микробных тел), то через 7-10 суток у него развилась клиника острого гастрита, но не ЯБ. У других волонтеров, повторивших этот смелый эксперимент с самозаражением Нр, получился тот же результат [40], но не ЯБ. Можно предположить, что среди экспериментаторов в том числе не оказалось ни одного, чей тип конституции предрасполагал к развитию именно ЯБ, а не гастрита.

В этой связи нам представляется актуальным исследование роли типа конституции в вероятности развития ХГД и ЯБ у детей.

Литература

1. Баранов А.А., Гринина О.В. Болезни органов пищеварения у детей: Принципы профилактики и медицинского обслуживания. Горький 1981. 160 с.
2. Воробьева А.В. Особенности течения хронического гастродуоденита у детей (обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2016. № 1.
3. Запруднов А.М. Лечение и радикальная фармакотерапия заболеваний органов пищеварения у детей. М.: Миклош, 2010. 320 с.
4. Ихсанов С.Д., Сергиенко Д.Ф. Влияние генетического полиморфизма *vntr 2 intron* гена *il-1ra* на развитие язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и эрозивного гастродуоденита у детей. Астраханский медицинский журнал. 2020. Т. 15. № 2. С. 37-44.
5. Ихсанов С.Д., Сергиенко Д.Ф. Частота выявления *Helicobacter pylori* у детей с язвенной болезнью и эрозивными гастродуоденитами. В сборнике: Актуальные вопросы современной медицины. Материалы III Международной конференции Прикаспийских государств. 2018. С. 75-77.
6. Ихсанов С.Д., Сергиенко Д.Ф., Деточкин А.Н. Особенности клинического течения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и эрозивных гастродуоденитов у детей // Астраханский медицинский журнал. 2019. Т. 14. № 2. С. 75-81.
7. Котовский А.В., Тузов С.Л., Карташева Н.С., Мусатова Л.А. Заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки у детей (психовегетативные корреляты). В сборнике: Актуальные вопросы диагностики, лечения и реабилитации больных. Материалы XIX юбилейной межрегиональной научно-практической конференции, посвященной 40-летию ПИУВ - филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России. 2017. С. 221-225.
8. Кухтик О.В., Жерносек В.Ф. Сравнительная характеристика клинического течения хронического гастродуоденита, язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и функциональной диспепсии у детей в современных условиях // Педиатрия. Восточная Европа. 2014. № 3 (07). С. 31-39.

9. Лычковская Е.Л. Биопсихосоциальная модель формирования гастроуденальной патологии у детей. Здоровье ребенка. 2016. № 1 (69). С. 82-87.
10. Мазурин А.В., Запруднов А.М. Актуальные проблемы гастроуденита // Вопросы детской гастроэнтерологии. Горький. 1980. №1. С. 54-60.
11. Мирутко Д.Д., Сапотницкий А.В. Выраженность и активность хронического гастрита у детей и подростков в зависимости от наличия инфекции *Helicobacter pylori*. Материалы XXII Международного Конгресса детских гастроэнтерологов России и стран СНГ «Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей» М.: ИД «Медпрактика-М», 2015. С. 101-102.
12. Репецкая М.Н., Бурдина О.М. Современные особенности течения хронического гастроуденита у детей // Пермский медицинский журнал. 2017. Т. XXXIV. № 3. С. 19-24.
13. Реука Е.Ю., Трифонов В.Д., Черенков Ю.В., Родионова Т.В. Динамика маркеров апоптоза (интерлейкина-2 и ФНО- α) в сыворотке крови у детей с хроническим гастроуденитом // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2016. № 113(1). С. 21-23.
14. Сапожников В.Г., Куклина Н.А. Об этиопатогенетической роли пилорического геликобактериоза в развитии заболеваний желудочно-кишечного тракта у детей // Педиатрия. 1997. №1. С.67-72.
15. Сапожников В.Г. Некоторые разделы детских болезней. Тула: Издательство ТулГУ, 2021. С. 217- 225 с.
16. Телегина И.А., Музалева Ю.А. Факторы риска при заболеваниях желудочно-кишечного тракта у детей. В сборнике: сборник статей XVII Международной научно-практической конференции. 2019. С. 275-277.
17. Телегина И.А., Музалева Ю.А., Матвиенко Е.В. Особенности клинических проявлений и коморбидная патология при заболеваниях желудочно-кишечного тракта у детей. Innova. 2020. № 2 (19). С. 16-20.
18. Хафизова Г.Н. Особенности течения *Helicobacter pylori* - ассоциированных хронических эрозивных гастроуденитов и язвенной болезни двенадцатиперстной кишки у детей. Автореферат дис. ... кандидата медицинских наук. Казан. гос. мед. ун-т. Казань, 2014.
19. Циммерман Я.С. Язвенная болезнь: актуальные проблемы этиологии, патогенеза, дифференцированного лечения // Клиническая медицина. 2012 №8. С. 11-18.
20. Циммерман Я.С. Язвенная болезнь: критический анализ современного состояния проблемы // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2018. №149(1). С. 80-89.
21. Циммерман Я.С., Белоусов Ф.В., Трегубов Л.З. Состояние психической сферы больных язвенной болезнью // Клиническая медицина. 2004. №3. С. 37-42.
22. Щербак В.А., Щербак Н.М. Новые данные об этиологии и патогенезе хронических гастроуденитов у детей // Забайкальский медицинский вестник. 2014. № 3. С. 148-155.
23. Warren J.R., Marshall B.J. Unidentified curved bacilli in the stomach of patients with gastritis and peptic ulceration // Lancet. 1983. №1. P.1311-1315.

ГЛАВА 2

СИНДРОМ РВОТЫ И СРЫГИВАНИЙ В ПЕРИОДЕ НОВОРОЖДЕННОСТИ. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЖКТ В ПЕРИОДЕ НОВОРОЖДЕННОСТИ. ХАРАКТЕРИСТИКА ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ И ОРГАНИЧЕСКИХ ПРИЧИН. ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ

Анатомия пищевода. У новорожденных детей форма пищевода чаще всего - воронкообразная. Расширение воронки обращено, как правило, вверх. Постепенно, по мере роста и развития ребенка, форма пищевода становится такой же, как у взрослого человека, т.е. воронкой, направленной вершиной вниз. В течение первых 2–3 лет жизни происходит быстрый рост пищевода. В следующие 10÷12 лет постепенно утолщаются стенки пищевода. Анатомически различают три отдела пищевода: шейный, грудной и брюшной, а также три уровня сужения: верхний, средний и нижний. Начало пищевода у детей младшего возраста располагается на уровне IV шейного позвонка, тогда как у взрослого человека – на уровне VIII шейного позвонка. По мере развития роста ребенка начало пищевода смещается вниз и к 12-15 годам достигает уровня VI÷VII шейных позвонков. Шейный отдел пищевода располагается за перстневидным хрящом гортани до верхней апертуры грудной клетки. Грудной его отдел находится в заднем средостении. Затем пищевод, спускаясь вниз, располагается между сердцем и грудной частью аорты, прилегая к левому предсердию, т.е. аорта несколько оттесняет пищевод влево. Этот отдел пищевода самый длинный - от верхней апертуры грудной клетки до диафрагмы. Пищевод тесно прилежит к трахее. Между этими органами наблюдается много соединительнотканых перемычек, часть из которых приобретает мышечный характер. Брюшной отдел представляет собой дистальную часть пищевода от диафрагмы до желудка (2÷4 см). Физиологические сужения расположены в месте перехода глотки в пищевод, в грудной части, где стенка пищевода сдавливается аортой и в брюшной части у места перехода в желудок (кардия). Чем меньше ребенок, тем слабее выражены сужения; в периоде новорожденности все сужения едва различимы. Наиболее заметно сужение в брюшной части пищевода – выходное. Слизистая оболочка пищевода выстлана многослойным плоским эпителием; средний слой стенки пищевода состоит из мышечной ткани. В верхней (шейной) части среднего слоя стенки пищевода преобладает поперечно-полосатая мышечная ткань, в брюшной – гладкомышечная. Переход от одной ткани к другой происходит постепенно. Мышечные волокна расположены в два слоя – циркулярно и продольно. К моменту рождения ребенка слизистая и подслизистая оболочки пищевода сформированы полностью. Что касается мышечного слоя, то он выражен и развит тем слабее, чем меньше возраст ребенка. У новорожденных мышцы стенки пищевода, расположенные циркулярно, развиты лучше про-

дольных, особенно в брюшном отделе пищевода. В месте перехода пищевода в желудок находится кардия, т.е. вход в желудок. Пищевод впадает в желудок под определенным углом, который называется углом Гиса. Этот анатомический угол играет большую роль в функции кардии. Кардиальная вырезка складки слизистой в области вершины образует анатомический клапан Губарева. В состав этого клапана входят также косые мышечные волокна желудка, которые петлей (виллизиева петля) окружают кардию. Нижний отдел пищевода соединяется с диафрагмой с помощью диафрагмально-пищеводной фасции (мембраны) Лаймера. Кровоснабжение стенки пищевода осуществляется из различных артериальных систем: шейной части - из нижней щитовидной артерии, грудной - из грудного отдела аорты, брюшной - ветвями диафрагмальной и желудочной артерий. Оттекает кровь через системы непарной и полунепарной вен. Довольно сложна иннервация пищевода. Она осуществляется веточками блуждающего и симпатического нервов (вагосимпатических стволов), шейная часть - ветвями возвратных нервов, грудная - главными стволами блуждающих нервов, которые своими ветвями образуют переднее и заднее пищеводные сплетения. Симпатические нервы пищевода исходят из нескольких нервных образований: А) из грудных узлов пограничного ствола. Б) из большого чревного нерва. Оба участвуют в образовании пищеводных сплетений. В) из шейных и Г) звездчатого симпатических ганглиев. Принимают участие в иннервации пищевода нервные веточки сплетений грудного отдела аорты и левой диафрагмальной артерии. Особенности иннервации пищевода у детей являются: во-первых, продолжающееся совершенствование ее в первые 2-3 года жизни ребенка и в пубертатном периоде; во-вторых, дифференцировка вагусной и симпатической иннервации в первые годы жизни ребенка; в-третьих, взаимосвязь дифференцировки нервного аппарата пищевода и развития мышц этого органа.

Физиология пищевода. Основной функцией пищевода является проведение пищи из глотки в желудок. Пища попадает в пищевод в результате физиологического акта глотания. G. Magendie еще в 1817 г. в этом сложно-рефлекторном акте выделил три фазы: ротовую, глоточную и пищеводную, подчеркнув тем самым физиологическую роль пищевода. При глотании смоченный слюной пищевой комок, переместившись из ротовой полости в глотку, встречает для дальнейшего перемещения препятствие в виде глоточно-пищеводного сфинктера. При этом давление в глотке повышается, достигая у взрослого человека 40÷45 мм. рт.ст. У детей это давление несколько ниже, но достаточное для того, чтобы преодолеть сопротивление сфинктера. Мышцы сфинктера расслабляются, а после прохождения пищевого комка вновь сокращаются, развивая давление 95-100 мм. рт.ст. Давление в пищеводе, куда попадает пищевой комок, не превышает 30 мм. рт.ст. Такая разница в давлении не дает возможности забрасывать часть пищевого комка обратно, из пищевода в глотку. В конце акта глотания пищевод подтягивается к ротоглотке, его входная часть расширяется и «принимает» пищевой комок. Вне глотания

сфинктеры пищевода замкнуты, что препятствует аспирации воздуха и забрасыванию желудочного содержимого. Дальнейшее продвижение пищевого комка осуществляется с помощью перистальтики мышц пищевода. Скорость распространения перистальтических волн по пищеводу 2 - 4 см/сек. При проглатывании жидкости механизм ее передвижения по пищеводу отличается от перемещения плотного пищевого комка. Это отличие заключается в том, что при заполненной жидкостью ротовой полости сокращение мышц языка, дна ротовой полости и мягкого неба резко повышает давление, и жидкость как бы впрыскивается в пищевод. Дальнейшее перемещение жидкости по пищеводу происходит практически без участия мышц. Акт глотания регулируется центром глотания, расположенным в продолговатом мозгу, вблизи дыхательного центра. Поэтому возбуждение клеток центра глотания угнетает клетки дыхательного центра, в результате чего во время глотания ребенок задерживает дыхание. Мышцы пищевода сокращаются ритмично, обеспечивая равномерную перистальтику его стенки. На ритмичность сокращения пищевода и сократительную активность его мышц оказывает влияние состояние центральной нервной системы. В случаях возбуждения и беспокойства сокращения усиливаются на всем протяжении пищевода. Во время сна активность снижается. Наряду с первичными перистальтическими движениями пищевода, возникающими под влиянием раздражения нервных рецепторов в глотке, в пищеводе возникают и вторичные перистальтические волны, являющиеся следствием раздражения нервного рецепторного аппарата стенки пищевода при ее растяжении, когда передвигается пищевой комок. Амплитуда вторичных перистальтических волн значительно меньше, чем первичных. Нервные рецепторы пищевода высокочувствительны к механическим раздражителям, что и обуславливает постоянство перистальтических сокращений мышц пищевода при прохождении по нему пищевого комка. Если встречается затруднение для прохождения, то независимо от акта глотания сокращения стенки пищевода усиливаются. В случае сильного раздражающего действия на слизистую оболочку пищевода, например: химического ожога, наступает спазм пищевода в нижней его части. Патологический процесс возникает чаще в брюшном отделе пищевода. Именно поэтому наибольшее значение имеют функциональные особенности этого отдела, который выполняет запирательную функцию благодаря наличию в кардии клапанного и сфинктерного механизмов. Указанные механизмы, дополняя друг друга, создают препятствие забросу содержимого желудка в пищевод. Это физиологическое препятствие именуется в настоящее время клапанным механизмом. В его создании принимают участие клапан Губарева и косые мышечные волокна желудка, образующие виллиеву мышечную петлю. В отличие от сфинктеров, которые образованы анатомическими структурами, *нижний пищеводный сфинктер* (НПС) представляет собой физиологический клапан, состоящий из трех компонентов. Первый компонент - пищеводное отверстие диафрагмы, ее мышечные пучки, огибающие это отверстие. Функция НПС может нарушаться при

грыже пищеводного отверстия диафрагмы или при наличии у ребенка неврологических расстройств. Второй компонент клапанного «устройства» – острый угол между желудком и нижним отделом пищевода, известный как угол Гиса, который при грыже пищеводного отверстия диафрагмы увеличивается и вследствие этого не функционирует как запирательный механизм. Третий, и наиболее важный компонент НПС, - зона высокого давления в дистальном отделе пищевода, которая не проявляется анатомически, но может быть установлена манометрически. Частично эта зона высокого давления расположена в средостении, непосредственно над пищеводным отверстием диафрагмы, но основная, функционально важная ее часть локализуется в брюшной полости (на протяжении около 2 см ниже и выше диафрагмы). Давление в этой зоне всегда выше, чем в полости желудка. При отсутствии зоны повышенного давления происходит заброс желудочного содержимого в пищевод - гастроэзофагеальный рефлюкс. Установлена так же возрастная зависимость ширины зоны повышенного давления: в возрасте первого полугодия жизни ребенка она составляет 1,1 см, затем, по мере роста и развития детей, медленно приближается к величине 2,2–2,4 см, свойственной человеку 15–24 лет. В периоде новорожденности указанная зона весьма узка - ширина ее колеблется от 0,5 до 1 см. Нормальная величина давления в этой зоне пищевода соответствует 15-35 мм. рт.ст. Нижний сфинктер пищевода отличается и функционально: во-первых, меньшей выраженностью колебаний давления, обусловленных перистальтическими волнами (по сравнению с другими частями пищевода); во-вторых, давление в этой части пищевода выше, чем давление в желудке, на 10 см вод.ст. (в среднем); в-третьих, во время акта глотания повышенное давление в кардии в течение нескольких секунд становится 9 ниже атмосферного, а давление выше кардии повышается, создавая, таким образом, градиент давления между этими частями пищевода; в-четвертых, кардиальный отдел пищевода имеет М-холинреактивные системы (блокирующиеся атропином), а верхние части - Н-холинреактивные нервные окончания; в-пятых, активное участие в регуляции его функции принимают гастроинтестинальные гормоны: гастрин и секретин (гастрин повышает тонус сфинктера, секретин снижает внутрисфинктерное давление). Клапанный эффект кардии создается сдавливанием пищевода газовым пузырем желудка во время вдоха, а степень выраженности этого эффекта зависит от величины угла Гиса: при остром угле эффект мощнее, по мере увеличения угла эффект ослабевает. Установлены возрастные особенности угла Гиса. У новорожденных преобладают большие величины угла, приближающиеся к 90°. При такой величине угла возникает недостаточность кардии. К двухлетнему возрасту риск возникновения функциональной несостоятельности кардиального сфинктера (пищеводно-желудочной недостаточности) практически исчезает. В выполнении клапанной функции кардии определенную роль играет и пищеводно-диафрагмальная фасция Лаймера. Уже у детей первых месяцев жизни, имеется достаточный градиент давления в нижней части пищевода и в примыкаю-

шей к ней части желудка. Он равен 8 мм. вод.ст., что обеспечивает запирающую функцию кардии. Этот градиент существует даже у недоношенных детей. Кардия постоянно находится в тонусе, что обеспечивает пищеводно-желудочная разница давления. Снижение тонуса происходит во время глотания и при продвижении пищевого комка по пищеводу, что способствует прохождению пищи в желудок. Иными словами, состояние мышц пищевода влияет на тонус кардии. По мере наполнения желудка пищей и повышения давления в нем тоническое напряжение мышц виллизиевой петли возрастает – тонус кардиального сфинктера повышается. К моменту рождения ребенка НПС сформирован не полностью, что является причиной часто наблюдающихся у новорожденных срыгиваний. К 6 месяцу жизни формирование НПС заканчивается и симптомы его дисфункции в более позднем возрасте, могут рассматриваться как патологические.

Патофизиология и патогенез срыгивания и рвоты. У новорожденных, форма пищевода часто воронкообразная, расширение воронки обращено вверх, слабо выражены анатомические сужения, связочный аппарат отличаются рыхлостью и нежностью. Мышечный слой развит слабо. Зона повышенного давления над нижним пищеводным сфинктером всего 0,5-1,1 см (у взрослых -1,5-2 см). Ножки диафрагмы неплотно охватывают пищевод. У некоторых детей имеет место недостаточное смыкание кардии, и создаются условия для эвакуации пищи из желудка и пищевода. Для нормального прохождения пищи требуются согласованные процессы: нормальной моторики желудка и "открытия-закрытия" кардии и привратника. Кардиальный отдел обычно закрыт, и открывается при перистальтике пищевода, а функциональное состояние привратника связано с разнообразными раздражениями (химическими, механическими, термическими) желудка и бульбарного отдела двенадцатиперстной кишки. Рвотный механизм регулируется двумя анатомическими структурами продолговатого мозга: рвотным центром (РЦ) и хеморецепторной триггерной зоной (ХТЗ), реагирующей на химические импульсы, поступающие из крови и спинномозговой жидкости. Более высокие отделы ствола мозга и корковые центры также влияют на рвотный рефлекс. Акту рвоты способствует электрическая стимуляция коры головного мозга, гипоталамуса и таламуса (примером может быть рефлекторная рвота на неприятные запахи, вкусовые ощущения, зрительные образы). Аfferентные сигналы к РЦ поступают из многочисленных периферических зон (глотки, брюшины, ЖКТ, сердца и т.д.). Независимо от того, какое центральное звено будет стимулироваться, в реализации рвотного рефлекса участвуют определенные нейротрансмиттеры (дофамин, гистамин, ацетилхолин, серотонин и т.д.). Поэтому в основе действия многих современных препаратов, используемых для купирования тошноты и рвоты, лежит фармакологическое воздействие на эти медиаторы. Близость к РЦ других вегетативных центров (двигательного, вестибулярного, сосудодвигательного и др.) обуславливает ряд сопутствующих рвоте физиологических реакций: гиперсаливацию, тахикардию, снижение АД

и т.д. При частой рвоте, независимо от причины, особенно у детей раннего возраста, возникают метаболические расстройства, что значительно ухудшает общее состояние ребенка и может закончиться летальным исходом. Срыгивания и рвота отмечаются более чем у 80% детей первого года жизни. Срыгивание - симптом, характерный только для новорожденных и детей первого года жизни. При срыгиваниях регургитация желудочного содержимого происходит пассивно, без напряжения брюшного пресса и диафрагмы и в отличие от рвоты не сопровождается вегетативными реакциями. Рвоты у здоровых младенцев не бывает. Она является одним из наиболее общих патологических симптомов у новорожденных и детей грудного возраста и возникает вследствие низкого тонуса кардиального отдела желудка. Иногда рвота наблюдается у малышей без всяких признаков патологии со стороны внутренних органов, но в большинстве случаев она свидетельствует о наличии у ребенка ряда заболеваний, требующих неотложных лечебно-диагностических мероприятий.

Классификации рвоты. По патогенетическим механизмам рвоту разделяют на: 1. рефлекторную; 2. центральную; 3. механическую; 4. смешанную.

1. Рефлекторная рвота связана с раздражением периферических нервных рецепторов пищеварительной трубки и брюшной полости. Аналогичный рефлекторный механизм рвоты бывает при остром гастрите (из-за раздражения рецепторов слизистой желудка), остром аппендиците (из-за раздражения рецепторов червеобразного отростка), в начальной стадии инвагинации (из-за раздражения рецепторов ущемленной в инвагинате брыжейки). Но рефлексы имеют свойство угасать, при сохраняющемся раздражении и рефлекторная рвота не бывает продолжительной.

2. Центральная рвота вызывается раздражением рвотного центра непосредственно в продолговатом мозге. Оно связано с повышением внутричерепного давления при отеке мозга: менингите, энцефалите, черепно-мозговой травме, интоксикационном отеке и т. д.

3. Механическая рвота, связана с нарушением проходимости кишечной трубки, а ее особенности зависят от места непроходимости. Это, как правило, хирургические заболевания.

4. Примером смешанной - может служить рвота после приема алкоголя: с одной стороны, она центральная (из-за интоксикационного отека мозга), а с другой - рефлекторная (из-за алкогольного гастрита).

Рвота характеризуется следующими критериями: частотой, фоном, наличием или отсутствием предшествующей тошноты, временем наступления по отношению к последнему приему пищи, объемом рвотных масс, их содержанием, наличием или отсутствием чувства облегчения после нее, сопутствующими симптомами. Частоту рвоты принято характеризовать как частую и редкую. Частой у детей следует считать рвоту, превышающую число кормлений. Рвота, равная или меньше числа кормлений, считается редкой. Фоном

рвоты считают состояния, при которых она возникла. Такими состояниями могут быть головная боль, приступ болей в животе, потеря сознания, травма и др. Бывает рвота с мучительной предварительной и продолжительной тошнотой, а бывает и без нее. По времени наступления различают рвоту во время еды, сразу после нее и перед очередным приемом пищи. Объем рвотных масс может быть меньше объема принятой при последнем кормлении пищи (необильная рвота) и больше его (обильная рвота). Содержимым рвотных масс может быть пережеванная пища со щелочной реакцией, пища, обработанная желудочным соком с кислыми реакцией и запахом. Содержимым могут быть светлая желчь и зелень, а также тонкокишечное содержимое (так называемая каловая рвота). Рвота может приносить или не приносить облегчение. Сопутствующие симптомы ее многообразны: вздутый или асимметричный живот, характерное положение больного, менингеальные симптомы, следы травмы на голове, запах ацетона или алкоголя изо рта и др. Рвота наблюдается при различных болезнях пищеварительной системы, а также при заболеваниях других органов и систем. В редких случаях она является следствием метаболических нарушений, или имеет психогенную основу. В некоторых случаях рвота характеризуется особенностями, указывающими на определенное заболевание. Тем не менее, следует стремиться к обнаружению других симптомов, либо предшествующих, либо развивающихся параллельно, или же появляющихся после рвоты. При осмотре рвотных масс обращают внимание на их количество, вид, цвет и запах, на основании чего можно сделать предположительное диагностическое заключение. Необходимо установить существует ли связь между рвотой и кормлением ребенка, учитывая дни и месяцы жизни, поскольку имеется определенная взаимосвязь между возникновением рвоты и возрастом младенца. При объективном осмотре, для исключения острой хирургической патологии желудочно - кишечного тракта, прежде всего, следует обратить внимание на живот (осмотр, пальпация, перкуссия). Необходимо проверить наличие менингеальных симптомов, после чего приступить к обследованию по органам и системам.

Врожденный стеноз пищевода (ВСП). Среди врожденных пороков развития пищевода стенозы занимают по частоте второе место после атрезии. Иногда ВСП наблюдается при ряде генетических синдромов. Врожденные стенозы встречаются в различных отделах пищевода – в верхней (7,8%) средней (38%) и наиболее часто в нижней трети (54,2%). Все врожденные сужения расположены выше диафрагмы, причем, между зоной стеноза и пищеводно-желудочным соустьем всегда имеется участок неизмененного пищевода. Протяженность зоны ВСП различна и колеблется от 1 до 15 см. Наиболее часто встречаются сужения протяженностью до 3 см. Самыми частыми симптомами ВСП у детей любого возраста являются рвота, дисфагия, дефицит массы тела и нарушение дыхания, связанные с приемом пищи. У новорожденных – это рвота и расстройства дыхания. Дети первого месяца жизни в основном кормятся грудным молоком, однако рвота и срыгивания остаются

главными клиническими симптомами в этом возрасте. В диагностике ВСП ведущую роль играет рентгенологическое обследование и эзофагоскопия. Лечение консервативное - бужирование или оперативное. Ахалазия пищевода (врожденный кардиоспазм, мегаэзофагус) развивается в результате врожденного отсутствия или дефицита парасимпатических нейронов в ганглиях межмышечного (ауэрбаховского) сплетения пищевода. Характеризуется ахалазия нарушением открытия кардиального сфинктера и атонией пищевода. Пища не проходит в желудок и накапливается в нижней части пищевода. Равномерное расширение пищевода выше зоны сужения при ахалазии связано не с гиперперистальтической деятельностью, а с нарушением интрамуральной иннервации на всем протяжении стенки пищевода. В отличие от ВСП, участок сужения при ахалазии кардиального отдела всегда расположен ниже уровня диафрагмы. Протяженность сужения может быть от 1 до 4 см. У детей раннего возраста ахалазия характеризуется тремя особенностями: наличием суженного участка, преимущественно в кардиальном отделе, равномерным расширением всех остальных отделов пищевода и отсутствием ригидности зоны сужения. Типичными симптомами являются рвота во время кормления неизменной пищей, нарушения дыхания связанные с кормлением, частые респираторные заболевания, пневмонии, отказ от еды, быстрое прогрессирование гипотрофии, анемия. Нередко осложнения со стороны дыхательной системы выступают на первый план и служат поводом для обращения к врачу. Диагноз устанавливается на основании рентгенологического (контрастирование пищевода) и эндоскопического исследований. Лечение хирургическое.

Врожденный гипертрофический пилоростеноз – одна из наиболее частых причин высокой частичной непроходимости у детей первых недель и месяцев жизни. Он обусловлен гипертрофией пилорического отдела желудка и нарушением пассажа пищи из желудка в 12 перстную кишку. В последние годы доказана генетическая природа этого порока развития. Семейно - наследственная предрасположенность выявлена в 6,9% случаев, причем выше у сыновей больных, что свидетельствует о частичной зависимости наследования порока от пола. Пилоростеноз встречается в 4 случаях на 1000 родов, причем у мальчиков в 5 раз чаще, чем у девочек. При этом заболевании часто бывают трудности в постановке диагноза на ранних сроках болезни.

Клиника и диагностика. Первые признаки болезни появляются у детей в возрасте 2-5 недель. Заболевание начинается с рвоты: это наиболее постоянный симптом, наблюдаемый вне зависимости от степени выраженности гипертрофии пилоруса и возраста младенца. После жадного сосания у ребенка возникает беспокойство, он кричит, и через короткий промежуток времени возникает обильная рвота "фонтаном" или "дугой", пищей с кислым запахом без примеси желчи. У части новорожденных вначале заболевания рвота может быть умеренной и только через 2-3 недели приобретает типичный характер. Вначале рвота у этих детей наблюдается только после некоторых корм-

лений, а затем постепенно увеличивается и сопровождает каждое кормление, а иногда и не связана с кормлением. Объем рвотных масс из-за секреции желудочного сока и остаточной пищи часто больше предыдущего кормления. В запущенных случаях в рвотных массах наблюдаются темные прожилки крови (гематиновая рвота). Кровотечение может быть из лопнувших мелких сосудов или травмированной слизистой оболочки во время рвоты. Некоторые авторы связывают это с эзофагитом вследствие вторичного гастроэзофагального рефлюкса. У таких детей отмечается уменьшение количества мочи и числа мочеиспусканий. Моча концентрированная, оставляет на пеленке или памперсе темно-желтые пятна. Задержка отхождения кала (ложный запор) и изменение его окраски связано с поступлением в кишечник небольшого количества пищи. Каловые массы имеют темнозеленый цвет. У большинства детей выраженной задержки стула не бывает, и фекалии имеют обычную окраску. Быстро появляются признаки дегидратации и гипотрофии с дефицитом массы тела. При осмотре ребенка можно увидеть, что подкожно жировой слой не выражен, а при позднем поступлении и вовсе отсутствует. Снижен тургор кожи. Она становится дряблой, сухой вследствие обезвоживания. Лицо ребенка с запавшими глазами, поперечными морщинами, имеет недовольное, "голодное" выражение. Характерным признаком пилоростеноза является усиленная перистальтика желудка, видимая через истонченную брюшную стенку в виде песочных часов в эпигастральной области. Перистальтика лучше выявляется после кормления. Ее можно спровоцировать легким поглаживанием эпигастрия. При пальпации живота, лучше, когда ребенок лежит в "подоле матери", справа от пупка, иногда удается обнаружить объемное образование слабо подвижное, плотноэластическое, безболезненное с гладкой поверхностью и четкими контурами - гипертрофированный пилорус. Окончательный диагноз пилоростеноза устанавливается при ультрасонографии. У больных с пилоростенозом диаметр привратника более 14 мм (норма $11,2 \pm 1,3$ мм) толщина мышечного слоя составляет 4 мм и более (норма $2,3 \pm 0,7$ мм) длина его 20-26 мм (норма 8-13 мм). При выявлении указанных параметров точность диагностики достигает от 91 до 100%. В сомнительных случаях, проводится рентгендиагностика. Исследование выполняется натощак. По зонду ребенку в желудок вводят около 40-50 мл 5% бариевой взвеси и через 10-15 минут делают одну рентгенограмму в правом косом положении. Характерными признаками являются: симптомы "антрального клюва", "усика", "плечиков", иногда видна сегментирующая перистальтика желудка. Фиброэзофагогастроскопия. Типичными эндоскопическими признаками пилоростеноза являются резкое сужение входа в привратник и отсутствие его перистальтики. Измененный привратник невозможно раскрыть с помощью инсуффляции воздуха или непосредственно эндоскопом даже после введения атропина. Лечение оперативное. Среди наследственных заболеваний, при которых рвота является частым симптомом, можно назвать псевдопилоростеноз (адреногенитальный синдром с потерей солей или синдром Дебре-

Фибигера). Патогенез этого редко встречающегося заболевания сложен и обусловлен недостаточностью одного из ферментов биосинтеза кортикостероидов - гидроксиллазы. При этом уменьшается образование глюкокортикоидов, что ведет к снижению продукции гидрокортизона. Низкое содержание последнего приводит к усиленной секреции *адренкортикотропного гормона* (АКТГ) гипофизом. В результате стимуляции АКТГ происходит гиперплазия коры надпочечников в основном за счет сетчатой зоны, и начинают усиленно вырабатываться те гормоны, синтез которых не нарушен - андрогены. Все это происходит уже внутриутробно, но жизнеспособность плода не нарушается, так как через плаценту хорошо проходит материнский гидрокортизон, однако признаки вирилизации часто имеют место уже при рождении и особенно выражены у девочек. При сольтеряющей форме псевдопилоростеноза первые признаки заболевания, проявляются с первых дней жизни (с 5-7 дня, но возможно и несколько позже) в виде упорной рвоты, иногда "фонтаном", не связанной с приемом пищи. Рвотные массы могут содержать примесь желчи. Рвота с каждым днем усиливается, потери натрия и воды, приводят к эксикозу с токсикозом и быстрой потере массы тела, Дети жадно пьют и предпочитают физиологический раствор, а не 5% глюкозу. Кожа приобретает землистый оттенок, становится сухой, теряет эластичность. Отмечается западение большего родничка, глаз, черты лица заостряются, появляется сухость слизистых оболочек рта, губ. Ребенок становится вялым, плохо сосет, крик слабый, выражена гипотония мышц, живот западает. Появляется одышка с напряжением крыльев носа. В области желудка может наблюдаться симптом "песочных часов". Бывает частый и жидкий стул, поэтому нередко таким детям устанавливают диагноз пилоростеноза и ошибочно подвергают оперативному вмешательству.

Дифференциальная диагностика с пилоростенозом, прежде всего, основывается на биохимическом определении количества калия в крови. При пилоростенозе показатели калия чаще нормальные, иногда наблюдается невыраженная гипокалиемия, а при псевдопилоростенозе всегда выявляется гиперкалиемия. В моче повышено содержание pregnандиола, 17-кетостероидов, снижено содержание кортизола, альдостерона. При контрастном рентгенологическом обследовании желудка опорожнение его нормальное, а у части детей в рвотных массах содержится примесь желчи, чего не наблюдается у пациентов с пилоростенозом. Дети с адреногенитальным синдромом наблюдаются и лечатся у эндокринолога. Препилорический мембранозный стеноз (атрезия) желудка в отличие от клинических проявлений врожденного пилоростеноза характеризуется появлением рвоты без примеси желчи с первых часов жизни. В диагностике ведущую роль играет рентгенологическое обследование и фиброэзофагогастроскопия. Лечение оперативное.

Врожденный стеноз 12-типерстной кишки обусловлен различными причинами (сдавление ее просвета аномально расположенным сосудом, кольцевидной поджелудочной железой и т. д.), и проявляется признаками

частичной дуоденальной непроходимости. Рвота у больных с этой патологией нередко возникает в конце первой, начале второй недели жизни. У большинства новорожденных в рвотных массах обнаруживается примесь желчи, хотя у части младенцев рвота бывает и без примеси желчи. Диагноз подтверждается при контрастном рентгенологическом обследовании, когда через 15-20 минут после введения в желудок бариевой взвеси выявляется расширенная вертикальная или горизонтальная ветвь 12-типерстной кишки с нарушением пассажа по ней. Лечение оперативное. Иногда при рентгенологическом исследовании можно выявить перегиб желудка, который также является причиной рвоты у детей первого года жизни. Желудок как бы складывается пополам, образуя два "кармана", и из верхнего содержимое выбрасывается наружу. При выкладывании ребенка перед кормлением на живот желудок приобретает нормальную форму. В таком положении необходимо кормить ребенка до 5-6 месяцев. Как правило, к этому возрасту перегиб желудка ликвидируется самостоятельно. Другого лечения не требуется. Повреждения центральной нервной системы сопровождаются рвотой, которая иногда превращается в ведущий симптом заболевания. Однако при более тщательном обследовании ребенка удастся выявить неврологическую симптоматику - судороги, мышечный гипертонус или гипотонус, выбухание родничка. В ликворе возможно обнаружение следов крови. Лечение консервативное.

Частой причиной срыгиваний и рвоты у детей первого года жизни может быть *гастроэзофагеальный рефлюкс* (ГЭР). Клиническая симптоматология ГЭР разнообразна и неспецифична. Срыгивания и рвота появляются в первые дни жизни, иногда после перехода на искусственное вскармливание. По характеру, объему и частоте рвота бывает самой разнообразной. Каких – либо критериев, характерных для рвоты при ГЭР нет. Поэтому отличить рвоту при ГЭР от обычных срыгиваний иногда очень трудно. Иногда сам момент срыгивания может быть не замечен родителями – ребенок отливает во сне, а на подушке они видят пятно от съеденной пищи. Позднее в рвотных массах могут появиться прожилки крови. Для верификации клинического диагноза ГЭР используются методы дополнительного обследования, различающиеся по степени инвазивности и диагностическим возможностям. Последовательно применяются дополнительные методы: лучевой, функциональной, эндоскопической и лабораторной диагностики. Аналогичная клиническая картина наблюдается и при грыже пищеводного отверстия диафрагмы. Диагностика основана на рентгенологическом обследовании и фиброэзофагогастроскопии. Лечение грыжи пищеводного отверстия диафрагмы оперативное.

Пилороспазм. Мы полагаем, что пилороспазм, существовавший прежде в качестве самостоятельной нозологической единицы, на самом деле является ни чем иным как не диагностированным ГЭР или грыжей пищеводного отверстия диафрагмы небольших размеров. Лечение детей с ГЭР всегда начинают с консервативной терапии, программа которой состоит из простых, но требующих тщательного выполнения элементов. К факторам, которые

уменьшают проявления рефлюкса, относятся полувертикальное положение больного под углом 30-40° (рис. 1). В этом положении содержимое желудка удерживается под действием силы тяжести. Для этого рекомендуется приподнять головной конец кровати на 10–15 см. В связи с высокой частотой рвоты у грудных детей, мы считаем, что возвышенное положение следует соблюдать для профилактики рефлюкса у всех 19 детей в возрасте до 1 года. Не оказывая вредного влияния на развитие ребенка, данное положение позволит значительно снизить частоту ГЭР у детей. Обязательным компонентом лечения является также снижение объема и повышение вязкости содержимого желудка, изменение образа жизни, включая выбор определенных видов пищи. Все эти составляющие позволяют сделать симптомы ГЭР менее выраженными, а порой даже приводят к их исчезновению. Режим кормления подбирается индивидуально. Иногда целесообразно увеличить кратность кормлений на одно - два с соответствующим уменьшением объема каждого кормления. В течение многих лет таким детям перед кормлением рекомендовали 1-2 ложки 10% манной каши. В последние годы при срыгиваниях широко применяются смеси, содержащие клейковину рожкового дерева, натуральные пищевые волокна, разбухающие при растворении. К таким смесям относятся Фрисовом и Нутрилон антирефлюкс.

ГЛАВА 3

ВЛИЯНИЕ ТИПА КОНСТИТУЦИИ НА ВОЗНИКНОВЕНИЕ И ТЕЧЕНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ, В ЧАСТНОСТИ, ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРОДУОДЕНИТА У ДЕТЕЙ

В современном мире медицинская наука стоит на стыке традиционной ориентации на соматическую сферу здоровья и системного подхода, при котором учитывается весь комплекс биологических, физических и психических факторов, влияющих на качество здоровья детей. Системный подход позволяет учитывать как непосредственно процесс развития заболевания, так и возможности восстановления здоровья. До недавнего времени исследования в области педиатрии в основном были посвящены изучению влияния факторов среды на возникновение и течение заболеваний, наследованию предрасположенности ребенка к той или иной патологии. При этом проблемам изучения конституции у детей уделялось недостаточное внимание. Предполагается, что, начиная с грудного возраста, уже становится возможным соматотипирование ребенка с выделением торакального, мышечного и дигестивного типов. В дальнейшем, по мере роста и развития ребенка, конституциональная принадлежность может в какой-то степени изменяться, однако это следует рассматривать как модификационные перестройки, но не как кардинальное изменение соматотипа.

В рамках антропологического подхода учет конституциональных особенностей организма представляется необходимым при изучении состояния здоровья. Антропологический подход позволяет получить более полное представление обо всем многообразии форм и факторов изменчивости систем, а также выявить закономерности между частной соматической конституцией человека (соматотипом) и его другими системами, в частности, пищеварительной.

Вопрос учения о конституции человека является одним из основополагающих в медицинской антропологии и действительно представляет собой проблему, существующую с давних времен. Учение о конституции зародилось в глубокой древности, впервые это понятие было отражено в трудах Гиппократе, который считал, что тип конституции присущ человеку от рождения и остается неизменным в течение всей жизни.

В нашей стране методологической основой учения о конституции явился принцип целостности и индивидуально-типологический подход в изучении различных аспектов развития и функционирования. Такие отечественные антропологи, как В.В. Бунак, анатомы В.Н. Шевкуненко и В.Г. Штефко, патофизиолог А.А. Богомолец, терапевт М.В. Черноруцкий, педиатр М.С. Маслов, педагог М.Я. Брейтман, были основоположниками этого научного направления. Выдающимися работами этих ученых была сформирована теоретическая база для практической медицины. Благодаря чему, учение о консти-

туции приобрело статус научно-обоснованной врачебной методологии, которая позволяла внедрить классическое правило медицины – лечить больного, а не болезнь.

На протяжении столетий каждая эпоха вкладывала в основу определения конституции доступные ее времени высказывания и представления. Многообразие подходов, сложившихся в ходе развития конституциологии, нашло свое отражение во множестве оценок, трактовок и определений конституции.

Так, по мнению Э.Г. Мартиросова, под конституцией понимается совокупность наиболее существенных индивидуальных особенностей и свойств, закрепленных в наследственном аппарате и определяющих специфичность реакций всего организма на факторы внешней среды. П.Д. Горизонтов и М.Я. Майзелис определяли конституцию как «состояние организма и его реактивные способности, сложившиеся в процессе взаимодействия с окружающей средой на основании наследственных и приобретенных свойств. Б.А. Никитюк считал, что внутренним содержанием конституции человека является реактивность его организма, конституция может быть определена как сочетание свойств телесности, психодинамики и иных характеристик, отражающее состояние реактивности. В физической антропологии конституция является фундаментальной характеристикой целостного организма, наиболее полно воплощающей представление о качественном единстве его биологической организации.

Учитывая существующее обилие определений и отсутствие среди специалистов единого мнения о конституции человека, принято выделять несколько подходов к решению данной проблемы.

Одно из направлений в изучении конституции было разработано российским антропологом В.В. Бунаком. С его точки зрения необходимо различать два вида конституции: санитарную и функциональную. При этом в санитарной учитываются структурно-механические свойства организма, которые обусловлены в первую очередь взаимоотношением трех параметров: длины тела, объёма груди и массы тела. Под функциональной конституцией принято понимать особенности телосложения, которые непосредственно связаны со специфическими биохимическими особенностями жизнедеятельности организма, а главное с углеводно-жировым и водно-солевым обменом. Поэтому основными характеристиками функциональной конституции можно считать степень развития мускулатуры и жиротложение.

Другие специалисты предложили выделять в качестве двух самостоятельных понятий общую и частную конституцию. Первые шаги в этом направлении совершил М.В. Черноруцкий еще в 1925 году, он считал необходимым отличать конституцию общую, свойственную всему организму как целому, от конституции частной – конституции отдельных систем, органов и клеток. Он писал, что конституция является продуктом фило- и онтогенетического развития и определяется законами наследственности, а также влиянием внешнего мира.

М.В. Черноруцкий первый ввел в отечественную литературу классификацию американского антрополога Bruant, который описал плотоядный и растительный тип человека, обосновав при этом, что между ними наблюдаются выраженные различия по кровяному давлению, содержанию гемоглобина, деятельности желез внутренней секреции и др. На этой основе он представил свою трехчленную классификацию типов телосложения человека: астеник (гипостеник), нормостеник и гиперстеник.

Для гипостенического (астенического) характерно низкое положение диафрагмы, небольшое сердце удлинненно-капельной формы. Удлиненные легкие, относительно малая длина кишок с пониженной всасывательной способностью. Артериальное давление имеет тенденцию к понижению, в крови снижено содержание холестерина. Обмен веществ несколько повышен, интенсивно идут процессы диссимиляции.

Гиперстенический тип имеет другие особенности: диафрагма расположена высоко, объемистый желудок и длинные кишки с большой всасывательной способностью. Сердце относительно большое, расположено более горизонтально. Артериальное давление имеет склонность к повышению. В крови отмечается увеличенное содержание холестерина и мочевой кислоты, количество эритроцитов повышено. Преобладают процессы ассимиляции, склонность к ожирению.

Нормостеник – умеренно упитанный, пропорционально развитый тип.

В.М. Русалов также предложил различать общую и частную конституции. По его мнению, общая конституция реализуется в пределах генотипа и представляет собой общее, суммарное свойство организма реагировать определенным образом на внешние средовые воздействия, не нарушая при этом пределов связи всех признаков организма как целого. Общая конституция является интегральным понятием для совокупности относительно стабильных в период жизни человека его соматопсихобиологических характеристик, сложившихся в ходе фило- и онтогенеза, которые на уровне целостности обеспечивают генетически детерминированный способ реагирования в ответ на экзогенные и эндогенные изменения.

Частные конституции трактуют как фенотипическое проявление генетического кода в пределах организма, психической сферы человека, отдельной анатомо-физиологической системы, органа и ткани. При этом частные конституции реализуются в пределах какого-либо уровня, так соматотип является частной соматической конституцией, тип темперамента – это частная психодинамическая конституция, тип нервной системы – частная нейродинамическая конституция, группа крови – частная серологическая конституция, пальцевой дерматоглиф является проявлением частной дерматоглифической конституции.

Более 110 конституциональных и соматотипологических схем, базирующихся на разнообразных системах признаков, описано на данный момент в различной литературе. Так же описано множество методов диагностики

типов телосложения на основе ряда измерительных признаков и индексов, как простых, так и сложных, основанных на методах многомерного анализа – факторном, кластерном анализе, использовании дискриминантных функций.

К наиболее известным схемам можно отнести типологии Э. Кречмера, М.В. Черноруцкого, В.Н. Шевкуненко и Д.А. Жданова, К. Конрада, Р. Кнуссмана, W.H. Sheldon и другие.

По М.В. Черноруцкому отнесение к тому или иному типу осуществлялось на основании оценки индекса Пинье: $L - (P + T)$, где L – длина тела (в см), P – вес тела (в кг), T – окружность грудной клетки (в см). У астеников этот индекс больше 30, у гиперстеников – меньше 10, у нормостеников колеблется от 10 до 30.

За рубежом распространена схема Шелдона, который впервые применил принцип непрерывного распределения основных компонентов: эндоморфного, мезоморфного и эктоморфного. Антропометрическое исследование проводилось по специально изготовленным фотографиям. Оценке каждого признака происходила по семибалльной шкале, затем баллы усреднялись по компонентам и записывались в виде формулы соматотипа: эндоморфия - мезоморфия - эктоморфия (например, 3-5-2). Всего возможно 343 комбинации, но большая часть из них практически не встречается. Реально можно говорить о 76 комбинациях (соматотипах), представленных в популяции.

Оценочные шкалы Б. Хит и Дж. Картер дают возможность определить соматотип, не прибегая к фотосъемке и антропометрии, а используя лишь антропометрические данные. Однако практическое применение указанных схем усложняется громоздкой математической обработкой из-за большого числа комбинаций баллов. В модификации Хит-Картера при открытии шкалы баллов число соматотипических вариантов возрастает до бесконечности.

Конкретные схемы соматотипирования предлагают разные варианты комбинаций признаков для дифференциации континуумов типов телосложения, традиционно это 3-4-членные конституциональные схемы. Наибольшую известность получили следующие типологии: Э. Кречмера (лептосомный, атлетический, пикнический типы); К. Сиго (респираторный, дигестивный, мускулярный, церебральный типы); М.В. Черноруцкого (астеники, нормостеники, гиперстеники); В.Н. Шевкуненко и Д.А. Жданова (долихоморфия, брахиморфия и гипотрофия, гипертрофия); К. Конрада (лептоморфия, пикноморфия и гипоплазия, гиперплазия); Р. Кнуссмана (лептоморфия, пикноморфия и макросомия, микросомия) и другие.

В отечественной конституциологии широкое признание получили следующие схемы В.В. Бунака (1931) – для мужчин, с выделением трех основных (грудной, мускульный, брюшной) и четырех промежуточных (грудно-мускульный, мускульно-грудной, мускульно-брюшной и брюшно-мускульный) типов; схема И.Б. Галанта (1927) – для женщин, включающая 7 типов, объединенных в три группы на основе преобладающих тенденций линейного или широтного роста или же отсутствия таковых – лептосомные (ас-

тенический и стенопластический типы), мезосомные (пикнический и мезопластический) и мегалосомные (атлетический, субатлетический и эурипластический) конституции. Для детей обычно применяется схема клинической диагностики В.Г. Штефко и А.Д. Островского (1929), в которой выделяются шесть основных типов – астеноидный, торакальный, мышечный, дигестивный, неопределенный и абдоминальный (последний сейчас почти не встречается).

Английскими антропологами широко применяется схема Парнелла (1958), основанная на использовании таблицы, приведенной в работе Б.Х. Хит (1968). При этом учитываются три совокупности измерительных признаков для представителей разных возрастных групп: костные диаметры (характеризуют развитие скелета) и охватные размеры (развитие и тонус мускулатуры), а также кожно-жировые складки (отражают выраженность жирового компонента).

Классификация В.П. Чтецова (1978) как соматотипологический метод, в отличие от схемы Хит-Картер, не предусматривает описательных (балловых) признаков и исключает использование каких-либо индексов; набор показателей для выделения соматотипа не превышает 20-26 измерений и адаптирован для конституциональной диагностики мужчин в возрасте от 17 до 55 лет и женщин от 16 до 50 лет. Автор выделяет у мужчин 6 соматипов (астенический, грудной, мускульный, брюшной, эурисомный и неопределенный), у женщин – 7 типов телосложения (астенический, стенопластический, пикнический, мезопластический, эурипластический, субатлетический и атлетический).

Методику определения типов телосложения девочек-подростков и девушек предложила Н.А. Усоева (1993). Для выделения крайних соматотипов (астеноидного и гиперстеноидного) использовался усредненный поперечно-продольный показатель строения костного скелета, который с возрастом практически не изменяется, в отличие от жирового и мышечного компонентов соматотипа. Помимо этого выделялись два переходных соматотипа: переходный к гиперстеникам и переходный к астеникам.

Многообразие методов только подтверждает важность и интерес к осмещаемой нами проблеме. Исходя из вышеописанных данных, можно сделать вывод о том, что антропометрический подход по-прежнему современен и актуален в клинической медицине. Его использование не требует от врача существенных материальных затрат, методики измерения доступны, понятны и воспроизводимы. К сожалению, данный подход не лишен недостатков, поскольку в настоящее время нет единых общепринятых методик и нормативов с учетом возраста ребенка. Однако разработка этой проблемы представляется перспективной ввиду наличия клинико-антропологических параллелей между соматотипом и различными нозологиями.

Индивидуальная анатомическая изменчивость определяет способность реагировать на разнообразные воздействия раздражителей внешней среды. В

современной литературе накоплено достаточное количество фактов, которые свидетельствуют о конституциональной обусловленности параметров жизнедеятельности организма человека на разных уровнях. Конституция человека закладывается в раннем онтогенезе. В эти сроки формируется и предрасположенность к той или иной патологии. Большинство заболеваний у взрослых и детей возникают на фоне того или иного предрасположения. Но это предрасположение не всегда реализуется в истинное многофакторное заболевание, поскольку у маленьких детей в силу возрастных физиологических особенностей снижены пороговые значения воздействия внешних факторов. По мере роста и созревания иммунной системы действие внешних факторов на организм может усиливаться, а наследственных – ослабевать. При благоприятных условиях внешней среды предрасположение к заболеванию может вообще не реализоваться.

Проявления предрасположенности зависят не только от неблагоприятных внешне-средовых факторов, но и продолжительности и силы их воздействия. Примером этого является увеличение частоты многих хронических заболеваний в подростковом возрасте.

Идея о тропности определенного спектра заболеваний к тому или иному конституциональному типу, регистрируемому по особенностям телосложения, принадлежит немецкой конституциональной школе (Rees L. et al., 1945). Понятия «конституция» и «хронические заболевания внутренних органов» с позиции генетической обусловленности обнаруживает таксономическую общность. Эти сложные фенотипические признаки имеют полигенную мультифакториальную природу. Фенотипическое проявление обусловлено не только координирующим взаимодействием большого числа генов и их первичных продуктов на молекулярно-биохимическом уровне, но и морфологическими механизмами регуляции на более высоких уровнях организации.

Формирование таких фенотипических фундаментальных процессов жизни, как обмен веществ, воспроизводство, иммунитет, переработка информации, адаптация к изменяющимся условиям среды происходит под влиянием генетических и средовых факторов. Влияние факторов внешней среды на физическое развитие детей и подростков хорошо известно. Все их многообразие можно разделить на 3 группы: биогеографические, социально-экономические и экологические. Из социально-экономических факторов, отрицательно воздействующих на физическое развитие детей, наибольшее значение имеет недостаточное и неполноценное питание.

В связи с этим важно понимать, что современная конституциология переносит акцент с изучения частоты встречаемости отдельных конституциональных типов при различных заболеваниях на изучение причин, механизмов, клинических различий, вариантов течения патологических процессов в дифференцированных по конституциональным характеристикам группах.

Так астеники чаще подвергаются заболеваниям *желудочно-кишечного тракта* (ЖКТ), у них относительно больший риск заболевания язвой желуд-

ка и двенадцатиперстной кишки (ДПК), вегетативно-сосудистой дистонией (ВСД). Известный русский клиницист Василенко В.Х. считал, что «больные как бы от рождения предрасположены к язвенной болезни в силу своей астенической конституции». Среди гиперстеников, по наблюдениям Черноурцко-го М.В., чаще встречаются люди с сахарным диабетом, болезнями желчного пузыря, у гипостеников чаще можно отметить расстройства вегетативной нервной системы.

Ряд авторов отмечает, что связь заболеваемости с конституцией у мальчиков проявляется более четко, чем у девочек. Взаимосвязь между особенностями телосложения и реактивностью организма, обменом веществ, эндокринными иммунологическими показателями, характеристиками темперамента доказывает, что соматотип может выступать не только как основа конституциональной диагностики и оценки здоровья человека. Здесь соматология перекрещивается с представлениями о гомеостазе как фундаментальном свойстве жизни поддерживать устойчивое существование в изменяющихся условиях окружающей среды. Изучение гомеостатических механизмов осуществляется на разных уровнях организации биосистем, от клетки до целостного организма, в условиях нормы и адаптации к изменениям внешней среды. Трудно переоценить роль учения о конституции человека в вопросе оценки его здоровья. Здоровье – это целостное многомерное состояние организма (включая позитивные и негативные показатели) в процессе реализации генетического потенциала в условиях конкретной социальной и экологической среды, позволяющее человеку в различной степени осуществлять его биологические и социальные функции. Именно современная антропология с ее уникальными возможностями количественной оценки физического статуса организма человека в различные периоды его онтогенетического цикла, на любом уровне изучения морфологии от субклеточного до организменного, способностью давать не только индивидуальную, но и типологическую характеристику (что выводит ее на популяционный уровень), является фундаментом для работ всех научных направлений, занимающихся проблемой здоровья человека.

Следует отметить, что конституциональная норма реакции, маркируемая определенным соматотипом, не изменяет сущности самой болезни с присущими ей характерными клиническими признаками, закономерностями развития и исхода, но она позволяет выяснить конституционально-зависимые признаки болезни, придающие патологическому процессу индивидуальное выражение.

Пищеварительная система, непосредственно контактирующая с внешней средой, является составной частью единой гомеостатической системы организма.

Применительно к патологии желудочно-кишечного тракта, в частности при развитии хронического гастродуоденита, соматотипический фактор играет немаловажную роль. Существуют данные о конституциональных разли-

чиях в топографии и строении органов пищеварения. При выполнении рентгенологического исследования желудка с контрастированием можно выделить следующие формы желудка, соответствующие основным типам конституции: форма чулка, при которой кардиальный сфинктер узкий и локализован на уровне пищеводного отверстия диафрагмы – для астеника, форма рога, при которой сфинктер широкий и тонкий – для гиперстеника, форма крючка – для нормостеника. Косвенные данные об анатомическом строении могут быть получены и при выполнении *фиброзофагогастродуоденоскопии* (ФЭГДС) на основании величины угла кардиальной вырезки, которая колеблется в зависимости от типа телосложения от 10 до 180 градусов, а также при УЗИ-диагностике во время изменения положения датчика относительно продольной оси тела.

Переходя от органно-тканевого к молекулярно-клеточному уровню организации пищеварительной системы, можно также выделить отличия, характерные для того или иного типа телосложения. Отмечено, что у нормостеников выше концентрация гастрина, кальцитонина, альфа-глобулинов, гамма-глобулинов, амилазы. Гиперстеники имеют увеличенное содержание паратгормона, триглицеридов, холестерина. Астеники склонны к высокому содержанию циклического гуанозинмонофосфата, пониженной концентрации кальция, неорганического фосфора, меньшей активности щелочной фосфатазы.

Что касается одного из главных этиологических агентов ХГД – бактерии *Helicobacter pylori* (НР) – в последнее время большее внимание уделяется не только особенностям жизнедеятельности бактерии как таковой, но и непосредственно процессу взаимодействия с макроорганизмом. Ведь бактерия и макроорганизм формируют тонко настроенную систему равновесия, в результате изменения которой и формируется конкретное заболевание с определенными клиническими проявлениями и исходом. Были выявлены взаимосвязи между частой конституцией системно-органного уровня (форма живота) и частотой выявляемости НР. По результатам исследования отмечены некоторые конституциональные особенности обсемененности НР: заболевание, ассоциированное с НР-инфекцией, чаще выявляется у людей, имеющих форму живота, расширяющуюся вниз, реже овоидную и форму живота, расширяющуюся вверх.

Таким образом, вышеизложенные факты доказывают необходимость учета индивидуальных конституциональных особенностей, которые могут обуславливать склонность пациентов того или иного соматотипа к ряду нозологий, а также влиять на течение и прогноз в рамках конкретного заболевания.

Литература

1. Анисимова Е.Н. Антропометрические характеристики и биохимические показатели крови юношей различных типов телосложения: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.02 / Анисимова Елена Николаевна. – Красноярск, 2004 – 25 с.
2. Герасименко Н.Ф. Здоровье молодежи : новые вызовы и перспективы : монография в 5 т. Т. 1: Состояние здоровья детей и подростков: федеральные и региональные аспекты / Н.Ф. Герасименко, О.Ю. Милушкина, В.И. Попова [и др.]. – М.: Издательство «Научная книга», 2019. – С. 8-18.
3. Горбунов Н.С. Конституциональные особенности взаимодействия *Helicobacter pylori* и организма человека / Н.С. Горбунов, В.В. Цуканов, А.В. Токарев [и др.] // Сибирское медицинское обозрение. – 2002. – №4. – С. 21-26.
4. Дедов И.И. Персонализированная медицина: современное состояние и перспективы / И.И. Дедов, В.П. Тюльпаков, В.П. Чехонин [и др.] // Вестник Российской академии медицинских наук. – 2012. – Т. 67 – №4. – С. 4-12.
5. Никитюк Б.А. Соотношение общего, частного и регионального в учении о конституции человека / Б.А. Никитюк // Новости спорт. и мед. Антропологии. – 1990. – Вып. 2. – С. 14-39.
6. Никитюк Д.Б. Антропонутрициология в решении проблем здоровьесбережения и профилактики алиментарно-зависимых заболеваний / Д.Б. Никитюк // Вопросы питания. – 2018. – Т. 87. – №5. – С. 68.
7. Панасюк Т.В. Конституция и здоровье человека / Т.В. Панасюк. – Л., 1991. – 50 с.
8. Сапожников В.Г. Использование эхографии в диагностике гастродуоденальной патологии у детей / В.Г. Сапожников // Педиатрия. – 1990. – №10. – С. 57-61.
9. Сергейчук Е.В. Топографоанатомическое обоснование конституциональных особенностей лапароскопического доступа к органам брюшной полости / Е.В. Сергейчук, А.Д. Сомова, Г.О. Багатурия [и др.] // FORCIPE. – 2019. – Т. 2 – №1. – С. 19-22.
10. Хазанова А.Б. Оценка конституциональных типов у детей грудного возраста / А.Б. Хазанова // Оценка типов конституции у детей и подростков (Сб. научн. тр.). – М.: АПН СССР, НИИ общей педагогики, 1975. – С. 56-61.
11. Хорст А. Молекулярные основы патогенеза болезней / А. Хорст. – М., 1982. – 132 с.
12. Черноруцкий М.В. Учение о конституциях в клинике внутренних болезней: Тр. седьмого съезда рос. терапевтов / М.В. Черноруцкий. – Л., 1925. – С. 304-312.
13. Jain K.K. From molecular diagnostics to personalized medicine / K.K. Jain // Expert Review of Molecular Diagnostics. – 2002. – Vol. 2. – №4. – P. 299-301.
14. Munroe R.A. A somatotype method for young / R.A. Munroe, H.H. Clarke, B.H. Heath // Amer. J. Anthropol. – 1969. – Vol. 30. – №2. – P. 195-201.

ГЛАВА 4

ХРОНИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПИТАНИЯ. БЕЛКОВОЭНЕРГЕТИЧЕСКАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ. ПРИЧИНЫ. ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ. КЛАССИФИКАЦИЯ. ТИПИЧНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ. ДИАГНОСТИКА. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ. ЛЕЧЕНИЕ

Расстройства питания – патологические состояния, развивающиеся в результате недостаточного или избыточного поступления и/или усвоения питательных веществ. Расстройства питания характеризуются нарушением физического развития, метаболизма, иммунитета, морфофункционального состояния внутренних органов и систем организма.

Хронические расстройства питания часто обозначаются термином «дистрофия» (греч. *dys* – расстройство, *trophe* – питание). У детей раннего возраста выделяют 3 типа дистрофий: • гипотрофия (недостаточное питание, белково-энергетическая недостаточность) – дефицит массы тела относительно роста; • паратрофия – избыток массы тела по отношению к росту; • гипостатура – равномерное отставание массы тела и роста от возрастных норм. Г.Н. Сперанский включал в дистрофии также гипо- и авитаминозы.

Синдром недостаточности питания – универсальное понятие, отражающее процессы, происходящие в организме при дефиците любого из незаменимых питательных веществ (белков и других источников энергии, витаминов, макро- и микроэлементов). Недостаточность питания может быть первичной, обусловленной неадекватным потреблением питательных веществ, и вторичной, связанной с нарушением приёма, ассимиляции или метаболизма нутриентов вследствие заболевания или травмы.

Гипотрофия – хроническое расстройство питания, характеризующееся дефицитом массы по отношению к росту. В настоящее время для обозначения этого состояния все чаще употребляются термины: белково-энергетическая недостаточность, белково-калорийная недостаточность, синдром недостаточности питания, мальнутриция.

Белково-энергетическая недостаточность (БЭН) – алиментарно-зависимое состояние, вызванное преимущественным белковым и/или энергетическим голоданием достаточной длительности и/или интенсивности. БЭН проявляется комплексным нарушением гомеостаза в виде изменения основных метаболических процессов, водно-электролитного дисбаланса, изменения состава тела, нарушения нервной регуляции, эндокринного дисбаланса, угнетения иммунной системы, дисфункции ЖКТ и других органов и систем. Нутритивный (пищевой) статус – это состояние питания и здоровья ребенка, которое отражает влияние потребления и утилизации пищевых веществ, проявляющееся объективными параметрами тела, его биологических сред и компонентов. Воздействие БЭН на активно растущий и развивающийся детский

организм особенно неблагоприятно. БЭН вызывает существенную задержку физического и нервно-психического развития ребёнка, вследствие чего возникают нарушения иммунологической реактивности и толерантности к пище.

Этиология. К развитию гипотрофии могут привести различные экзогенные и эндогенные факторы, которые, как правило, сочетано, обуславливают либо недостаточное поступление пищи в организм, либо недостаточное её усвоение. Экзогенные причины гипотрофий:

- Алиментарные факторы – количественный недокорм при гипогалактии у матери или затруднениях при вскармливании со стороны матери (плоский, втянутый сосок, «тугая» молочная железа и др.), ребёнка (срыгивания, рвоты, маленькая нижняя челюсть, «короткая уздечка» языка и др.) или качественный недокорм (использование не соответствующей возрасту смеси, позднее введение прикормов, бедность суточного рациона животными белками, жирами, витаминами, железом, микроэлементами).

- Инфекционные факторы – внутриутробные генерализованные инфекции, интранатальные инфекции, токсико-септические состояния, пиелонефрит и инфекция мочевых путей, кишечные инфекции и др. Особенно частой причиной гипотрофии являются поражения желудочно-кишечного тракта, вызывающие морфологические изменения слизистой оболочки кишечника (вплоть до атрофии ворсин), угнетение активности дисахаридаз (чаще лактазы), иммунопатологические повреждения кишечной стенки, дисбиоз, способствующие длительной диарее, мальдигестии, мальабсорбции. Считается, что при любых лёгких инфекционных заболеваниях энергетические и другие питательные потребности возрастают на 10%, среднетяжёлых – на 50% от потребностей в обычных условиях.

- Токсические факторы – использование при искусственном вскармливании молочных смесей с истекшим сроком хранения или некачественных, гипервитаминозы D и A, отравления, в том числе лекарственные, и др.

- Анорексия как следствие психогенной и другой депривации, когда ребёнок не получает достаточного внимания, ласки, психогенной стимуляции развития, прогулок, массажа и гимнастики. Эндогенные причины гипотрофий:

- Перинатальные энцефалопатии разного генеза.
- Бронхолёгочная дисплазия.
- Врождённые пороки развития желудочно-кишечного тракта с полной или частичной его непроходимостью и стойкими рвотами (пилоростеноз, кольцевидная поджелудочная железа, долихосигма, болезнь Гиршпрунга и др.), а также сердечно-сосудистой системы.
- Синдром «короткой кишки» после обширных резекций кишечника.
- Наследственные (первичные) иммунодефицитные состояния (преимущественно T-системы) или вторичные иммунодефициты.
- Первичные мальабсорбции и мальдигестии (непереносимость лактозы, сахарозы, глюкозы, фруктозы, целиакия, муковисцидоз, экссудативная энте-

ропатия), а также вторичные мальабсорбции (аллергическая непереносимость белков коровьего или соевого молока, энтеропатический акродерматит и др.).

- Наследственные аномалии обмена веществ (галактоземия, фруктоземия, лейциноз, ксантоматозы, болезни Нимана-Пика и Тея-Сакса и др.).
- Эндокринные заболевания (адреногенитальный синдром, гипотиреоз, гипопизарный нанизм и др.).

- Психопатии и неврозы, приводящие к анорексии.

Этиологические факторы зависят от времени возникновения и соответственно формы гипотрофии: пренатальной или постнатальной. Причины развития пренатальной гипотрофии можно разделить на три группы: 1. Преплацентарные: конституциональные особенности матери (инфантилизм, астеническое телосложение, возраст моложе 18 лет или старше 35 лет); сердечно-сосудистые, почечные, эндокринные и другие заболевания матери; токсикозы беременности; предшествующие медицинские аборт; недостаточное питание матери во время беременности; неблагоприятные социально-экономические, производственные или экологические условия; вредные привычки матери (курение, алкоголизм, наркомания); аномалии кровоснабжения матки. 2. Плацентарные: тромбозы, гематомы, инфаркты плаценты, её гипоплазия, кальциноз, фиброз, плацентит. 3. Постплацентарные: аномалии пуповины, многоплодная беременность, врождённые пороки развития плода, внутриутробная инфекция, наследственные факторы (хромосомные заболевания, моногенные синдромы, семейная аутосомно-доминантная предрасположенность к гипотрофии и др.). Многие этиологические факторы (преплацентарные и плацентарные) реализуются через хроническую плацентарную недостаточность, которая приводит к развитию хронической гипоксии плода и задержке физического развития. Среди экзогенных факторов, вызывающих развитие постнатальной гипотрофии, существенное значение имеют алиментарные факторы - количественный недокорм. Не менее важную роль в возникновении гипотрофии играют и качественные нарушения питания (качественный «недокорм»): дефицит витаминов и микроэлементов, недостаток или избыток какого-либо пищевого вещества (белка, жира или углеводов). При повышенной белковой нагрузке снижается утилизация белка, в организме накапливаются азотистые продукты, аминокислоты, аммиак, возникает ацидоз, что ведёт к появлению дистрофических изменений в мозговой ткани и паренхиматозных органах. Особенно неблагоприятен избыток белка на фоне недостатка углеводов. Последнее наблюдается при длительном кормлении молочными смесями и, известно, как «молочное расстройство питания». Злоупотребление кашами может стать причиной так называемого «мучного расстройства питания», которое может проявляться в виде паратрофии. Несбалансированное питание с избыточным поступлением легкоусвояемых углеводов и дефицитом белка также негативно сказывается на развитии ребёнка. К развитию гипотрофии часто ведут острые и хронические инфекционные заболевания (вирусные инфекции, сепсис, кишечные инфекции, оттоантрит, и

т.д.); существенное значение имеет дисбиоз кишечника. Вредное влияние на питание ребёнка оказывают нарушение режима и дефекты ухода. Причинами развития наиболее тяжелых форм пренатальной гипотрофии в настоящее время чаще являются эндогенные факторы: синдром мальабсорбции, пороки развития желудочно-кишечного тракта и других органов, наследственные нарушения обмена веществ (галактоземия, фруктоземия, некоторые аминокислотопатии и т.д.), иммунодефицитные состояния, эндокринные заболевания (адреногенитальный синдром), патология центральной нервной системы.

Патогенез. Основой патогенеза гипотрофии, согласно Е.В. Неудахину, является хроническая стрессовая реакция. У детей с пренатальной гипотрофией повышено образование стрессреализующих гормонов: адреналина, соматотропного гормона, глюкокортикоидов. Однако при тяжёлой степени гипотрофии появляются признаки истощения коры надпочечников. Продукция инсулина и минералокортикоидов снижена. Увеличение синтеза глюкокортикоидов и снижение минералокортикоидов и инсулина характерно для хронической стрессовой реакции. При этом быстро расходуются углеводы, а для энергетического обеспечения механизмов долговременной адаптации более активно используются липиды. При тяжёлой степени гипотрофии появляются признаки истощения коры надпочечников (угнетение синтеза глюко- и минералокортикоидов). Обмен веществ носит катаболический характер. По данным исследований В.Ф. Дёмина, у новорожденных с пренатальной гипотрофией отмечается продолжительная гиперлипидемия за счёт нейтрального жира, эфиров холестерина и фосфолипидов. Эфиры холестерина необходимы для продукции ряда биологически активных веществ, в том числе – глюкокортикоидов; фосфолипиды – для образования клеточных мембран и сурфактанта. Характер эндокринных и метаболических изменений, типичных для хронической стрессовой реакции, делает обоснованным понятие «стрессовый плод» по отношению к плоду с пренатальной гипотрофией. Хроническая стрессовая реакция у плода и новорожденного с пренатальной гипотрофией обуславливает гиповолемию, централизацию кровообращения и гипердинамическую реакцию миокарда, гипогликемию, уменьшение содержания гликогена в печени и сердце, гипокальциемию и гипомагниемию, метаболический ацидоз, накопление продуктов перекисного окисления липидов, полицитемию и повышение уровня гематокрита, гиперкоагуляционный синдром (у этих детей более высокий риск развития ДВСсиндрома), нарушение микроциркуляции, возникновение иммунодепрессии. Хронический стресс уменьшает опасность развития у новорожденных с пренатальной гипотрофией I и II степени синдрома дыхательных расстройств вследствие усиленного образования сурфактанта, но повышает риск возникновения кровоизлияний в мозг и лёгкие, а также некротического энтероколита. У детей раннего возраста с постнатальной (приобретённой) и смешанной (пренатально-постнатальной) гипотрофией также определяются изменения, характерные для хронической стрессовой реакции. Результаты исследования вегетативно-

го гомеостаза свидетельствуют о стадийности и зависимости выраженности изменений от степени гипотрофии: при I и II степенях отмечается нарастающая симпатикотония и усиливающаяся активность центрального контура регуляции, при III степени – «срыв адаптации», децентрализация регуляции с переходом на автономные уровни и преобладание парасимпатических влияний. Для детей с гипотрофией I и II степеней характерна дисфункция коры надпочечников с повышенной продукцией глюкокортикоидных гормонов и пониженной – минералокортикоидных (маркёр хронической стрессовой реакции). У детей с гипотрофией III степени наблюдается гипофункция (истощение) коры надпочечников. 9 О состоянии хронического стресса свидетельствует и переход обмена веществ с преимущественно углеводного на преимущественно липидный, в результате чего используется нейтральный жир подкожно-жировой клетчатки для энергетического обеспечения функций организма и образования фосфолипидов, необходимых клеточным мембранам. Для сердечно-сосудистой системы у детей раннего возраста с гипотрофией характерна склонность к централизации кровообращения на фоне гиповолемии, проявляется компенсаторной реакцией, сопровождающейся увеличением сократительной способности миокарда, лёгочная гипертензия, спастическое состояние прекапиллярных артериол, нарушение микрогемодинамики с развитием «сладжсиндрома» в микрососудах. Гемодинамические расстройства патогенетически связаны с хронической стрессовой реакцией. Стрессовым влиянием можно объяснить и развитие гиперкоагуляции и иммунодепрессии. Иммунодепрессия характеризуется угнетением в основном Т-клеточного звена иммунитета. Т.о., гипотрофия – это проявление патофизиологической (хронической стрессовой) реакции организма, в связи с чем она должна рассматриваться как клиническим синдромом, а не как нозологическая единица. У детей с гипотрофией, как правило, снижена ферментативная активность желудка, кишечника, поджелудочной железы пропорционально степени выраженности дефицита массы тела, а потому при гипотрофиях II и III степеней пищевая нагрузка, адекватная здоровому ребёнку, у больного может вызвать острое расстройство пищеварения – диспепсию. При БЭН нарушаются функции печени (белково-синтетическая, антиоксидантная, ацетилирующая, углеводная, жировая и др.), сердца, почек, лёгких и др. У таких детей нередко развивается анемия не только из-за дефицита белков, но и из-за частых сопутствующих дефицитов железа, меди, фолиевой кислоты, пиридоксина и других витаминов. Из нарушений обмена веществ наиболее типичны: гипопроотеинемия, гипоальбуминемия, аминокацидурия; плоские сахарные кривые и склонность к гипогликемии; ацидоз; гипокалиемия и гипокальциемия, но гипернатрийемия (даже при гипонатриемии), задержки натрия, гипокальциемия и гипофосфатемия. Изменения обмена К и Na связаны с дисфункцией надпочечников, а при гипотрофии III степени – с их гипофункцией. Для всех больных гипотрофией характерна гиповолемия.

Классификация.

- По времени возникновения: – пренатальная (внутриутробная, врождённая, вариант ЗВУР); – постнатальная (приобретенная); – смешанная форма.

- По степени тяжести: – I степени – дефицит фактической массы по отношению к долженствующей с учётом роста ребенка составляет 10-20%, – II степени – 20-30%, – III степени – больше 30%. Дефицит массы тела (ДМТ) определяется по формуле: $ДМТ = (ДМ - ФМ) : ДМ * 100 \%$ где ДМ – долженствующая масса тела с учётом роста; ФМ – фактическая масса. – лёгкая – интервал от 10 до 25 центилей, – умеренная – от 3 до 10 центилей, – тяжёлая – менее 3 центилей.

- По периоду заболевания: – начальный, – прогрессирования, – стабилизации, – реконвалесценции. Необходимо различать первичные и вторичные (симптоматические) гипотрофии. Первичная гипотрофия может быть основным или сопутствующим диагнозом и является, как правило, следствием недокорма; имеют в своей основе белково-энергетическую недостаточность. Вторичная гипотрофия – осложнение основного заболевания, которое необходимо выявить и лечить; сопровождаются врожденные и приобретенные заболевания. В мировой литературе и педиатрической практике наибольшее распространение получила классификация, предложенная Дж. Ватерлоу, согласно которой выделяют 2 основные формы:

- острая БЭН – проявляется преимущественно потерей массы тела и дефицитом массы тела по отношению к долженствующей массе тела по росту;

- хроническая БЭН – проявляется не только дефицитом массы тела, но и существенной задержкой роста. Обе формы имеют 3 степени тяжести: лёгкую, среднетяжёлую и тяжёлую. В зависимости от причин, преимущественного характера голодания и механизмов его развития выделяют 3 основных клинико-патогенетических варианта БЭН: – алиментарный маразм; – квашиоркор; – маразм-квашиоркор.

Клиническая картина. Всю клиническую симптоматику БЭН делят на следующие группы нарушений: 1. Синдром трофических расстройств – истончение подкожного жирового слоя, плоская кривая нарастания и дефицит массы тела, нарушение пропорциональности телосложения, снижение тургора тканей и признаки полигиповитаминоза. 2. Синдром пищеварительных нарушений – снижение аппетита вплоть до анорексии, неустойчивый стул с тенденцией как к запору, так и к диспепсии, дисбиоз, снижение толерантности к пище, признаки мальдигестии в копрограмме. 3. Синдром дисфункции ЦНС – нарушения эмоционального тонуса и поведения, малая активность, доминирование отрицательных эмоций, нарушения сна и терморегуляции, отставание темпов психомоторного развития, мышечная гипотония, дистония. 4. Синдром нарушений гемопоэза и снижения иммунобиологической реактивности – анемия, вторичные иммунодефицитные состояния, склонность к стёртому, атипичному течению частых инфекционно-воспалительных заболеваний. Основной причиной угнетения иммунологической реактивно-

сти при гипотрофии являются нарушения обмена белков. При физикальном обследовании детей необходимо оценить состояние кожи и её придатков: – степень сухости кожи, – наличие сыпи, петехий, – изменения цвета и качества волос, их выпадение, – состояние видимых слизистых оболочек (явления хейлита, глоссит, малиновый язык, кератомалиция), – состояние зубов. Основными клиническими синдромами при гипотрофии являются: – недостаточная упитанность, – трофические расстройства, – снижение пищевой толерантности, – изменение функционального состояния ЦНС, – нарушение иммунологической реактивности.

Выраженность клинических проявлений находится в прямой зависимости от степени гипотрофии. Гипотрофия I степени проявляется умеренным похуданием ребёнка (дефицит массы тела 10-20%), что выражается в истончении подкожного жирового слоя, прежде всего на туловище. У детей отмечается бледность кожных покровов и слизистых оболочек, снижение тургора тканей и мышечного тонуса. Рост не нарушается. Appetit и стул обычно остаются нормальными. Функции внутренних органов и психомоторное развитие не изменяются. При гипотрофии II степени заметно ухудшается состояние ребёнка. Кожные покровы приобретают сероватый оттенок, становятся сухими. Из-за низкой эластичности кожа легко собирается в складки, особенно на внутренней поверхности бёдер. Тургор тканей и тонус мышц снижены. Подкожный жировой слой отсутствует на туловище и конечностях. Дефицит массы (20-30%) сопровождается отставанием в 13 росте на 1-3 см. У детей плохой аппетит, снижена толерантность к пище. Они раздражительны или беспокойны. Обращают на себя внимание задержка в психомоторном развитии. У больных легко возникают инфекционно-воспалительные очаги в ушах, зеве, лёгких. Часто наблюдается анемия. При гипотрофии III степени состояние ребёнка тяжёлое. Подкожный жировой слой отсутствует везде, даже на лице (дефицит массы тела более 30%). Лицо треугольной формы («лицо Вольтера»). Кожа с серовато-цианотичным оттенком, сухая, иногда с трещинами. Эластичность кожи и тургор тканей резко снижены. Может появиться пастозность тканей. Дефицит роста достигает 4-6 см. У многих детей имеются признаки стоматита, молочницы. Функции внутренних органов (лёгких, сердца, печени, почек) значительно нарушены. Appetit отсутствует, отмечается выраженная жажда. Терморегуляция расстроена. У больных часто возникают гнойно-воспалительные очаги, могут развиваться септические состояния. Стул «голодный». Значительно угнетены функции центральной нервной системы.

Гипостатура в последние годы стала встречаться значительно чаще. Эта форма гипотрофии развивается у детей с врожденными и наследственными заболеваниями, а так -же в тех случаях, когда повреждающие факторы оказывали длительное воздействие на организм ребенка. Возможно формирование гипостатуры с момента рождения. Заболевание проявляется бледностью и сухость кожных покровов, снижением тургора тканей. Главной отличич-

тельной особенностью гипостатуры является пропорциональное отставание массы тела и роста по отношению к возрасту. Трофические нарушения кожи и подкожно-жировой клетчатки выражены значительно слабее, чем у детей с гипотрофией при аналогичном дефиците массы тела. Как и при гипотрофии, при гипостатуре имеет место проявления поражения ЦНС, признаки нарушения обмена веществ, метаболический ацидоз, снижение защитных реакций организма. При гипостатуре организму ребенка в большей степени, чем при гипотрофии удается приспособиться к существованию в новых условиях. В тоже время обменные нарушения, патология со стороны нервной системы имеют более стойкий характер, что проявляется плохими результатами лечения.

Квашиоркор – вариант гипотрофии у детей раннего возраста, обусловленный питанием преимущественно растительной пищей, при дефиците животных белков, в результате чего развивается белковое голодание. Квашиоркор чаще всего встречается на 2-4 году жизни, в тропических странах, возникающий после отлучения ребенка от груди и переводе на растительную пищу. 14 Основными особенностями квашиоркора являются: атрофия мышц с сохранением подкожно-жирового слоя, депигментация и посеребрение волос, выпадение волос, генерализованные отеки (лунообразное лицо), увеличенный в размерах живот, гепатоспленомегалия. Характерны выраженная задержка физического и психического развития, проявления рахита. При лабораторном исследовании выявляют тяжелую анемию, гипопроотеинемию.

Маразм – результат тяжёлого белкового и энергетического голодания, часто сопровождающегося дефицитом основных витаминов и минералов. Вследствие активной утилизации мышечных белков для поддержания адекватной концентрации висцеральных белков заболевание клинически проявляется резким истощением. Кожа у таких больных приобретает серый оттенок, становится цианотичной, сухой, полностью утрачивает эластичность, легко возникают изъязвления и пролежни. Отмечают полное отсутствие подкожного жирового слоя. Вследствие отсутствия жировых комочков Биша лицо приобретает треугольную форму, становится морщинистым, заметны впалые щёки («лицо Вольтера»). У таких пациентов отмечают явление хейлита и мукозитов, сквозь истончённую кожу живота контурируются петли кишечника, наполненные газами. Маразм-квашиоркор сочетает признаки маразма и квашиоркора в виде выраженной атрофии и отёков. Изменения кожи и волос умеренно выражены, характерна жировая инфильтрация печени. Заболевание развивается в результате тяжёлого белкового и энергетического голодания при наслоении инфекции. Характер стула зависит от особенностей питания. – Белковый стул (при перекорме молоком, творогом) обычно скудный, сухой, плотный, крошковатый с гнилостным запахом и щелочной реакцией, состоит в основном из известковых и магниевых солей. – Мучнистый стул обычно жидкий с кислой реакцией, с примесью зелени и слизи. При копрологическом исследовании определяется много внеклеточно-

го крахмала, перевариваемой клетчатки, нейтрального жира и жирных кислот, слизи и лейкоцитов. – Голодный стул скудный, сухой, иногда крошковидный, обесцвеченный с гнилостным, зловонным запахом. В копрограмме много слизи, лейкоцитов, внеклеточного крахмала, нейтрального жира и жирных кислот. Часто развивается дисбиоз кишечника.

Диагноз. Для оценки нутритивного статуса у детей используют данные истории развития ребенка, физикального обследования и антропометрических измерений, данные фактического питания, биохимических параметров, а также анализ состава тканей тела. При наличии какого-либо заболевания обязательно учитывается степень его влияния на нутритивный статус. Методы оценки нутритивного статуса При сборе анамнеза необходимы данные о гестационном возрасте ребенка и его массо-ростовых параметрах при рождении, их динамике, конституциональных особенностях (в том числе антропометрические показатели родителей), характере вскармливания, резкую смену рациона, поперхивание при употреблении густой пищи, наличии срыгиваний, рвоты, частоте мочеиспусканий. Необходимо отметить и другие признаки патологии желудочно-кишечного тракта: вздутие и боли в животе, диарею, запоры или неустойчивый стул, примесь крови в стуле. Необходимо выяснить, не отмечалась ли общая слабость, повышенная утомляемость, снижение умственной работоспособности, нарушение сумрачного зрения, боли в костях, мышечные боли, судороги, подёгивания, онемение, парестезии в конечностях. Изучение фактического питания играет важную роль в оценке адекватности питания и выявлении нарушений нутритивного статуса. В клинической практике наиболее часто используют метод 24-часового воспроизведения питания, когда родители предоставляют дневник фактического питания, в котором они точно отражают кратность кормлений, Базовая оценка (оценка первой линии) Клинический осмотр Антропометрия Фактическое питание Оценка второй линии (по показаниям) Клинический анализ крови Биохимический анализ крови Дополнительные методы исследований (по показаниям) Оценка состава тела Иммунологические показатели Функциональные тесты Радиоизотопные, лучевые и другие исследования Объем грудного молока или детской молочной смеси, состав блюд прикорма и их объемы. Вопросы для сбора диетологического анамнеза у детей первого года жизни, находящихся на грудном вскармливании: частота кормлений ребенка и продолжительность пребывания у груди (выясняют положение ребенка и технику кормления); наличие докорма молочными смесями, их объем, наличие и состав прикорма. На искусственном вскармливании уточняют тип молочной смеси, способ разведения, кратность кормлений за сутки, объем потребляемой смеси, интервал между кормлениями; наличие и состав прикорма Основная цель физикального обследования – выявление симптомов нутритивной недостаточности или избытка массы тела: тщательный осмотр кожи, волос, ногтей, костей, зубов, ротовой полости; наличие признаков и симптомов дефицита витаминов и минеральных веществ. При оценке клинических данных учитываются тургор

тканей, эластичность кожных покровов, наличие отеков или пастозности, западение большого родничка, признаки циркуляторных расстройств (холодные конечности, слабый пульс и др.), температура тела (снижена или лихорадка). Антропометрические методы – основа для оценки нутритивного статуса ребенка. На первом году жизни ежемесячно проводят измерение длины и массы тела, окружности головы, плеча, кожных складок в области трехглавой мышцы и подлопаточной области. Детей взвешивают без одежды и подгузника, на хорошо калиброванных весах (с точностью до 10 г). У детей в возрасте до 2 лет измеряется длина (в положении лежа) на горизонтальном ростомере. Наиболее информативным является многократное измерение с нанесением точек показателей длины и массы тела на графики роста для оптимальной оценки их динамики, выявления риска нарушений питания, а также на фоне проведения нутритивной поддержки в связи с заболеванием. Для оценки физического развития можно пользоваться таблицами центильных распределений массы по длине тела и сигмальными таблицами, расчёт показателя Zscore (отклонения массы тела, роста, ИМТ). Оценку антропометрических показателей следует проводить по Нормам роста детей, разработанным ВОЗ (2006). Они включают следующие индексы: масса для возраста, рост (длина тела) для возраста, масса тела для роста (длины тела), индекс массы тела для возраста, а также окружность головы, плеча, толщина кожных складок в области трехглавой мышцы и подлопаточной области для возраста и пола. При исследовании антропометрических показателей у детей оценивают окружность головы, груди, живота, плеча, бедра.

Лабораторные исследования. Лабораторные методы позволяют провести метаболическую оценку состояния питания, подтвердить диагноз недостаточности питания и выявить её остроту, а также оценить висцеральные запасы белка, обеспеченность организма витаминами и минеральными веществами, что особенно важно в детском возрасте. Клинический анализ крови — наиболее распространенный и доступный метод оценки обеспеченности организма ребенка железом. Уровень гемоглобина, гематокрит, средний объем эритроцита и средняя концентрация гемоглобина в эритроците могут использоваться как дополнительные критерии в оценке пищевого статуса. Для более точного определения обеспеченности железом в настоящее время используются такие показатели, как содержание гемоглобина в ретикулоцитах, концентрация ферритина. Особое внимание при оценке нутритивного статуса необходимо уделять детям первого года жизни, находящимся на исключительно грудном вскармливании матерями-вегетарианками. Такие дети часто развивают недостаточность и дефицит витамина В12, что негативно сказывается на кроветворении, моторном и психоречевом развитии и может иметь негативные отдаленные эффекты. Помимо клинического анализа крови, у них необходимо контролировать концентрацию витамина В12 в сыворотке крови. 21 Диагностические обследования, проводимые на амбулаторном уровне: общий анализ крови; общий анализ мочи; копрограмма; биохимиче-

ский анализ крови: общий белок, общий билирубин и его фракции, АЛТ, АСТ, глюкоза. В качестве скрининга БЭН используют показатели белкового обмена: протеинограмму (снижение белка и альбумина), уровень мочевины в крови (снижение), абсолютное количество лимфоцитов в периферической крови (снижение).

Дополнительные диагностические исследования:

- биохимический анализ крови: ЩФ, уровень электролитов (калий, натрий, магний, фосфор, кальций), протеинограмма, мочевины, сывороточное железо, ферритин, трансферрин, креатинин, холестерин, липидограмма;
- кал на яйца глистов и паразитов;
- УЗИ органов брюшной полости, почек, надпочечников;
- ЭКГ, ЭхоКГ;
- рентгенологическое обследование органов грудной клетки и брюшной полости;
- консультации специалистов (гастроэнтеролога, невролога, онколога, эндокринолога, генетика, хирурга, кардиохирурга, гематолога, диетолога, инфекциониста, психолога, психиатра);
- «скрининг» обследование на целиакию – анализ крови на антитела к тканевой трансглутаминазе IgA, IgG;
- коагулограмма;
- иммунограмма (общее количество лимфоцитов, CD4+ Т-лимфоцитов, гранулоциты, активности комплемента);
- гормоны щитовидной железы (ТТГ, Т3, Т4), надпочечников (кортизол, АКТГ, 17- КС);
- ЭГДС с биопсией.

Лабораторно-инструментальные критерии гипотрофии:

- полицитемия, гиперкоагуляционный синдром, компенсированный (при гипотрофии I-II ст.) и декомпенсированный при гипотрофии III ст.
- гипогликемия, гипокальциемия и гипомагниемия, гипокалиемия, склонность к гипернатриемии. – дислипидемия (гиперлипидемия за счет триглицеридов, фосфолипидов и эфиров холестерина при гипотрофии I-II ст. и за счет триглицеридов и НЭЖК при гипотрофии III ст.).
- повышение в моче уровня глюкокортикоидных гормонов и снижение минералокортикоидных при гипотрофии I-II ст.; снижение глюкокортикоидов и минералокортикоидов при гипотрофии III ст
- гиперкатехоламинемия, гипоинсулинемия.
- угнетение иммунитета: уменьшение Т-лимфоцитов, повышение фагоцитарной активности нейтрофилов при I-II ст. гипотрофии и снижение – при III ст.
- изменения копрограммы: при «молочном расстройстве питания»: щелочная реакция кала, повышение уровня солей кальция и магния. При «мучном расстройстве»: кислая рН кала, повышение уровня внеклеточного крах-

мала, перевариваемой клетчатки, жирных кислот, слизи и лейкоцитов; признаки дисбиоза кишечника.

– ЭКГ: метаболические нарушения в миокарде желудочков.

– КИГ: признаки симпатикотонии при I-II ст. и ваготонии – при III ст.

– ЭХО КГ: компенсаторное увеличение сократительной способности миокарда при I-II ст., снижение сократительной способности миокарда при III ст.

При осмотре и обследовании ребёнка определяют причину, приведшую к, а также исключают конкурирующую патологию. В связи с этим необходимо дифференцировать следующие заболевания:

- инфекционные заболевания;
- хронические заболевания бронхолегочной системы;
- наследственные и врождённые энзимопатии;
- эндокринные заболевания;
- органические заболевания ЦНС;
- хирургические заболевания;
- генетические заболевания;
- заболевания, протекающие с синдромом мальабсорбции;
- онкологическую патологию.

Организация лечения гипотрофии зависит от диагностики основного заболевания, синдромом какого является гипотрофия у данного ребенка. Успешность лечения эндогенных форм гипотрофии во многом зависит от коррекции основного заболевания. При гипотрофии I степени лечение обычно проводится в амбулаторных условиях, а при гипотрофии II-III степени – в стационаре. Большое внимание должно уделяться организации правильного ухода, режима. Наиболее оптимальной для таких детей является температура воздуха 24-25 градусов при относительной влажности 60-70%. При отсутствии противопоказаний следует гулять несколько раз в день при температуре воздуха не ниже 5. Положительное воздействие оказывают теплые ванны (температура воды 38), при гипотрофии 1-2 степени лечебный массаж, гимнастика, чаще брать на руки ребенка. Детей с гипотрофией необходимо не столько лечить, сколько «выхаживать и выкармливать».

Основой рационального лечения гипотрофии является диетотерапия. При ее осуществлении необходимо соблюдать следующие принципы:

1. Фазный характер питания, который предусматривает выделение: а) адаптационного периода (определение толерантности к пище); б) репаративного периода (промежуточного); в) периода усиленного питания.

2. Использование на начальных этапах только грудного молока, а при его отсутствии – специализированных, лечебных смесей.

3. Систематический контроль питания с расчетом объема пищи нагрузки по белкам, жирам, углеводам и калориям.

Адаптационный период при легкой гипотрофии длится 1-3 дня. В первый день назначают 2/3 необходимого суточного объема. При хорошей пере-

носимости переходят к усиленному питанию. В настоящее время на рынке имеется огромное количество смесей для детского питания. Лечебные смеси выпускают ведущие мировые производители детского питания: Беллакт, Белоруссия; «Нестле», Швейцария; «Фризеленд Н्यूтришн», Голландия; «Нутриция», Голландия; «Сэмпер», Швеция и т.д. В последнее время во всем мире большое внимание уделяется нормам потребления белка. Именно белок определяет рост и развитие. От недостатка белка страдают в первую очередь ЖКТ и кроветворные органы, характеризующиеся высокой степенью обновления. Очень чувствительна к белковому голоданию эндокринная система. Однако опасность избытка белка в рационе питания заслуживает не меньшего внимания. Так увеличение количества белка в рационе до 5-6 г/кг массы в сутки приводит к снижению эффективности утилизации азота и развитию метаболических перегрузок с азотемией, ацидозом, чрезмерной нагрузкой на почки, что особенно актуально для детей с гипотрофией, так как способности метаболизировать и выводить из организма азотистые шлаки у них еще более ограничены.

При гипотрофии II степени длительность адаптационного периода колеблется от 5 до 7 дней. Питание рассчитывается на фактическую массу тела. В первый день назначается $\frac{1}{2}$ - $\frac{2}{3}$ необходимого суточного объема. Недостающее количество жидкости восполняется за счет 5% раствора глюкозы, отваров фруктов, овощей. Кратность кормления увеличивают: кормят через 2-2,5 часа без ночного перерыва. Потребность детей первого года жизни в основных пищевых веществах на 1 кг массы в сутки больших физических затрат. При массе тела ребенка до 2500 могут использоваться смеси для маловесных и недоношенных детей: ПреНАН* (Нестле, Швейцария), Энфалак* (Мид Джонсон, США), Пре-Тутелли (Валио, Финляндия), Хумана ГА-О* (Хумана, Германия), Пре- Нутрилак* (Нутритек, Россия), «Беллакт ПРЕ» для питания недоношенных детей. Эти смеси изготавливаются на основе коровьего молока и содержат относительно высокое количество белка по сравнению с адаптированными смесями для здоровых детей (1,8-2,2 на 100 мл и 1,2-1,8 на 100 мл соответственно). Соотношение сывороточных белков к казеину составляет 60:40, что приближает по аминокислотному составу к грудному молоку. В смесях в липидный компонент включены среднецепочечные триглицериды со средней длиной углеродной цепи, которые не нуждаются в эмульгации, расщеплении липазой и могут всасываться непосредственно в систему воротной вены, минуя лимфатическую систему и являются ценным и универсальным источником энергии. В смеси включены все необходимые витамины и минеральные вещества с несколько повышенным содержанием кальция, железа и цинка, а также незаменимая небелковая аминокислота таурин, участвующая в формировании центральной нервной системы и зрительного анализатора. Смеси – гидролизаты содержат расщепленные пищевые компоненты и усваиваются без участия пищеварительных ферментов, занимая промежуточное место между энтеральным и парентеральным питанием.

В этих смесях предусматривается отсутствие дисахаридов (лактозы и сахарозы) и они могут включать крахмал, декстрин-мальтозу и моносахара (глюкозу, фруктозу). Эти смеси предназначены для детей первого года жизни с тяжелой поливалентной аллергией, тяжелыми нарушениями питания, процессов расщепления и всасывания пищи. К таким смесям относятся Альфаре* (Нестле, Швейцария), Прегестимил** (Мид Джонсон, США), Нутрагиген ** (Мид Джонсон, США), Пептиды –Тутелли* (Валио, Финляндия), Пепти Юниор (Нутриция, Нидерланды), «Беллакт низколактозный». При наличии у детей с гипотрофией инфекционных осложнений, а также на фоне антибактериальной терапии и для профилактики больным рекомендуется использовать адаптированные кисломолочные смеси-пробиотики с добавлением бифидобактерий, которые подавляют рост патогенной кишечной флоры. Примером такой смеси является НАН кисломолочный (Нестле, Швейцария). Белок из этих смесей усваивается лучше, поскольку находится в частично расщепленном состоянии. При упорных срыгиваниях, неустойчивом стуле показаны антирефлюксные смеси с загустителями, которые нормализуют двигательную активность ЖКТ. «Беллакт АР+», Нутрилон антирефлюкс (Нутриция, Нидерланды), Фрисовом (Фризеленд Ньютришн, Голландия). Адаптационный период заканчивается при достижении необходимого суточного объема пищи и расчете белков, жиров и углеводов на фактическую массу тела. При купировании диспепсических проявлений и стабилизации весовой кривой переходят к репарационному периоду диетотерапии. В репарационный период белки и углеводы рассчитывают на приблизительно должную массу, которая определяется по следующей схеме: на первой неделе фактическая масса +5% от нее, на второй неделе – к фактической массе прибавляется 10%, на третьей неделе – 15%, на четвертой – 20%. В течение всего этого периода жиры должны рассчитываться на фактическую массу тела.

Репарационный период проводится, как и при гипотрофии II степени. На репарационном этапе у больных с тяжелой гипотрофией и выраженными изменениями ЖКТ часто возникает диарейный синдром. Он, как правило, связан с двумя причинами. Первая – недостаток лактазы кишечника: при этом появляется стул с большим количеством свободной жидкости, пенистый, рН кала < 5. В таких случаях ребенка переводят на безлактозные смеси на основе коровьего молока. НАН безлактозный (Нестле, Швейцария), Нутрилак безлактозный (компания Нутритек, Россия). Особенностью этих смесей является включение в их состав нуклеотидов, что позволяет быстрее восстановить целостность слизистой оболочки кишечника и, следовательно, активность лактазы. Не содержат лактозы соевые смеси, но растительный белок усваивается хуже, чем животный, и предпочтение должно отдаваться молочным смесям. Назначение соевых смесей рекомендовано детям после 3 месяцев («Беллакт СОЯ»).

Вторая причина диареи – дефицит панкреатической липазы, что приводит к плохой переносимости жиров. В копрограмме выявляется большое ко-

личество нейтрального жира, рН кала повышается до 8 и выше. В этом случае назначаются смеси с измененным жировым компонентом, разработанные для больных муковисцидозом: «Альфаре» (Нестле, Швейцария), Хумана (ЛЦ+СТЦ) (Хумана, Германия). В этих смесях жир представлен среднецепочечными триглицеридами, всасывающимися без участия панкреатических ферментов.

Дальнейшая тактика при гипотрофии III такая же, как и при гипотрофии II степени. Введение прикорма и пищевых добавок при гипотрофии имеет ряд особенностей. Важно не задерживать их сроки, а в ряде случаев некоторые их виды давать несколько раньше. Так, овощное пюре из бело-зеленых овощей рекомендуется давать с 3,5 мес., мясо – с 5,5 мес. Рекомендуется ранее с 2-2,5 мес. введение мясного бульона, как хорошего сокогонного средства. В этом случае бульон дают по 1-2 чайной ложки 1-2 раза в день до кормления.

Каша (рисовая, гречневая, овсяная) вводится в обычные сроки (5-5,5 мес). Манная каша содержит большое количество глютена и плохо усваивается детьми первого года жизни. Цельное молоко и кефир в настоящее время не рекомендуется детям до 1 года. Вместо них используются следующие смеси для детей с 6 мес., которые по составу находятся между грудным и коровьим молоком. Учитывая недостаточность ферментативной активности ЖКТ, пищевые добавки также имеют свои особенности – так, яйцо лучше давать не куриное, а перепелиное, сахара восполняются за счет фруктозы, жир – за счет оливкового и высококачественного сливочного масла.

Фармакотерапия гипотрофии включает следующие направления:

1) Витаминотерапия и ферментотерапия.

а) Витамин С 50-100 мг 1-2 р/сутки, 3-4 недели (в фазу адаптации и репарации при всех степенях гипотрофии).

б) Витамин Е внутрь 5 мг/кг/сут в 2 приема во второй половине дня, 3-4 недели (в фазы репарации и усиленного питания).

в) Витамин А внутрь 1000-5000 МЕ/сут в 2 приема во второй половине дня, 3-4 недели (в фазы репарации и усиленного питания).

г) Витамин В6 внутрь 10 МГ 1 р/сут, 3-4 недели (в фазы репарации и усиленного питания).

д) Кальция пантотенат внутрь 0,05-0,1 г 2 р/сут, 3-4 недели (в фазы репарации и усиленного питания).

Ферментотерапия проводится панкреатином внутрь из расчета 1000 ЕД липазы/кг/сут в 3 приема во время еды, 2-3 курса по 2 недели с 2-х недельным перерывом (в фазы репарации и усиленного питания). Наиболее оптимально применение микросферических форм панкреатина. Применение лекарственных средств, обладающих анаболическим эффектом.

При низкой толерантности к пище в фазу адаптации, в отсутствие прибавки массы тела показано назначение концентрированных растворов глюкозы в сочетании с инсулином (из расчета 1 ЕД на 5 г декстрозы). В фазу

усиленного питания показано назначение лекарственных средств с анаболическим эффектом: рибоксина (инозина) внутрь до еды 10мг/кг/сут в 2 приема во второй половине дня в течение 3-5 недель; левокарнитина, 20% раствор, внутрь за 30 минут до еды 5-15 капель (в зависимости от возраста) 3 раза в сутки, 4 недели.

Назначение лекарственных средств, обладающих стресслимитирующим действием. Они обоснованы ролью хронической стрессовой реакции в развитии гипотрофии. С этой целью назначают пропранолол внутрь 0,5мг/кг утром в течение 1,5 месяцев. Стресслимитирующим действием обладают также витамины А и Е.

Симптоматическая терапия включает лекарственные средства, нормализующие микрофлору кишечника, ноотропные препараты, препараты железа.

ГЛАВА 5

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ У ДЕТЕЙ

К концу 3-й – в начале 4-й недели эмбрионального развития появляется выпячивание стенки передней кишки, из которого формируются гортань, трахея, бронхи и легкие. Это выпячивание быстро растет, на каудальном конце появляется колбовидное расширение, которое на 4-й неделе делится на правую и левую части (*будущие правое и левое легкие*). Каждая часть в дальнейшем делится на меньшие ветви (*будущие доли*). Образовавшиеся выпячивания врастают в окружающую мезенхиму, продолжая делиться и вновь образуя на своих концах шаровидные расширения – *зачатки бронхов все более мелкого калибра*. На 6-й неделе формируются *долевые бронхи*, на 8–10-й – *сегментарные бронхи*. С 16-й недели начинается формирование *респираторных бронхиол*. Таким образом, к 16-й неделе в основном формируется бронхиальное дерево. Это так называемая железистая стадия развития легких. С 16-й недели начинается образование просвета в бронхах (*стадия реканализации*), а с 24-й – формирование будущих ацинусов (*альвеолярная стадия*), к рождению не заканчивается, образование альвеол продолжается и в постнатальном периоде. К моменту рождения в легких плода насчитывается около 70 млн. первичных альвеол. *Формирование хрящевого каркаса трахеи и бронхов* начинается с 10-й недели, с 13-й недели начинается образование желез в бронхах, способствующих образованию просвета. *Кровеносные сосуды* образуются из мезенхимы на 20-й неделе, а *моторные нейроны* – с 15-й недели. Особенно быстро васкуляризация легких происходит на 26–28-й неделе. *Лимфатические сосуды* образуются на 9–10-й неделе, вначале в области корня легкого. К рождению они формируются полностью.

Формирование ацинусов, начавшееся с 24-й недели, к рождению не заканчивается, и их образование продолжается в постнатальном периоде.

К рождению ребенка дыхательные пути (гортань, трахея, бронхи и ацинусы) заполнены жидкостью, которая представляет собой продукт секреции клеток дыхательных путей. Она содержит незначительное количество белка и имеет низкую вязкость, что облегчает ее быстрое всасывание сразу же после рождения, с момента установления дыхания.

Сурфактант, слой которого (0,1–0,3 мкм) покрывает альвеолы, начинает синтезироваться в конце внутриутробного развития. В синтезе сурфактанта принимают участие метил- и фосфохолинтрансфераза. Метилтрансфераза начинает образовываться с 22–24-й недели внутриутробного развития, и ее активность прогрессивно увеличивается к рождению. Фосфохолинтрансфераза обычно созревает лишь к 35-й неделе гестации. Недостаток системы сурфактанта лежит в основе респираторного дистресс-синдрома, который

чаще наблюдается у недоношенных детей, клинически проявляясь тяжелой дыхательной недостаточностью.

Приведенные сведения по эмбриогенезу позволяют считать, что врожденные стеноз трахеи и агенезия легкого являются результатом нарушения развития на очень ранних стадиях эмбриогенеза. Врожденные кисты легких – также следствие порока развития бронхов и накопления секрета в альвеолах.

Часть передней кишки, из которой происходят легкие, в дальнейшем превращается в пищевод. При нарушении правильного процесса эмбриогенеза остается сообщение между первичной кишечной трубкой (пищеводом) и желобоватым выпячиванием (трахеей) – *пищеводно-трахеальные свищи*. Хотя это патологическое состояние у новорожденных встречается редко, все же при его наличии их судьба зависит от времени установления диагноза и быстроты оказания необходимой медицинской помощи. Новорожденный с таким дефектом развития в первые часы выглядит вполне нормальным и свободно дышит. Однако при первой же попытке кормления в связи с попаданием молока из пищевода в трахею возникает асфиксия – ребенок синееет, в легких выслушивается большое количество хрипов, быстро присоединяется инфекция. Лечение такого порока развития только оперативное и должно осуществляться сразу же после установления диагноза. Задержка лечения вызывает тяжелые, подчас необратимые, органические изменения легочной ткани вследствие постоянного попадания в трахею пищи и желудочного содержимого.

Принято различать *верхние* (нос, глотка), *средние* (гортань, трахея, долевые, сегментарные бронхи) и *нижние* (бронхиолы и альвеолы) дыхательные пути. Знание строения и функции различных отделов органов дыхания имеет большое значение для понимания особенностей поражения органов дыхания у детей.

Верхние дыхательные пути. *Нос* у новорожденного относительно мал, полости его развиты плохо, носовые ходы узкие (до 1 мм). Нижний носовой ход отсутствует. Хрящи носа очень мягкие. Слизистая оболочка носа нежна, богата кровеносными и лимфатическими сосудами. К 4 годам формируется нижний носовой ход. По мере увеличения лицевых костей (верхняя челюсть) и прорезывания зубов увеличиваются длина и ширина носовых ходов. У новорожденных недостаточно развита пещеристая часть подслизистой ткани носа, которая развивается лишь к 8–9 годам. Этим объясняется относительная редкость кровотечений из носа у детей 1 года. Из-за недостаточного развития пещеристой ткани у детей раннего возраста слабо согревается вдыхаемый воздух, в связи с этим детей нельзя выносить на улицу при температуре ниже -10°C . Широкий носослезный проток с неразвитыми клапанами способствует переходу воспаления из носа на слизистую оболочку глаз. Вследствие узости носовых ходов и обильного кровоснабжения слизистой оболочки появление даже незначительного воспаления слизистой оболочки носа вызывает у маленьких детей затруднение ды-

хания через нос. Дыхание же через рот у детей первого полугодия жизни почти невозможно, так как большой язык оттесняет надгортанник кзади.

Хотя придаточные пазухи носа начинают формироваться во внутриутробном периоде, к рождению они развиты недостаточно (табл. 1).

Таблица 1

Развитие придаточных пазух (синусов) носа

Название синуса	Срок внутриутробного развития, мес	Размер к рождению, мм	Срок наиболее быстрого развития	Срок обнаружения при рентгенологическом исследовании
Решетчатый	5-6	5x2x3	К 7-12 годам	3 мес
Верхнечелюстной	3	8x4x6	От 2 до 7 лет	С 3 мес
Лобный	Нет	0	Медленно до 7 лет, полностью развивается к 15-20 годам	6 лет
Клиновидный	3	1-2	Медленно до 7 лет, полностью развивается к 15 годам	6 лет

Этими особенностями объясняется редкость таких заболеваний, как гайморит, фронтит, этмоидит, полисинусит (заболевание всех пазух) в раннем детском возрасте. При дыхании через нос воздух проходит с большим сопротивлением, чем при дыхании через рот, поэтому при носовом дыхании работа дыхательных мышц возрастает и дыхание становится более глубоким. Атмосферный воздух, проходя через нос, согревается, увлажняется и очищается. Согревание воздуха тем больше, чем ниже внешняя температура. Так, например, температура воздуха при прохождении через нос на уровне гортани лишь на 2...3° С ниже температуры тела. В носу происходит очищение вдыхаемого воздуха, причем в полости носа захватываются ино-

родные тела размером больше 5–6 мкм (более мелкие частицы проникают в нижележащие отделы). В полость носа выделяется 0,5–1 л слизи в сутки, которая движется в задних 2/3 носовой полости со скоростью 8–10 мм/мин, а в передней трети – 1–2 мм/мин. Каждые 10 мин проходит новый слой слизи, которая содержит бактерицидные вещества (лизоцим, комплемент и др.), секреторный иммуноглобулин А.

Глотка у новорожденного узка и мала. Лимфоглоточное кольцо развито слабо. Обе небные миндалины у новорожденных в норме не выходят из-за дужек мягкого неба в полость зева. На втором году жизни наблюдается гиперплазия лимфоидной ткани, и миндалины выходят из-за передних дужек. Крипты в миндалинах развиты слабо, поэтому ангины у детей до года хотя и бывают, но реже, чем у более старших детей. К 4–10 годам миндалины уже развиты хорошо и могут легко гипертрофироваться. Миндалины по своему строению и функции близки к лимфатическим узлам.

Миндалины являются как бы фильтром для микроорганизмов, но при частых воспалительных процессах в них может формироваться очаг хронической инфекции. При этом они постепенно увеличиваются, гипертрофируются – развивается хронический тонзиллит, который может протекать с общей интоксикацией и вызывать сенсibilизацию организма.

Носоглоточные миндалины могут увеличиваться – это так называемые аденоидные вегетации, которые нарушают нормальное носовое дыхание, а также, являясь значительным рецепторным полем, могут вызывать аллергизацию, интоксикацию организма и т. д. Дети с аденоидами отличаются невнимательностью, что отражается на их учебе в школе. Кроме того, аденоиды способствуют формированию неправильного прикуса.

Среди поражений верхних дыхательных путей у детей наиболее часто наблюдаются риниты и ангины.

Средние и нижние дыхательные пути. *Гортань* к рождению ребенка имеет воронкообразную форму, хрящи ее нежные и податливые. Голосовая щель узкая и расположена высоко – на уровне IV шейного позвонка (у взрослых – на уровне VII шейного позвонка). Площадь поперечного сечения воздухоносного пути под голосовыми складками равна в среднем 25 мм, а длина голосовых складок – 4–4,5 мм. Слизистая оболочка нежна, богата кровеносными и лимфатическими сосудами. Эластическая ткань развита слабо. До 3 лет форма гортани одинакова у мальчиков и девочек. После 3 лет угол соединения щитовидных пластинок у мальчиков заостряется, что становится особенно заметным к 7 годам; к 10 годам у мальчиков гортань похожа на гортань взрослого мужчины.

Голосовая щель остается узкой до 6–7 лет. Истинные голосовые складки у маленьких детей короче, чем у старших (от этого у них и высокий голос); с 12 лет голосовые складки у мальчиков становятся длиннее, чем у девочек. Особенность строения гортани у детей раннего возраста объясняет и частоту

ее поражения (*ларингиты*), причем нередко они сопровождаются затруднением дыхания – *крупом*.

Трахея к рождению ребенка почти полностью сформирована. Она имеет воронкообразную форму. Ее верхний край располагается на уровне IV шейного (у взрослого на уровне VII) позвонка. Бифуркация трахеи лежит выше, чем у взрослого. Ее ориентировочно можно определить как место пересечения линий, проведенных от *spinae scapulae* к позвоночнику. Слизистая оболочка трахеи нежна и богата кровеносными сосудами. Эластическая ткань развита слабо, а хрящевой ее каркас мягкий и легко суживает просвет. С возрастом происходит увеличение трахеи как в длину, так и в поперечнике, однако, по сравнению с ростом тела, скорость увеличения трахеи отстает, и лишь с периода полового созревания увеличение ее размеров ускоряется.

Диаметр трахеи изменяется в течение дыхательного цикла. Особенно значительно изменяется просвет трахеи во время кашля – продольный и поперечный размеры уменьшаются на 1/3. В слизистой оболочке трахеи много желез – приблизительно по одной железе на 1 мм² поверхности. Благодаря секреции желез поверхность трахеи покрывается слоем слизи толщиной 5 мкм, скорость движения слизи 10–15 мм/мин, что обеспечивается движением ресничек реснитчатого эпителия (10–35 ресничек на 1 мкм²).

Особенности строения трахеи у детей определяют ее частые изолированные поражения (*трахеиты*), в виде комбинации с поражением гортани (*ларинготрахеит*) или бронхов (*трахеобронхит*).

Бронхи к моменту рождения сформированы достаточно хорошо. Слизистая оболочка имеет богатое кровоснабжение, покрыта тонким слоем слизи, которая движется со скоростью 0,25–1 см/мин. В бронхиолах движение слизи более медленное (0,15–0,3 см/мин). Правый бронх является как бы продолжением трахеи, он короче и несколько шире левого.

Мышечные и эластические волокна у детей первого года жизни развиты еще слабо. С возрастом увеличиваются как длина, так и просвет бронхов. Особенно быстро растут бронхи на первом году жизни, затем их рост замедляется. В период начала полового созревания темп их роста вновь возрастает. К 12–13 годам длина главных бронхов удваивается, с возрастом увеличивается сопротивление к спадению бронхов. У детей острый бронхит является проявлением респираторной вирусной инфекции. Реже наблюдается астматический бронхит при респираторной аллергии. Нежностью строения слизистой оболочки бронхов, узостью их просвета объясняют также относительно частое возникновение у детей раннего возраста *бронхиолитов с синдромом полной или частичной обструкции*.

Масса легких при рождении равна 50–60 г, что составляет 1/50 массы тела. В дальнейшем она быстро увеличивается, причем особенно интенсивно в течение первых 2 мес жизни и в пубертатный период. Она удваивается

к 6 мес, утраивается – к году жизни, увеличивается почти в 6 раз к 4–5 годам, в 10 раз – к 12–13 годам и в 20 раз – к 20 годам.

У новорожденных легочная ткань менее воздушна и отличается обильным развитием кровеносных сосудов и рыхлой соединительной ткани в перегородках ацинусов. Эластическая ткань развита недостаточно, что и объясняет относительно легкое возникновение эмфиземы при различных легочных заболеваниях. Так, соотношение эластина и коллагена в легких (сухая ткань) у детей до 8 мес составляет 1 : 3,8, в то время как у взрослого – 1 : 1,7. К рождению ребенка собственно дыхательная часть легких (ацинус, где происходит газообмен между воздухом и кровью) развита недостаточно.

Альвеолы начинают формироваться с 4–6-й недели жизни, и их количество очень быстро увеличивается в течение первого года, нарастая до 8 лет, после чего увеличение легких происходит за счет линейного размера альвеол.

Соответственно увеличению числа альвеол возрастает и дыхательная поверхность, особенно значительно – в течение первого года.

Это соответствует большей потребности в кислороде детей. К рождению просвет терминальных бронхиол меньше 0,1 мм, к 2 годам он удваивается, к 4 – утраивается и к 18 годам увеличивается в 5 раз.

Узостью бронхиол объясняется частое возникновение ателектазов легких у детей раннего возраста. А. И. Струков выделил 4 периода в развитии легких у детей.

В I периоде (от рождения до 2 лет) происходит особенно интенсивное развитие альвеол.

Во II периоде (от 2 до 5 лет) интенсивно развиваются эластическая ткань, мышечные бронхи с перибронхиальной и включенной в нее лимфоидной тканью. Вероятно, этим объясняются возрастание числа случаев пневмонии с затяжным течением и начало формирования хронических пневмоний у детей в дошкольном возрасте.

В III периоде (5–7 лет) происходит окончательное созревание структуры ацинуса, чем объясняется более доброкачественное течение пневмоний у детей дошкольного и школьного возраста.

В IV периоде (7–12 лет) происходит увеличение массы созревшей ткани легкого.

Как известно, правое легкое состоит из трех долей: верхней, средней и нижней, а левое – из двух: верхней и нижней. Средней доле правого легкого соответствует язычковая доля в левом легком. Развитие отдельных долей легкого идет неравномерно. У детей 1-го года жизни хуже развита верхняя доля левого легкого, а верхняя и средняя доли правого легкого имеют почти одинаковые размеры. Лишь к 2 годам размеры отдельных долей легкого соответствуют друг другу, как у взрослых.

Наряду с делением легких на доли *в последние годы большое значение приобретает знание сегментарного строения легких*, так как оно объясняет

особенности локализации поражений и всегда учитывается при оперативных вмешательствах на легких.

Как было сказано, формирование структуры легких происходит в зависимости от развития бронхов. После разделения трахеи на правый и левый бронхи каждый из них делится на долевые, которые подходят к каждой доле легкого. Затем долевые бронхи делятся на сегментарные. Каждый сегмент имеет вид конуса или пирамиды с вершиной, направленной к корню легкого.

Анатомическая и функциональная особенности сегмента определяются наличием самостоятельной вентиляции, концевой артерией и межсегментарными перегородками из эластической соединительной ткани. Сегментарный бронх с соответствующими кровеносными сосудами занимает определенный участок в доле легкого. Сегментарное строение легких хорошо выражено уже у новорожденных. В правом легком различают 10 сегментов, в левом легком – 9 (рис. 1).

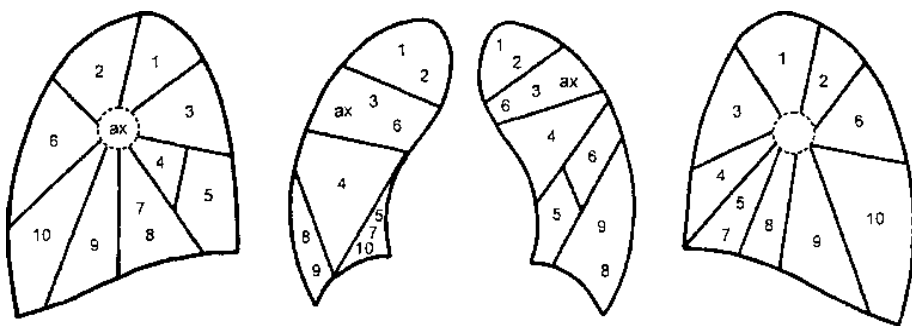


Рис. 1. Сегментарное строение легких

Верхние левая и правая доли делятся на 3 сегмента: верхневерхушечный (1), верхнезадний (2) и верхнепередний (3). Иногда упоминают еще один дополнительный сегмент – подмышечный, который не считается самостоятельным.

Средняя правая доля делится на 2 сегмента: внутренний (4), расположенный медиально, и наружный (5), расположенный латерально. В левом легком средней доле соответствует язычковая, также состоящая из 2 сегментов – верхнеязычкового (4) и нижнеязычкового (5).

Нижняя доля правого легкого делится на 5 сегментов: базально-верхушечный (6), базально-медиальный (7), базально-передний (8), базально-боковой (9) и базально-задний (10).

Нижняя доля левого легкого делится на 4 сегмента: базально-верхушечный (6), базально-передний (8), базально-боковой (9) и базально-задний (10).

У детей пневмонический процесс наиболее часто локализуется в определенных сегментах, что связано с особенностями их аэрации, дренажной функцией их бронхов, эвакуацией из них секрета и возможностью попадания инфекции. Наиболее часто пневмония локализуется в нижней доле, а именно в базально-верхушечном сегменте (6). Этот сегмент в известной степени изолирован от остальных сегментов нижней доли. Его сегментарный бронх отходит выше других сегментарных бронхов и идет под прямым углом прямо назад. Это создает условия для плохого дренирования, так как дети раннего возраста обычно длительно находятся в положении лежа. Наряду с поражением 6-го сегмента пневмония также часто локализуется в верхнезаднем (2) сегменте верхней доли и базально-заднем (10) сегменте нижней доли. Именно этим и объясняется частая форма так называемых паравертебральных пневмоний. Особое место занимает поражение средней доли – при этой локализации пневмония протекает остро. Имеется даже термин *«среднедолевой синдром»*.

Среднебоковой (4) и среднепередний (5) сегментарные бронхи расположены в области бронхопульмональных лимфатических узлов; они имеют относительно узкий просвет, значительную длину и отходят под прямым углом. Вследствие этого бронхи легко сдавливаются увеличенными лимфатическими узлами, что внезапно приводит к выключению значительной дыхательной поверхности и является причиной развития тяжелой дыхательной недостаточности.

Механизм первого вдоха. Известно, что дыхательные движения у плода возникают на 13-й неделе внутриутробного развития. Однако они происходят при закрытой голосовой щели. В период родов нарушается трансплacentарное кровообращение, а при пережатии пуповины у новорожденного происходит его полное прекращение, что вызывает значительное снижение парциального давления кислорода (P_{O_2}), повышение PCO_2 , снижение pH. В связи с этим возникает импульс от рецепторов аорты и сонной артерии к дыхательному центру, а также изменение соответствующих параметров среды вокруг самого дыхательного центра. Так, например, у здорового новорожденного ребенка P_{O_2} снижается с 80 до 15 мм рт. ст., PCO_2 возрастает с 40 до 70 мм рт. ст., а pH падает ниже 7,35. Наряду с этим имеет значение и раздражение рецепторов кожи. Резкое изменение температуры и влажности вследствие перехода от внутриутробного окружения к пребыванию в атмосфере является дополнительным импульсом для дыхательного центра. Меньшее значение, вероятно, имеет тактильная рецепция при прохождении по родовым путям и во время приема новорожденного. Сокращение диафрагмы создает отрицательное внутригрудное давление, что облегчает вход воздуха в дыхательные пути. Более значительное сопротивление вдыхаемому воздуху оказывают поверхностное натяжение в альвеолах и вязкость жидкости, находящейся в легких. Силы поверхностного натяжения в альвеолах уменьшаются сурфактантом. При нормальном расправлении

легкого легочная жидкость быстро всасывается лимфатическими сосудами и кровеносными капиллярами. Считается, что в норме отрицательное внутрилегочное давление достигает 80 см вод. ст., а объем вдыхаемого воздуха при первом вдохе составляет более 80 мл, что значительно выше остаточного объема.

Регуляция дыхания осуществляется дыхательным центром, расположенным в ретикулярной формации ствола головного мозга в области дна IV желудочка. Дыхательный центр состоит из 3 частей: *медуллярной*, которая начинает и поддерживает чередование вдоха и выдоха; *апноэтической*, которая вызывает длительный инспираторный спазм (расположена на уровне средней и нижней части моста мозга); *пневмотаксической*, которая оказывает тормозящее влияние на апноэтическую часть (расположена на уровне верхней части моста мозга).

Регуляция дыхания осуществляется центральными и периферическими хеморецепторами, причем центральные хеморецепторы являются основными в регуляции дыхания. Центральные хеморецепторы более чувствительны к изменению концентрации CO_2 и рН.

Периферические хемо- и барорецепторы, особенно каротидные и аортальные, чувствительны к изменению содержания кислорода и углекислого газа. Они функционально активны к рождению ребенка.

В то же время пневмотаксическая часть дыхательного центра созревает лишь на протяжении первого года жизни, чем и объясняется выраженная аритмичность дыхания. Апноэ наиболее часты и длительны у недоношенных детей, причем, чем меньше масса тела, тем чаще и длительнее апноэ. Это свидетельствует о недостаточной зрелости пневмотаксической части дыхательного центра. Но еще большее значение в прогнозе выживания недоношенных детей имеет быстро нарастающее учащение дыхания в первые минуты жизни новорожденного. Это свидетельствует о недостаточности развития также апноэтической части дыхательного центра.

Функциональные особенности системы дыхания у детей. Запасы кислорода в организме очень ограничены, и их хватает на 5–6 мин. Обеспечение организма кислородом осуществляется в процессе дыхания. В зависимости от выполняемой функции различают 2 основные части легкого: *проводящую часть* для подачи воздуха в альвеолы и выведения его наружу и *дыхательную часть*, где происходит газообмен между воздухом и кровью. К проводящей части относят гортань, трахею, бронхи, т. е. бронхиальное дерево, а к собственно дыхательной – ацинусы, состоящие из приводящей бронхиолы, альвеолярных ходов и альвеол. Под внешним дыханием подразумевается обмен газов между атмосферным воздухом и кровью капилляров легких. Он осуществляется посредством простой диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану вследствие разницы давления кислорода во вдыхаемом (атмосферном) воздухе и венозной крови, притекающей по легочной артерии в легкие из правого желудочка (табл.2).

Парциальное давление газов во вдыхаемом и альвеолярном воздухе, артериальной и венозной крови (мм.рт.ст.)

Показатель	Вдыхаемый воздух	Альвеолярный воздух	Артериальная кровь	Венозная кровь
PO₂	160	100	90	40
PCO₂	0	40	40	50
PN₂	600	573	573	573
PH₂O	0	47	47	47
Общее давление	760	760	750	710

Разница давления кислорода в альвеолярном воздухе и венозной крови, протекающей по легочным капиллярам, составляет 50 мм рт. ст. Это обеспечивает переход кислорода в кровь через альвеолярно-капиллярную мембрану. Разница давления углекислого газа обуславливает его переход из венозной крови в альвеолярный воздух. Эффективность функции системы внешнего дыхания определяется тремя процессами: вентиляцией альвеолярного пространства, адекватным вентилиции легких капиллярным кровотоком (перфузией), диффузией газов через альвеолярно-капиллярную мембрану. По сравнению со взрослыми, у детей, особенно первого года жизни, имеются выраженные отличия внешнего дыхания. Это объясняется тем, что в постнатальном периоде происходит дальнейшее развитие респираторных отделов легких (ацинусов), где происходит газообмен. Кроме того, у детей имеются многочисленные анастомозы между бронхиальными и легочными артериями и капиллярами, что является одной из причин шунтирования крови, минуя альвеолярные пространства.

В настоящее время функцию внешнего дыхания оценивают по следующим группам показателей.

1. *Легочная вентиляция* – частота (f), глубина (Vt), минутный объем дыхания (V), ритм, объем альвеолярной вентиляции, распределение вдыхаемого воздуха.

2. *Легочные объемы* – жизненная емкость легких (ЖЕЛ, Vc), общая емкость легких, резервный объем вдоха (POвд, IRV), резервный объем выдоха (POвыд, ERV), функциональная остаточная емкость (ФОЕ), остаточный объем (ОО).

3. *Механика дыхания* – максимальная вентиляция легких (МВЛ, Vmax), или предел дыхания, резерв дыхания, форсированная жизненная емкость легких (FEV) и ее отношение к ЖЕЛ (индекс

Тиффно), бронхиальное сопротивление, объемная скорость вдоха и выдоха при спокойном и форсированном дыхании.

4. *Легочный газообмен* – величина потребления кислорода и выделения углекислого газа в 1 мин, состав альвеолярного воздуха, коэффициент использования кислорода.

5. *Газовый состав артериальной крови* – парциальное давление кислорода (PO_2) и углекислого газа (PCO_2), содержание оксигемоглобина в крови и артериовенозная разница по гемоглобину и оксигемоглобину.

Глубина дыхания, или дыхательный объем (ДО, или V_t , в мл), у детей как в абсолютных, так и относительных числах значительно меньше, чем у взрослого человека (табл. 3).

Таблица 3

Дыхательный объем у детей в зависимости от возраста

Возраст	Дыхательный объем у детей, мл			
	По J. Brock		По Н. А. Шалкову	
	Абс. число	На 1 кг массы тела	Абс. число	На 1 кг массы тела
Новорожденный	11,5	3,5	-	-
1 мес	-	-	30	6,2
4 мес	25	4,8	39	6,2
6 мес	36	5,0	54	6,7
1 год	60	6,0	70	7,0
3 года	95	6,5	114	7,4
6 лет	118	6,2	156	7,9
11 лет	175	5,8	254	7,8
14 лет	227	5,8	300	7,8
Взрослые	410	6,4	-	-

Это объясняется двумя причинами. Одной из них, естественно, является небольшая масса легких у детей, которая увеличивается с возрастом, причем в течение первых 5 лет в основном за счет новообразования альвеол. Другой, не менее важной причиной, объясняющей поверхностное дыхание детей раннего возраста, являются особенности строения грудной клетки (передне- задний размер приблизительно равен боковому, ребра от позвоночника отходят почти под прямым углом, что ограничивает экскурсию грудной клетки и изменение объема легких). Последний изменяется благодаря преимущественно движению диафрагмы. Увеличение дыхательного

объема в покое может свидетельствовать о дыхательной недостаточности, а его снижение – о рестриктивной форме дыхательной недостаточности или ригидности грудной клетки. В то же время потребность в кислороде у детей значительно выше, чем у взрослых, что зависит от более интенсивного обмена веществ. Так, у детей первого года жизни потребность в кислороде на 1 кг массы тела составляет приблизительно около 7,5–8 мл/мин, к 2 годам она несколько возрастает (8,5 мл/мин), к 6 годам достигает максимальной величины (9,2 мл/мин), а затем постепенно снижается (в 7 лет – 7,9 мл/мин, 9 лет – 6,8 мл/мин, 10 лет – 6,3 мл/мин, 14 лет – 5,2 мл/мин). У взрослого она составляет всего 4,5 мл/мин на 1 кг массы тела. Поверхностный характер дыхания, его неритмичность компенсируются большей частотой дыхания (f). Так, у новорожденного – 40–60 дыханий в 1 мин, у годовалого – 30–35, у 5-летнего – 25, 10-летнего – 20, у взрослого – 16–18 дыханий в 1 мин. Частота дыхания отражает компенсаторные возможности организма, но в сочетании с малым дыхательным объемом тахипноэ свидетельствует о дыхательной недостаточности. Благодаря большей частоте дыхания, на 1 кг массы тела минутный объем дыхания значительно выше у детей, особенно раннего возраста, чем у взрослых. У детей до 3 лет минутный объем дыхания почти в 1,5 раза больше, чем у 11-летнего ребенка, и в 2 с лишним раза, чем у взрослого (табл. 4).

Таблица 4

Минутный объем дыхания у детей

Показатели	Минутный объем дыхания								
	новорожденные	мес	мес	год	года	лет	1 лет	4 лет	зрелые
Од, см	35	100	150	200	900	200	200	000	150
Од на 1 кг массы тела	35	00	08	20	00	68	40	28	6

Наблюдения за здоровыми и детьми, больными пневмонией, показали, что при низких температурах (0...5° С) отмечается урежение дыхания при сохранении его глубины, что является, по-видимому, наиболее экономным и эффективным дыханием для обеспечения организма кислородом. Инте-

ресно отметить, что теплая гигиеническая ванна вызывает повышение вентиляции легких в 2 раза, причем это повышение происходит преимущественно за счет нарастания глубины дыхания. Отсюда становится вполне понятным предложение А. А. Киселя (выдающегося советского педиатра), которое он сделал еще в 20-х годах прошлого века и которое получило распространение в педиатрии, широко использовать лечение пневмоний холодным свежим воздухом.

Жизненная емкость легких (ЖЕЛ, V_c), т. е. количество воздуха (в миллилитрах), максимально выдыхаемого после максимального вдоха (определяется спирометром), у детей значительно ниже, чем у взрослых (табл. 5).

Таблица 5

Жизненная емкость легких

Возраст	ЖЕЛ, мл	Объемы, мл		
		дыхательный	резервный выдох	резервный вдох
4 года	1100	120	480	490
6 лет	1200			
8 »	1600	170	730	730
10 »	1800			
12 »	2200	260	1000	1000
14 »	2700			
16»	3800	400	1750	1650
Взрослый	5000	500	1500	1500

Если сравнить величины жизненной емкости легких с объемом дыхания в спокойном положении, то оказывается, что дети в спокойном положении используют лишь около 12,5% ЖЕЛ.

Резервный объем вдоха (РОВд, IRV) – максимальный объем воздуха (в миллилитрах), который можно дополнительно вдохнуть после спокойного вдоха.

Для его оценки имеет большое значение отношение РОВд к ЖЕЛ (V_c). У детей в возрасте от 6 до 15 лет РОВд/ЖЕЛ колеблется от 55 до 59%. Сни-

жение этого показателя наблюдается при рестриктивных (ограничительных) поражениях, особенно при снижении эластичности легочной ткани.

Резервный объем выдоха (РОВд, ERV) – максимальный объем воздуха (в миллилитрах), который можно выдохнуть после спокойного вдоха. Так же, как и для резервного объема вдоха, для оценки РОВд (ERV) имеет значение его отношение к ЖЕЛ (Vc). У детей в возрасте от 6 до 15 лет РОВд/ЖЕЛ составляет 24–29% (увеличивается с возрастом).

Жизненная емкость легких уменьшается при диффузных поражениях легких, сопровождающихся снижением эластической растяжимости легочной ткани, при увеличении бронхиального сопротивления или уменьшении дыхательной поверхности.

Форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ, FEV), или объем форсированного выдоха (ОФВ, л/с), – количество воздуха, которое может быть выдохнуто при форсированном выдохе после максимального вдоха.

Индекс Тиффно (FEV в процентах) – отношение ОФВ к ЖЕЛ (FEV%), в норме за 1 с ОФВ составляет не менее 70% фактической ЖЕЛ.

Максимальная вентиляция легких (МВЛ, Vmax), или предел дыхания, – максимальное количество воздуха (в миллилитрах), которое может быть провентирировано за 1 мин. Обычно этот показатель исследуют в течение 10 с, так как могут возникнуть признаки гипервентиляции (головокружение, рвота, обморочное состояние). МВЛ у детей значительно меньше, чем у взрослых (табл. 6).

Таблица 6

Максимальная вентиляция легких у детей

Возраст, годы	Средние данные, л/мин	Возраст, годы	Средние данные, л/мин
6	42	11	55
7	40	12	61
8	42	13	61
9	46	14	68
10	48	15	75

Так, у ребенка 6 лет предел дыхания почти в 2 раза меньше, чем у взрослого. Если известен предел дыхания, то не представляет затруднений вычислить величину резерва дыхания (из предела вычитают величину ми-

нутного объема дыхания). Меньшая величина жизненной емкости и учащенное дыхание значительно снижают резерв дыхания (табл. 7).

Таблица 7

Резерв дыхания у детей

Возраст, годы	Резерв дыхания, л/мин	Возраст, годы	Резерв дыхания, л/мин
6	38,8	11	50,4
7	36,4	12	56,3
8	38,2	13	46,2
9	41,9	14	63,1
10	43,7	15	69,6

Об эффективности внешнего дыхания судят по разнице содержания кислорода и углекислого газа во вдыхаемом и выдыхаемом воздухе. Так, эта разница у детей первого года жизни составляет всего 2–2,5%, в то время как у взрослых она достигает 4–4,5%. В выдыхаемом воздухе у детей раннего возраста содержится меньше и углекислого газа – 2,5%, у взрослых – 4%. Таким образом, дети раннего возраста за каждое дыхание поглощают меньше кислорода и выделяют меньше углекислого газа, хотя газообмен у детей более значителен, чем у взрослых (в пересчете на 1 кг массы тела).

Большое значение в суждении о компенсаторных возможностях системы внешнего дыхания имеет коэффициент использования кислорода (КИО₂) – количество поглощенного кислорода (ПО₂) из 1 л вентилируемого воздуха.

$$\text{КИО}_2 = \text{ПО}_2 \text{ (мл/мин)} / \text{МОД (л/мин)}.$$

У детей до 5 лет КИО₂ равен 31–33 мл/л, а в возрасте 6–15 лет – 40 мл/л, у взрослых – 40 мл/л. КИО₂ зависит от условий диффузии кислорода, объема альвеолярной вентиляции, от координации легочной вентиляции и кровообращения в малом круге.

Транспорт кислорода от легких к тканям осуществляется кровью, в основном в виде химического соединения с гемоглобином – оксигемоглобина и в меньшей мере – в растворенном состоянии. Один грамм гемоглобина связывает 1,34 мл кислорода, следовательно, от количества гемоглобина зависит объем связанного кислорода. Поскольку у новорожденных в течение

первых дней жизни содержание гемоглобина выше, чем у взрослых, то и кислородсвязывающая способность крови у них выше. Это позволяет новорожденному пережить критический период – период становления легочного дыхания. Этому способствует также более высокое содержание фетального гемоглобина (HbF), который обладает большим сродством к кислороду, чем гемоглобин взрослого (HbA). После установления легочного дыхания содержание HbF в крови ребенка быстро уменьшается. Однако при гипоксии и анемиях количество HbF вновь может увеличиваться. Это как бы компенсаторное приспособление, оберегающее организм (особенно жизненно важные органы) от гипоксии.

Способность к связыванию кислорода гемоглобином определяется также температурой, рН крови и содержанием углекислого газа. При повышении температуры, снижении рН и нарастании PCO_2 кривая связывания смещается вправо.

Растворимость кислорода в 100 мл крови при PO_2 , равном 100 мм рт. ст., составляет всего 0,3 мл. Растворимость кислорода в крови значительно возрастает при повышении давления. Повышение давления кислорода до 3 атм обеспечивает растворение 6% кислорода, что достаточно для поддержания тканевого дыхания в состоянии покоя без участия оксигемоглобина. Этим приемом (оксипаротерапией) в настоящее время пользуются в клинике.

Кислород капиллярной крови диффундирует в ткани также благодаря градиенту давления кислорода в крови и клетках (в артериальной крови давление кислорода составляет 90 мм рт. ст., в митохондриях клеток оно составляет всего 1 мм рт. ст.).

Особенности тканевого дыхания изучены значительно хуже, чем остальные этапы дыхания. Однако можно предполагать, что интенсивность тканевого дыхания у детей выше, чем у взрослых. Это косвенно подтверждается более высокой активностью ферментов крови у новорожденных по сравнению со взрослыми. Одной из существенных особенностей обмена веществ у детей раннего возраста является увеличение доли анаэробной фазы обмена веществ по сравнению с таковой у взрослых.

Парциальное давление углекислого газа в тканях выше, чем в плазме крови, вследствие непрерывности процессов окисления и освобождения углекислого газа, поэтому H_2CO_3 легко поступает из тканей в кровь. В крови H_2CO_3 находится в виде свободной угольной кислоты, связанной с белками эритроцитов, и в виде гидрокарбонатов. При рН крови 7,4 соотношение свободной угольной кислоты и связанной в виде натрия гидрокарбоната ($NaHCO_3$) всегда составляет 1:20. Реакция связывания углекислого газа в крови с образованием H_2CO_3 , гидрокарбоната и, наоборот, выделение углекислого газа из соединений в капиллярах легких катализируется ферментом карбоангидразой, действие которой определяется рН среды. В кислой среде (т. е. в клетках, венозной крови) карбоангидраза способствует связыванию

углекислого газа, а в щелочной (в легких), наоборот, разложению и выделению его из соединений.

Активность карбоангидразы у недоношенных новорожденных составляет 10%, а у доношенных – 30% от активности у взрослых. Ее активность медленно повышается и лишь к концу первого года жизни достигает норм взрослого человека. Это объясняет тот факт, что при различных заболеваниях (особенно легочных) у детей чаще наблюдается гиперкапния (накопление углекислого газа в крови).

Таким образом, процесс дыхания у детей имеет ряд особенностей. Они в значительной мере определяются анатомическим строением органов дыхания. Кроме того, у детей раннего возраста более низкая эффективность дыхания. Все изложенные анатомические и функциональные особенности системы органов дыхания создают предпосылки к более легкому нарушению дыхания, что ведет к дыхательной недостаточности у детей.

Методика исследования органов дыхания у детей. Анамнез.

Исследование органов дыхания обычно начинают с расспроса матери или ребенка, который проводят в определенной последовательности. Стараются выяснить, имеется ли насморк и его характер. *Серозные или слизисто-серозные выделения* наблюдаются при острых респираторных вирусных инфекциях, а иногда и при аллергических ринитах. *Слизистые или слизисто-гнойные выделения* характерны для кори и наблюдаются в более поздние сроки заболевания гриппом или аденовирусными заболеваниями, а также при гайморите. Примесь крови (сукровичное отделяемое) отмечается при дифтерии носа. *Носовые кровотечения* характерны для геморрагических диатезов, лейкозов, гипопластических анемий, полипов носа, ревматизма, а также отмечаются при особенностях строения сосудистого сплетения носа (*locus Kisselbachi*). Сухой насморк с храпящим дыханием у грудных детей подозрителен на хроническое поражение слизистой оболочки носа при врожденном сифилисе.

Кашель – один из самых характерных признаков поражения органов дыхания. Наиболее типичен кашель при коклюше. Он протекает пароксизмами (приступообразно) с репризами (протяженным, высоким вдохом) и сопровождается покраснением лица и рвотой. Пароксизмы кашля чаще наблюдаются ночью. *Кашель при поражении гортани* обычно сухой, грубый и лающий. Он настолько характерен, что дает возможность на расстоянии заподозрить поражение гортани (ларингит или круп). *Кашель при трахеите* грубый (как в бочку). *При бронхитах* кашель может быть как сухим (в начале болезни), так и влажным, с отделением мокроты. *При бронхиальной астме* обычно отделяется тягучая мокрота. *При воспалении легких* в первые дни болезни кашель чаще сухой, в последующие дни он становится влажным. *При вовлечении в процесс плевры* кашель становится болезненным (крупозная пневмония, плеврит).

Битональный кашель – спастический кашель, имеющий грубый основной тон и музыкальный высокий второй тон, возникает от раздражения кашлевой зоны бифуркации трахеи увеличенными лимфатическими узлами или опухолями средостения и наблюдается при туберкулезном бронхоадените, лимфогранулематозе, лимфосаркоме, лейкозе, опухолях средостения (тимома, саркома и др.). *Мучительный сухой кашель* встречается при фарингитах и назофарингитах.

Чтобы определить, имеется сухой или влажный кашель, необходимо наблюдать за ребенком, не заглатывает ли он мокроту. *Обильное выделение мокроты* (гнойной) полным ртом у маленьких детей наблюдается при опорожнении абсцесса или нагноившейся кисты легких в бронхи. У старших детей много мокроты бывает при хронической пневмонии, когда уже имеются бронхоэктазы.

Иногда большое значение имеет изменение кашля в течение болезни. Так, редкий кашель в начале заболевания наблюдается при острых респираторных инфекциях. Если затем он становится все более частым и влажным, то это может быть признаком развития бронхолита и пневмонии. При расспросе важно выяснить, была ли повышенной температура тела, не было ли озноба (у маленьких детей эквивалентом озноба является рвота).

Иногда *при пневмониях отмечают боли в животе* (абдоминальный синдром), что заставляет заподозрить аппендицит и направить ребенка на консультацию к хирургу. Только тщательное обследование и наблюдение дают возможность отвергнуть диагноз аппендицита и избежать операции.

Из анамнеза нужно выяснить, имелись ли легочные заболевания, которые предшествовали настоящему, и если имелись – то степень выздоровления от них. Это имеет значение в диагностике бронхиальной астмы, хронической пневмонии.

Целесообразно выяснить, болел ли ребенок корью и коклюшем, которые нередко осложняются пневмониями, особенностью которых является тотальное поражение стенок бронхов (панбронхит) и значительное участие в процессе интерстициальной ткани легкого.

Большое, а иногда и решающее значение в диагностике поражений легких приобретает выяснение контакта с туберкулезными больными в семье и квартире.

Осмотр. При наружном осмотре следует отметить *цианоз*, который может быть постоянным, локальным или общим. Чем больше дыхательная недостаточность и меньше напряжение кислорода, тем выраженнее и распространеннее цианоз. Цианоз кожи, слизистой оболочки губ и языка появляется, когда насыщение артериальной крови кислородом падает (95% по оксигемоглобину). Это соответствует 30 г/л или более восстановленного гемоглобина в артериальной крови, что свидетельствует о выраженном снижении в ней парциального давления кислорода (PO₂). Цианоз при поражениях легких во время плача обычно усиливается, так как при задержке дыхания на

выдохе происходит еще большее снижение PO_2 . Кроме того, легочному цианозу свойственна определенная локализация (вокруг рта, глаз). У маленьких детей (до 2–3-месячного возраста) в углах рта, под языком при бронхиолите и пневмонии можно заметить *пенистые выделения*. Возникновение этого симптома объясняется проникновением воспалительного экссудата из дыхательных путей в полость рта (полость рта у здорового ребенка в первые 2-3 мес относительно сухая, так как у него еще нет слюноотделения).

При осмотре носа можно отметить отделяемое (серозное, слизистое, слизисто-гнойное, сукровичное, кровянистое) и затруднение дыхания через нос.

Техника осмотра носа. Медсестра или мать берет завернутого с руками ребенка. Исследующий, откинув голову ребенка, поднимает кончик носа и осматривает вход в носовую полость. Если вход в носовую полость заложен корками, то их удаляют ватным тампоном, смоченным вазелиновым маслом. При таком тщательном осмотре определяют характер отделяемого из носа, кроме того, можно увидеть инородное тело или дифтерийный налет в передней части носа, а также оценить состояние сосудистого сплетения носа. В зависимости от характера выделений различают *риниты* серозные, слизистые, слизисто-гнойные и геморрагические. Риниты наиболее часто являются одним из симптомов острой респираторной вирусной инфекции (аденовирусной, парагриппа и гриппа), наблюдаются при кори. Сукровичные выделения из носа свойственны дифтерии носа или инородному телу. Для врожденного сифилиса характерно так называемое храпящее дыхание.

При осмотре обращают внимание на *голос* ребенка, который изменяется нередко при поражении гортани и голосовых складок. *Ларингит* клинически проявляется грубым лающим кашлем и изменением голоса. В отличие от взрослых, у детей ларингит часто сопровождается затруднением дыхания – крупом. Круп может быть истинным и ложным (подскладочный ларингит). *Истинный круп* наблюдается при дифтерии гортани, когда возникает крупозное воспаление голосовых складок с образованием пленки. *Ложный круп* (подскладочный ларингит) наиболее часто возникает при острых респираторных вирусных инфекциях (чаще всего при парагриппе) и обусловлен отеком слизистой оболочки ниже голосовых складок.

Имеются как общие симптомы крупы (лающий кашель, инспираторная одышка), так и некоторые различия. Ложный круп возникает, как правило, внезапно и обычно в вечернее и ночное время. До этого как будто здоровый ребенок внезапно просыпается и начинает задыхаться. Истинный круп чаще развивается постепенно (в течение 1–3 дней). В отличие отложного крупа, при истинном крупе голос постепенно исчезает (*афония*). При крупе требуется немедленная медицинская помощь. *Грубый низкий голос* является одним из признаков микседемы. *Гнусавый оттенок голоса* бывает при хроническом насморке, аденоидах, заглоточном абсцессе и т. д. Появление гнусавости при дифтерии зева и энцефалопатиях указывает на парез небной занавески. У

детей дошкольного и школьного возраста при аденоидных вегетациях лицо приобретает характерный вид. Оно бледное, одутловатое, с приоткрытым ртом, приподнятой верхней губой и вздернутым носом; нередко отмечается неправильный прикус.

Характерен *внешний вид часто кашляющего ребенка (при коклюше и хронических неспецифических поражениях легких)*. У таких детей – бледное, пастозное лицо и веки (вследствие нарушения оттока лимфы – лимфостаза), цианотичная слизистая оболочка губ, кожные вены набухшие, могут наблюдаться кровоизлияния в конъюнктиву и подкожную клетчатку.

При осмотре полости рта необходимо обратить внимание на *состояние зева и миндалин*. У детей первого года жизни миндалины обычно не выходят за передние дужки. У детей дошкольного возраста обычно наблюдается гиперплазия лимфоидной ткани и миндалины при осмотре выходят за передние дужки. Они плотные и по цвету не отличаются от слизистой оболочки зева.

У детей часто наблюдаются различные воспалительные процессы – ангины. *Ангин* подразделяются на катаральные, фолликулярные, лакунарные, а также специфические инфекционные. *Катаральная ангина* при осмотре зева проявляется его гиперемией, отеком дужек, набуханием и разрыхлением миндалин. Она, как правило, сопутствует острой респираторной вирусной инфекции.

При фолликулярной ангине на фоне гиперемии, разрыхленности и увеличения миндалин на их поверхности видны точечные или небольших размеров наложения, обычно белого цвета. *При лакунарной ангине* степень воспаления более выражена, а наложения захватывают лакуны. Фолликулярная и лакунарная ангина обычно бактериальной этиологии (стрептококковой, стафилококковой). *Ангина при скарлатине* отличается от банальной ангины резко ограниченной гиперемией, а при среднетяжелой и тяжелой форме – некрозом слизистой оболочки (некротическая ангина). *При дифтерии зева* на миндалинах обычно имеется налет грязно-серого цвета при умеренно выраженной гиперемии. При снятии налета отмечается кровоточивость слизистой оболочки.

Форма грудной клетки у детей, как правило, изменяется при рахите, а также при легочных заболеваниях. У новорожденных вздутая грудь отмечается при пневмотораксе, пневмомедиастинуме. При бронхиальной астме, эмфизематозном вздутии легких грудная клетка находится в фазе максимального вдоха (бочкообразная). При экссудативном плеврите на стороне поражения отмечается выбухание грудной клетки, а при хронической пневмонии – западение. Для установления асимметрии грудной клетки измеряют каждую полуокружность груди сантиметровой лентой.

Втяжение межреберий в области прикрепления диафрагмы, слегка заметное при спокойном дыхании у детей до 3 мес, – явление нормальное. У ребенка старше 4 мес оно не должно быть заметно при спокойном дыхании.

Такое втяжение уступчивых мест грудной клетки указывает либо на слишком мягкие ребра (рахит), либо на поражение дыхательных путей, сопровождающееся инспираторной одышкой. Значительное втяжение межреберий, яремной ямки в фазе вдоха характерно для стенотического дыхания при крупе.

У здорового ребенка отмечается синхронное участие в дыхании обеих половин грудной клетки. При плеврите, в меньшей степени при туберкулезных бронхоаденитах, ателектазе легкого, хронической пневмонии, при ее преимущественно односторонней локализации, можно заметить, что одна из половин груди (на стороне поражения) отстаёт при дыхании.

Для определения подвижности (экскурсии) грудной клетки окружность груди измеряют сантиметровой лентой, которую накладывают спереди на уровне сосков, сзади – под углами лопаток. Измерение производят при спокойном положении в фазе максимального вдоха и выдоха. Разница в размерах показывает экскурсию грудной клетки.

При осмотре обращают внимание на тип дыхания. У детей раннего возраста наблюдается брюшной тип дыхания. У мальчиков он остается без изменений, у девочек с 5 – 6 летнего возраста появляется грудной тип дыхания. Ограничение экскурсии грудной клетки наблюдается при остром вздутии легких, бронхиальной астме, фиброзе легких, поддиафрагмальном абсцессе, межреберной невралгии.

Подсчет числа дыханий лучше проводить в течение 1 минуты, когда ребенок спит. У новорожденных и маленьких детей для подсчета числа дыханий можно пользоваться мягким стетоскопом, раструб которого держат около носа ребенка. Этот способ дает возможность, не раздевая ребенка, подсчитать число дыханий. Иногда этим способом удается выслушать хрипы при бронхите, бронхиолите и пневмонии.

Частота дыхания у детей даже в состоянии полного здоровья варьирует довольно широко, поэтому констатация учащения дыхания (тахипноэ) или его урежения (брадипноэ) может быть надежной только при отклонениях, достигающих 30–40% и более от средних величин. Центильные или сигмальные шкалы в оценке частоты дыхания применяют крайне редко. В табл. 8 приведена характеристика средних величин частоты дыхания и границы двух сигмальных отклонений.

У детей при поражении органов дыхания отмечается *изменение в соотношении между частотой дыхания и пульса*. У здоровых детей на первом году жизни на одно дыхание приходится 3–3,5 удара пульса, у детей старше года на одно дыхание – 4 удара. При поражении легких (пневмонии) эти соотношения изменяются и становятся 1 : 2, 1 : 3, так как дыхание учащается в большей, а пульс – в меньшей мере. Если изменение соотношения между пульсом и дыханием помогает отличить поражение легкого от поражения других органов и систем, то *изменение продолжительности вдоха–выдоха* нередко помогает отдифференцировать одно легочное заболевание от друго-

го. Так, *выдох резко удлиняется* при бронхиальной астме и при пневмонии с синдромом обструкции и астматическим компонентом, а *вдох* – при ларингите, ларингоспазме, крупе, инородном теле, опухоли и кистах дыхательных путей, фиброзе легких. Вместе с тем мощность форсированного вдоха или выдоха при этих заболеваниях снижается, что говорит о нарушении бронхиальной проходимости.

Таблица 8

Частота дыхания у здоровых детей (по A.Liff и V.Lee)

Возраст, лет	Мальчики		Девочки	
	М	2 а	М	2 а
0-1	31	16	30	12
1-2	26	8	27	8
2-3	25	8	25	6
3-4	24	6	24	6
4-5	23	4	22	4
5-6	22	4	21	4
6-7	21	6	21	6
7-8	20	6	20	4
8-9	20	4	20	4
9-10	19	4	19	4
10-11	19	4	19	4
11-12	19	6	19	6
12-13	19	6	19	4
13-14	19	4	18	4
14-15	18	4	18	6
15-16	17	6	18	6
16-17	17	4	17	6
17-18	16	6	17	6

Респираторный дистресс-синдром, или синдром дыхательных расстройств (или, правильнее, синдром дыхательного страдания), чаще возникает у недоношенных детей и проявляется одышкой разной степени, втяжением уступчивых мест грудной клетки, учащением дыхания с последующим его замедлением (при наиболее тяжелой степени гипоксии), тахикардией, цианозом. Нередко отмечается *изменение ритма дыхания*. *Учащение дыхания* (тахипноэ – более 10% от средневозрастной нормы) у здоровых детей возникает при волнении, физических упражнениях и т. д., а у больных – при обширных поражениях системы органов дыхания, заболеваниях сердечно-сосудистой системы, болезнях крови (анемии), лихорадочных заболеваниях (зависит от раздражения дыхательного центра), при болевых ощущениях, дистресс-синдроме.

Урежение дыхания (брадипноэ) наблюдается у детей очень редко и указывает на истощение дыхательного центра. Обычно эти серьезные расстройства дыхания бывают при коматозных состояниях (уремия), отравлениях (например, снотворным), повышенном внутричерепном давлении, а у новорожденных – в терминальных стадиях дистресс-синдрома. *Большое дыхание Куссмауля, Биота, Чейна–Стокса* отражает тяжелые степени расстройства дыхания.

При осмотре ребенка следует обратить внимание *на участие в дыхании вспомогательных мышц*, (прямых мышц живота, грудиноключично-сосцевидной, грудных), что свидетельствует о затруднении дыхания, т. е. одышке. При этом у детей раннего возраста наблюдается также раздувание и напряжение крыльев носа (как бы точеный нос с блеском кожи). Одышка возникает при гипоксемии, гиперкапнии, избытке различных недоокисленных продуктов, накапливающихся в крови и веществе головного мозга, а также при ацидозе.

Выделяют следующие **формы одышки**.

Инспираторная одышка наблюдается при обструкции верхних дыхательных путей (круп, инородное тело, кисты и опухоли, врожденное сужение гортани, трахеи, бронхов, заглочный абсцесс и т.д.). Затруднение дыхания при вдохе клинически проявляется втяжением надчревной области, межреберных, надключичных пространств, яремной ямки, напряжением *m. sternocleidomastoideus* и других вспомогательных мышц.

Экспираторная одышка. Грудная клетка приподнята кверху и почти не участвует в акте дыхания. Прямые мышцы живота, наоборот, напряжены. Выдох совершается медленно, иногда со свистом. Наблюдается при бронхиальной астме, при частичном сдавлении бронхов.

Одышка Шика. Экспираторное пыхтение зависит от сдавления туберкулезными инфильтратами и лимфатическими узлами корня легкого, нижней части трахеи и бронхов, свободно пропускающих воздух только при вдохе.

Смешанная одышка – экспираторно-инспираторная. Проявляется вздутием груди и втяжением уступчивых мест. Смешанная одышка свойственна бронхиолиту и пневмонии.

Стенотическое дыхание объясняется затрудненным прохождением воздуха по верхним дыхательным путям (круп, сдавление опухолью).

Удушье приступами – астма. Вдох и выдох при этом громкие, протяжные, часто слышны на расстоянии. Свойственно бронхиальной астме.

Особенно значительные нарушения дыхания у новорожденных наблюдаются при респираторном дистресс-синдроме, который всегда сопровождается тяжелой дыхательной недостаточностью. Респираторный дистресс-синдром чаще наблюдается у недоношенных детей.

При респираторном дистресс-синдроме крик ребенка при рождении слабый или даже отсутствует. Отмечается выраженная гипотония мышц, снижение рефлексов, бледность или цианоз. Обращает на себя внимание стонущий вдох, но без стенотического дыхательного шума, поверхностное дыхание. При осмотре ребенка по клиническим признакам можно составить представление о тяжести состояния (табл. 9).

Таблица 9

Критерии тяжести респираторного дистресс-синдрома

Критерии	Степень тяжести		
	0	I	II
Сравнительные движения грудины и живота	Синхронные	Позднее западение грудины, минимальное выпячивание живота	Дыхание парадоксальное
Втяжение межреберий	Нет	Умеренное	Значительное
Втяжение грудины	»	»	»
Западение подбородка		Наблюдается, но рот	Значительное,
во время вдоха		остается закрытым	рот открыт

Экспираторное хрюканье	»	Выслушивается только с помощью стетоскопа	Слышится без стетоскопа
------------------------	---	---	-------------------------

Пальпация. Ощупывание груди производят обеими руками, которые кладут ладонями на исследуемые участки груди симметрично с обеих сторон. Самостоятельное значение пальпация имеет для определения эластичности и резистентности грудной клетки. При этом производят исследование или прямым сдавливанием груди спереди назад или с боков, или толчкообразными движениями полусогнутых пальцев (большое сопротивление при экссудате в плевральной полости, при опухолях и сильном уплотнении легочной ткани).

При пальпации можно выявить болезненность груди. Необходимо различать поверхностную болезненность, связанную с поверхностными тканями (поражение мышц, нервов, костей), и глубокую – плевральную.

Поверхностная болезненность встречается:

- при воспалительных процессах в мягких тканях;
- при поражениях межреберных мышц (характерна связь с дыхательными движениями и локализация в межреберьях обычно на всем протяжении);
- при поражении ребер и грудины (при переломе ощупыванием можно дополнительно обнаружить хруст – крепитацию); при воспалении надкостницы – припухание и неровности соответствующего участка ребра или грудины; надо помнить, что болезненность при пальпации этих участков встречается при болезнях системы крови (лейкозы и т. д.);
- при заболеваниях межреберных нервов (при этом характерны 3 болевые точки – у позвоночника, по подмышечной линии и у грудины; в этих местах межреберные нервы подходят к поверхности).

Плевральные боли обычно усиливаются при вдохе и выдохе, часто отдают в надчревную и подреберные области, ослабевают, если сдавить грудь (уменьшается подвижность легких). В отличие от невралгических, плевральные боли при сгибании тела в большую сторону уменьшаются (при невралгических – усиливаются).

Методом пальпации определяют *толщину кожной складки на симметрично расположенных участках груди*. Для этого берут кожную складку указательным и большим пальцами обеих рук одновременно. Утолщение кожной складки наблюдается при экссудативном плеврите, особенно гнойном; меньше оно выражено при туберкулезном бронхоадените на стороне поражения. Утолщение кожной складки объясняется нарушением иннервации кожи в проекции внутреннего органа (легкого), что вызывает изменение трофики

этого участка поверхности с развитием реактивного отека, лимфо- и гемостаза, с вовлечением венозной сети при перипроцессе.

Голосовое дрожание (fremitus vocalis) – это ощущение, которое получается, когда кладут руки на симметричные участки груди больного с обеих сторон, а больной в это время произносит слова, дающие большую вибрацию (содержащие большое количество гласных и звук «р», например «тридцать три», «сорок три» и т. д.).

У детей раннего возраста голосовое дрожание исследуют во время крика или плача ребенка. Колебания, которые при этом улавливаются, передаются от голосовых складок по стенкам бронхов и бронхиолам на поверхность груди. *Усиление голосового дрожания* связано с уплотнением легочной ткани (плотные тела проводят звук лучше) и наличием полостей в легких (укорочено расстояние от голосовой щели).

Голосовое дрожание ослабляется при закупорке бронха (ателектаз легкого), при оттеснении бронхов от стенки груди (экссудат, пневмоторакс, опухоль плевры).

Перкуссия. Различают перкуссию опосредованную и непосредственную.

Перкуссия непосредственная производится выстукиванием согнутым пальцем, чаще средним или указательным, по ребрам или, по методу Образцова, указательным пальцем правой руки при соскальзывании его со среднего (метод щелчка). При этом в оценке сопротивления тканей участвует чувство осязания. Этот метод перкуссии чаще всего применяется при обследовании детей раннего возраста.

Опосредованная перкуссия – перкуссия пальцем по пальцу. В качестве плессиметра служит фаланга среднего пальца левой кисти, которую плотно прикладывают ладонной поверхностью к исследуемому месту. ПеркуSSIONные удары наносят средним пальцем правой руки, полусогнутым, не соприкасающимся с остальными пальцами. Перкуссию следует производить слабыми ударами, так как вследствие эластичности грудной клетки у детей и малых ее размеров перкуторные сотрясения слишком легко передаются на отдаленные участки, поэтому при сильном постукивании тупой звук ограниченного места может быть совершенно заглушен ясным звуком здоровых соседних частей легкого.

При перкуссии большое значение приобретает правильное положение больного (симметричное положение обеих половин груди). Необходимо держать ребенка так, чтобы плечи его находились на одном уровне и положение лопаток было одинаковым с обеих сторон. При перкуссии спины ребенка 1–2 лет Н. Ф. Филатов предложил усадить его на подушку, положенную на стол. Руки ребенка сгибают в локтевых суставах под прямым углом, предплечья кладут поперек живота так, чтобы они лежали друг за другом. В этом положении мать или медсестра, стоя справа от ребенка, удерживает его руки и прижимает их к животу правой рукой. Левую свою руку мать или

медсестра кладет на затылок ребенка и легким надавливанием наклоняет голову для того, чтобы воспрепятствовать выгибанию назад, что ребенок пытается делать всегда, как только начинают выстукивать его спину. Переднюю поверхность груди перкутируют в положении лежа.

При перкуссии у старших детей переднюю поверхность легких перкутируют в положении лежа, а заднюю – в положении сидя. Больной должен находиться справа от врача.

Необходимо помнить о том, что при перкуссии несимметричных участков груди во время крика звук может изменяться, что может ввести исследователя в заблуждение. Всегда начинают со сравнительной перкуссии, которая позволяет более четко определить изменение звука.

При перкуссии здоровых легких не везде определяется одинаковый легочный звук. Справа в нижележащих отделах вследствие близости печени он короче, слева вследствие близости желудка имеет тимпанический оттенок (так называемое пространство Траубе, которое отграничено сверху нижней границей сердца и левого легкого, справа – краем печени, слева – селезенкой, снизу – реберной дугой; при скоплении жидкости в плевральной полости оно исчезает).

При поражении органов дыхания появляется изменение перкуторного звука разной интенсивности.

Укорочение перкуторного звука возможно вследствие:

- уменьшения воздушности ткани легкого – при *воспалении легких* (инфильтрация и отек альвеол и межальвеолярных перегородок); *кровоизлияниях в легочную ткань*; при *значительном отеке легких* (обычно в нижних отделах); при *рубцевании легких*; при *спадении легочной ткани* (ателектаз, сдавление легочной ткани плевральной жидкостью, сильно расширенным сердцем, опухолью в грудной полости);
- образования в легочной полости другой, безвоздушной ткани – при *опухолях*,
- образования полости в легких и скопления в ней жидкости (мокрота, гной, эхинококковая киста), при условии, если эта полость более или менее наполнена жидкостью;
- заполнения плеврального пространства экссудатом (экссудативный плеврит) или транссудатом, фибринозными наложениями на плевральных листках.
- Тимпанический оттенок звука появляется вследствие:
- образования содержащих воздух полостей: при разрушении ткани легкого в результате воспаления (каверна при туберкулезе легких, абсцесс), опухолей (распад), кисты; диафрагмальной грыжи и пневматизации кист; скопления в полости плевры газа, воздуха – пневмоторакс (спонтанный, искусственный);
- некоторого расслабления легочной ткани в связи с пониже-

нием эластических ее свойств (эмфизема), сжатием легких выше места расположения жидкости (экссудативный плеврит и другие формы ателектаза);

- наполнения альвеол воздухом с одновременным наличием в них жидкости при отеке легких, в начале воспаления, при разжижении воспалительного экссудата в альвеолах.

Коробочный звук – громкий перкуторный звук с тимпаническим оттенком – появляется, когда эластичность легочной ткани ослаблена, а воздушность ее повышена (эмфизема легких).

Шум треснувшего горшка – своеобразный прерывистый дребезжащий звук, похожий на звук при постукивании по треснувшему горшку. Звук становится яснее, когда больной открывает рот. Он получается при перкуссии груди во время крика у детей. При ряде заболеваний встречается при полостях, сообщающихся с бронхами узкой щелью.

Топографическая перкуссия груди в тех областях, которые соответствуют расположению легких в норме, дает ясный (громкий), полный (длительный), довольно низкий и нетимпанический перкуторный звук. Этот звук отличается от звука, получаемого с соседних с легкими органов.

При определении границ легких топографической перкуссией палец - плессиметр располагают параллельно искомой границе (ребрам), а в межлопаточной области – параллельно позвоночнику.

Верхняя граница легких у детей бывает различной в зависимости от возраста. У детей дошкольного возраста она не определяется, так как верхушки легких не выходят за ключицу.

Определение высоты стояния верхушек легких начинают спереди. Палец - плессиметр ставят над ключицей, дистальной фалангой касаясь наружного края грудиноключично-сосцевидной мышцы. Перкутируют по пальцу-плессиметру, передвигая его вверх до появления укорочения звука. В норме этот участок находится на расстоянии 2–4 см от середины ключицы. Отметку границы производят по стороне пальца-плессиметра, обращенной к ясному звуку. *Сзади перкуссии верхушек ведут от spina scapulae* по направлению к остистому отростку VII шейного позвонка. При первом появлении укорочения перкуторного звука перкуссии прекращают. В норме высота стояния верхушек сзади определяется на уровне остистого отростка VII шейного позвонка.

Определение ширины полей Кренига проводят с помощью опосредованной перкуссии. Палец-плессиметр ставят на середину верхнего края трапециевидной мышцы. От этой точки проводят перкуссии поочередно по направлению к шее и плечу до притупления. Полученное расстояние между двумя дальними точками – ширина полей Кренига.

Понижение высоты стояния верхушек легких может наблюдаться при сморщивании их на почве туберкулеза. При этом происходит уменьшение ширины полей Кренига.

Очень важно знать границу между долями легких. *Спереди слева* расположена верхняя доля, *справа* – верхняя и средняя (граница между ними проходит по IV ребру). *Сбоку* – справа определяются все 3 доли, слева – 2 доли. *Сзади* с обеих сторон расположены верхняя и нижняя доли, граница между которыми проходит по линии, проведенной по *spina scapulae* до ее пересечения с позвоночником, или по линии, начинающейся от III грудного позвонка, к месту пересечения ее с задней подмышечной линией и IV ребром.

При заболеваниях границы легких могут изменяться.

Нижние границы легких (табл. 10) опускаются вследствие увеличения объема легких (эмфизема, острое вздутие легких) либо низкого стояния диафрагмы – при резком опущении брюшных органов и понижении внутрибрюшного давления, а также при параличе диафрагмы.

Таблица 10

Нижние границы легких у детей

Линия	Справа	Слева
Среднеключичная	VI ребро	Нижняя граница левого легкого по среднеключичной линии отличается тем, что образует выемку для сердца и отходит от грудины на высоте IV ребра и круто спускается книзу
Средняя подмышечная	VII ребро	IX ребро
Лопаточная	IX–X ребро	X ребро
Паравертебральная	На уровне остистого отростка XI грудного позвонка	

Нижние границы легких поднимаются:

- при уменьшении легких вследствие их сморщивания (чаще на одной стороне при хронических воспалительных процессах);
- при оттеснении легких плевральной жидкостью или газом;
- при поднятии диафрагмы вследствие возрастания внутрибрюшного давления или отдавливания диафрагмы вверх тем или иным органом или жидкостью (метеоризм, асцит, увеличение печени или селезенки, опухоль брюшной полости).

Необходимо исследовать подвижность (экскурсию) нижнего края легких. С помощью перкуссии находят нижнюю границу легких по средней подмышечной или задней подмышечной линии. Затем просят больного глубоко вдохнуть и задержать дыхание и определяют стояние нижнего края легкого (отметку производят по той стороне пальца, которая обращена к ясному перкуторному звуку). После этого таким же образом определяют нижнюю границу легких на выдохе, для чего просят больного выдохнуть и задержать дыхание.

О подвижности нижнего края легких у детей раннего возраста можно судить во время плача или крика.

Уменьшение подвижности легочных краев обуславливается:

- потерей легочной тканью эластичности (эмфизема при бронхиальной астме);
- сморщиванием легочной ткани;
- воспалительным состоянием или отеком легочной ткани;
- наличием спаек между плевральными листками.
- Полное прекращение подвижности наблюдается:
 - при заполнении плевральной полости жидкостью (плеврит, гидроторакс) или газом (пневмоторакс);
 - при полном заращении плевральной полости;
 - при параличе диафрагмы.

Для определения состояния *корня легкого*, который расположен приблизительно на уровне бифуркации трахеи (клинически бифуркация трахеи расположена на пересечении линии, проведенной по *spina scapulae*, с позвоночником), используют перкуссию по остистым отросткам позвонков при полусогнутом положении больного. В норме перкуторный звук ясный. При увеличении лимфатических узлов в области бифуркации трахеи – бронхоаденитах – отмечается укорочение перкуторного звука при перкуссии над позвоночником или непосредственно по нему на уровне ниже II грудного позвонка. Перкутировать лучше снизу вверх. Укорочение звука ниже бифуркации трахеи указывает на поражение бифуркационных лимфатических узлов, а выше – на увеличение паратрахеальных.

Симптом Филатова – укорочение звука спереди, в области рукоятки грудины.

Симптом чаши Философова – укорочение перкуторного звука в области первого и второго межреберья спереди у грудины. Симптом Филатова и симптом чаши Философова выявляются при увеличении лимфатических узлов, расположенных в переднем средостении. При увеличении лимфатических узлов бронхопульмональной группы можно отметить укорочение звука в паравerteбральной зоне в области корня легкого. При этом палец-пlessиметр ставят параллельно позвоночнику. При увеличении лимфатических уз-

лов этой группы можно также отметить укорочение звука в подмышечной области (*симптом Аркавина*).

Аускультация. При выслушивании вначале нужно уяснить характер основного дыхательного шума, а затем оценить побочные шумы. Положение больного может быть любым – сидя, лежа и т. д. Из-за беспокойства маленьких детей выслушивание их жестким стетоскопом затруднительно, а иногда и совсем невозможно, поэтому лучше пользоваться мягким стетоскопом. Крик ребенка не мешает аускультации. Наоборот, при крике углубляется дыхание и легче выслушиваются хрипы, которые не удается уловить при спокойном дыхании. Кроме того, при крике легко определить бронхофонию. Задние отделы легких можно выслушивать непосредственно ухом, положив ребенка спинкой вверх себе на руку.

У новорожденных и детей в возрасте 3–6 мес прослушивается несколько ослабленное дыхание, с 6 мес до 5–7 лет у детей прослушивается *пуэрильное дыхание*, которое, по сути, является усиленным везикулярным. Шум при этом более громкий и продолжительный в обе фазы дыхания. Возникновение пуэрильного дыхания у детей объясняется особенностями строения органов дыхания. К ним относятся:

- значительное развитие интерстициальной ткани, уменьшающее воздушность легочной ткани и создающее условия для большого примешивания ларингеальных дыхательных шумов;
- более короткое расстояние от голосовой щели до места выслушивания из-за малых размеров грудной клетки, также способствующее примеси ларингеальных дыхательных шумов;
- узкий просвет бронхов;
- большая эластичность и тонкая стенка груди, увеличивающие ее вибрацию.
- У детей старше 7 лет дыхание постепенно приобретает характер везикулярного. Поначалу оно бывает *переходным*, т. е. занимает промежуточное положение между пуэрильным и везикулярным дыханием. При этом выдох слышен еще достаточно хорошо перед тем, как почти исчезнуть при везикулярном дыхании.
- При выслушивании обращают особое внимание на следующие места:
 - *подмышечные области* – раннее появление бронхиального дыхания при сегментарных пневмониях;
 - *пространства по обеим сторонам позвоночника* (паравerteбральные пространства) – частая локализация пневмоний у маленьких детей, особенно над *spina scapulae* (поражение 2-го, 6-го, 10-го сегментов легких);
 - *между позвоночником и лопаткой* (область корня легких) – начало пневмонии и инфильтративной формы туберкулеза;
 - *подлопаточные области* – раннее появление крепитации;

- *область сердца* – крепитация при поражении язычковой доли левого легкого.

- Патологические изменения дыхания. *Ослабленное дыхание наблюдается:*

- при общем ослаблении дыхательного акта с уменьшением поступления в альвеолы воздуха (значительное сужение гортани, трахеи, парез дыхательных мышц и т. д.);

- при закрытии доступа воздуха в определенную часть доли или долю в результате закупорки (инородным телом) или сдавления бронха (опухолью и т. д.) – ателектаз;

- при значительном бронхоспазме, синдроме обструкции, вызванном отеком и скоплением слизи в просвете бронхов;

- при оттеснении чем-либо части легкого – при скоплении в плевре жидкости (экссудативный плеврит), воздуха (пневмоторакс); легкое при этом отходит вглубь, альвеолы при дыхании не расправляются;

- при утрате легочной тканью эластичности при ригидности (малой подвижности) альвеолярных стенок (эмфизема);

- при начальной или заключительной стадии воспалительного процесса в легких, при нарушении только эластической функции легочных альвеол без инфильтрации и уплотнения;

- при значительном утолщении плевры (при рассасывании экссудата) или наружных слоев груди (ожирение).

- Усиленное дыхание отмечается:

- при сужении мелких или мельчайших бронхов (усиление происходит за счет выдоха) при их воспалении или спазме (приступ астмы, бронхиолит);

- при лихорадочных заболеваниях и компенсаторном усилении на здоровой стороне в случае патологических процессов на другой.

Жесткое дыхание – это грубое везикулярное дыхание с удлинненным выдохом. Оно обычно указывает на поражение мелких бронхов, встречается при бронхитах и бронхопневмониях. При этих заболеваниях воспалительный экссудат уменьшает просвет бронхов, что и создает условия для возникновения этого типа дыхания.

Бронхиальное дыхание, называемое также трахеальным или ларингальным, может быть воспроизведено, если дуть в отверстие стетоскопа или выдыхать ртом воздух с приподнятой верхушкой языка и при этом произносить звук «х». Выдох слышен всегда сильнее и продолжительнее, чем вдох. У здоровых детей бронхиальное дыхание выслушивается над гортанью, трахеей, крупными бронхами, в межлопаточной области на уровне III–IV грудного позвонка. *Физиологическое бронхиальное дыхание* является результатом прохождения воздушной струи через голосовую щель и близкого расположения трахеи и гортани от поверхности тела.

При патологических состояниях бронхиальное дыхание выслушивается только в случаях уплотнения легочной ткани (сегментарные и лобарные пневмонии, абсцесс легкого).

Бронхиальное дыхание может быть ослабленным (при сдавлении легкого экссудатом), доносится как бы издали. Если очаги уплотнения расположены глубоко в легочной ткани и закрыты легочной тканью, то прослушивается более грубый и продолжительный выдох, приближающийся к бронхиальному (дыхание с бронхиальным оттенком). Бронхиальное дыхание может быть амфорического типа (при гладкостенных полостях – каверны, бронхоэктазы и т. д.).

Хрипы являются добавочными шумами и образуются при передвижении или колебании в воздухоносных полостях секрета, крови, слизи, отечной жидкости и т. д. Хрипы бывают сухие и влажные.

Сухие хрипы: свистящие – дискантовые, высокие и басовые, низкие, более музыкальные. Первые бывают чаще при сужении бронхов, особенно мелких; вторые образуются от колебания густой мокроты, особенно в крупных бронхах, дающих резонанс. Сухими их называют потому, что в их образовании жидкость не играет большой роли. Они отличаются непостоянством и изменчивостью, встречаются при ларингитах, фарингитах, бронхите, астме.

Для ларингеальных и трахеальных хрипов характерно то, что они однокалиберные, слышны как бы под ухом и выслушиваются с обеих сторон.

Влажные хрипы образуются от прохождения воздуха через жидкость. В зависимости от калибра бронха, где они образуются, они бывают мелкопузырчатыми, среднепузырчатыми и крупнопузырчатыми. Их важно подразделить на звонкие и незвонкие. *Звонкие* прослушиваются при уплотнении легочной ткани, лежащей рядом с бронхом, что наблюдается при пневмониях. Они могут возникнуть также в полостях (каверны, бронхоэктазы). *Незвонкие хрипы* встречаются при бронхолите, бронхитах, отеке легких, ателектазах.

От хрипов следует отличать *крепитацию* (при крупозном воспалении), которая образуется при разлипании терминальных отделов бронхиол. В этих случаях стенки бронхиол при выдохе слипаются, а при последующем вдохе, разлипаясь, вызывают это звуковое явление. Различают при крупозной пневмонии *crepitatione indux* – крепитацию в стадии прилива в первые 1–3 дня болезни и *crepitatione redux* – хрипы, появляющиеся в стадии разрешения пневмонии, рассасывания экссудата – на 7–10-й день болезни.

У детей первых месяцев жизни хрипы могут прослушиваться с трудом вследствие слабой экскурсии грудной клетки.

Шум трения плевры возникает при трении висцерального и париетального листков плевры и выслушивается только при следующих патологических состояниях:

- воспаление плевры, когда она покрывается фибрином или на

ней образуются очаги инфильтрации, что приводит к неровностям, шероховатости ее поверхности;

- образование в результате воспаления нежных спаек плевры;
- поражение плевры опухолью, туберкулез плевры;
- резкое обезвоживание организма (коли-инфекция, холера и т.

д.).

Шум трения плевры можно воспроизвести, если плотно положить одну руку на поверхность ушной раковины, а пальцем другой руки водить по тыльной поверхности положенной руки. Шум трения плевры иногда бывает настолько интенсивным, что его можно ощутить при пальпации. Интенсивность его зависит от силы дыхательных движений, поэтому он лучше всего выслушивается в подмышечных областях, где движения легкого наиболее активны. Нередко шум трения плевры похож на крепитацию.

От крепитации и мелкопузырчатых хрипов шум трения плевры отличается следующими признаками:

- хрипы нередко исчезают после покашливания, тогда как шум трения плевры остается;
- шум трения плевры выслушивается в обе фазы дыхания, а крепитация только на высоте вдоха;
- хрипы при дыхательных движениях при закрытом рте и носе вследствие недостаточного движения воздуха в бронхах не возникают, а шум трения плевры продолжает выслушиваться;
- плевральные шумы при надавливании фонендоскопом на грудную клетку усиливаются, тогда как крепитация остается без изменений;
- плевральные шумы слышны более поверхностно, чем образующиеся в глубине легкого мелкопузырчатые хрипы.

Бронхофония – проведение голоса с бронхов на грудную клетку, определяемое при помощи аускультации. Бронхофонию исследуют обязательно над симметричными участками легких. Можно пользоваться шепотной речью, что является более чувствительным методом. Для исследования бронхофонии больного заставляют произносить по возможности низким голосом (низкие звуки лучше передаются) простые и четкие слова, содержащие звуки «ш» и «ч», например, «чашка чая».

В норме разговорная речь ясно не выслушивается. Усиленная бронхофония отмечается при уплотнении легкого (пневмония, туберкулез), ателектазе. Над кавернами и бронхоэктатическими полостями, если не закупорен приводящий бронх, бронхофония также бывает громкой, с металлическим оттенком. При уплотнении легочной ткани усиленная бронхофония обусловливается лучшим проведением голоса, а при полостях – резонансом. По этой же причине бронхофония может быть усилена и у больного с открытым пневмотораксом. При увеличении бронхиальных лимфатических узлов по-

является *симптом Д'Эспине* – выслушивание шепотной речи и бронхиального дыхания ниже I грудного позвонка по позвоночнику. У грудных детей используют *симптом дела Кампа* (над V и VI грудными позвонками выслушивается громкое ларинготрахеальное дыхание) или *симптом Смита*. Последний определяют следующим образом: если запрокинуть голову ребенка так, чтобы лицо находилось в горизонтальном положении, то у верхней части груди слышен венозный шум. Если медленно опускать голову ребенка книзу, то шум усиливается. Интенсивность венозного шума (при отсутствии анемии) зависит от размеров увеличенных паратрахеальных лимфатических узлов.

Ослабление бронхофонии наблюдается у полных детей и при хорошем развитии мышц верхнего плечевого пояса. При патологических состояниях ослабленная бронхофония определяется при наличии в плевральной полости жидкости (выпотной плеврит, гидроторакс, гемоторакс) и воздуха (пневмоторакс).

Дополнительные методы исследования. Рентгенологическое исследование груди обычно начинают с рентгенографии для уменьшения лучевой нагрузки. При необходимости применяют рентгеноскопию в различных положениях для определения ритма, величины, симметричности и синхронности движения ребер и диафрагмы при дыхании. При этом имеется возможность определить смещаемость воздушных полостей и уровней жидкости в плевральных полостях и абсцессах. *Здоровая легочная ткань* практически не задерживает рентгеновских лучей. На экране или при позитивном изображении легкие представляются в виде двух светлых полей, покрытых своеобразной сеткой. Эта сетка, состоящая из тени сосудов, крупных и средних бронхов, у корня легких выражена сильнее, к периферии заметно уменьшается. Мелкие бронхи определяются только при патологическом уплотнении их стенок.

При заболеваниях прозрачность легочных полей, рисунок легких (особенно края его) изменяются. Усиление прозрачности легочных полей наиболее показательны при эмфизематозном вздутии (бронхиальная астма).

При пневмотораксе область, занятая газовым пузырем, определяется по яркому просветлению легочного поля и отсутствию легочного рисунка. На этом фоне выделяется поджатое легкое, отличающееся сравнительной плотностью тени и отсутствием легочного рисунка. Поджатое легкое и органы средостения смещаются в здоровую сторону вследствие положительного внутригрудного давления на больной стороне.

Четкое, хорошо очерченное просветление округлой формы указывает на *очаговую буллезную эмфизему, каверну, опорожнившийся абсцесс*. Для абсцесса характерны также наличие горизонтального уровня жидкости и более плотные стенки.

Значительное снижение прозрачности легких в виде сплошного равномерного затемнения (в большинстве случаев – с одной стороны) отмечается

при крупозной пневмонии доли или отдельных сегментов легкого (сегментарная пневмония).

При очаговой пневмонии участки затемнения нерезкие, расплывчатые, имеют небольшие размеры. При сливной пневмонии очаги крупные.

Появление жидкости в плевральной полости в зависимости от ее количества ведет к тому или иному понижению прозрачности легкого. Небольшое количество жидкости может оставаться незамеченным, так как она распределяется в межплевральном пространстве и синусе. Большие количества жидкости резко понижают прозрачность легкого и оттесняют органы средостения в здоровую сторону.

Уровень жидкости образует на экране косую линию, направленную вогнутостью вниз и кнутри. При подозрении на жидкость необходимо произвести рентгенологическое исследование при горизонтальном положении больного на больном боку. Тогда жидкость, стекая вниз, образует горизонтальный уровень.

Застойные явления и отек легких рентгенологически выявляются равномерным затемнением легочных полей и усилением легочного рисунка. Корни легких резко очерчены, иногда пульсируют. Рентгенологический метод позволяет вести динамическое наблюдение за течением заболевания.

Большое диагностическое значение имеет **бронхография** – способ, основанный на введении в бронхи контрастирующего вещества (например, йодолипола). Больного подготавливают к этому исследованию. После анестезии слизистой оболочки носа и носоглотки через нос вводят катетер. В зависимости от показаний под рентгенологическим контролем катетер попадает непосредственно в левый или правый главный или долевого бронх, а затем вводят контрастирующее вещество. Бронхографический метод позволяет обнаружить патологические изменения в виде расширения бронхов (бронхоэктазы), каверн, опухолей бронхов.

Томография – метод послойной рентгенографии. При томографии получают изображения образований, залегающих на различной глубине груди, благодаря движущимся трубке и кассете с пленкой, что позволяет получать резкое изображение только тех структур, которые лежат в заданной плоскости.

Флюорография – метод исследования с фотографированием рентгеновского изображения на узкой пленке специальной приставкой. Этот метод удобен для массовых обследований при диспансеризации.

Другие методы получения изображений также имеют широкое распространение. Так, **компьютерная томография** позволяет детально исследовать состояние органов средостения и тканей области корня легкого, нередко увидеть аномалии строения бронхов и бронхоэктазии. При применении **магнитно-резонансной томографии** осуществляется детальнейшее исследование тканевых структур трахеи и крупных бронхов. Визуализируются и крупные сосуды, их размеры и анатомические соотношения с дыхательными пу-

тями. Может применяться и **ультразвуковое исследование**. С его помощью проводят дифференциальную диагностику плотных масс в средостении и легких, устанавливают наличие выпотов и жидкостных коллекторов, сохранность и особенности подвижности диафрагмы.

Эндоскопические методы. Методы исследования верхних дыхательных путей включают в себя переднюю, среднюю и заднюю риноскопию (осмотр носа), проводимую с помощью носового и носоглоточного зеркал, исследование нижней части глотки специальными шпателями (прямая ларингоскопия) и гортани при помощи гортанного зеркала – ларингоскопа.

Бронхоскопия, или трахеобронхоскопия, – метод исследования трахеи и бронхов с помощью бронхоскопа, представляющего собой полую трубку с осветительным прибором, или фибробронхоскопа с волоконной оптикой.

При бронхоскопии возможно взятие кусочка ткани (биопсия) для гистологического исследования. Бронхоскопы с успехом применяются также для удаления инородных тел, отсасывания содержимого бронхов, промывания их и непосредственного введения лекарственных веществ. Для проведения бронхоскопии у детей требуется общий наркоз.

Методы исследования внешнего дыхания. В современной функциональной диагностике дыхания и газообмена ведущее место занимает применение стандартизированной методики **плетизмографии всего тела, или бодиплетизмографии,** с помощью которой можно получить объективные представления о всех объемных и скоростных параметрах внешнего дыхания, сопротивлении дыхательных путей, общей и специфической проводимости и т. д.

Спирография – метод исследования внешнего дыхания – производится аппаратом с замкнутой циркуляцией воздуха и графической регистрацией легочных объемов и легочной вентиляции. Исследование внешнего дыхания проводится в спокойном состоянии, натошак.

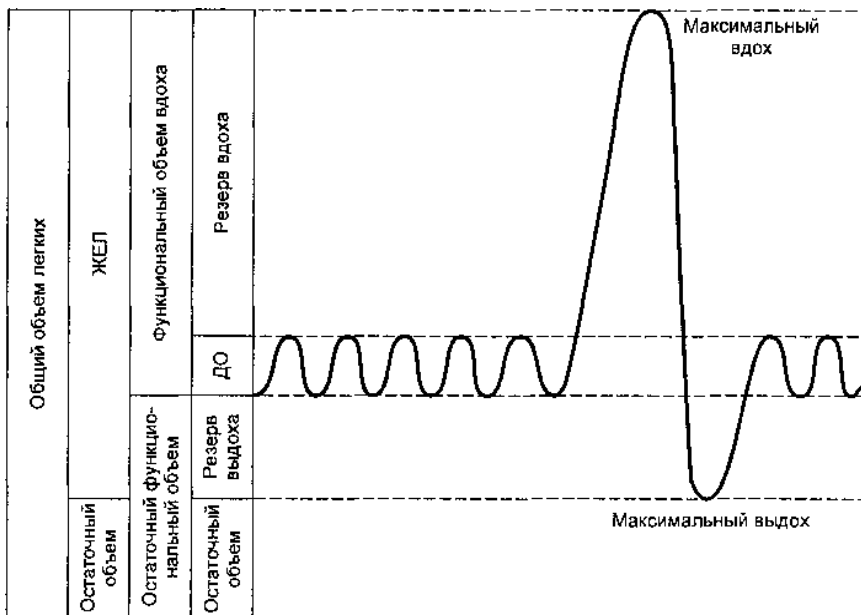


Рис. 2 Спирограмма (схема)

Методика требует активного участия ребенка и применяется у детей 5 лет и старше. По данным спирограммы вычисляют сумму величин дыхательных движений (по вдоху или выдоху), определяют среднюю величину и делают пересчет в миллилитры в соответствии с масштабом шкалы спирографа. *Дыхательный объем в спокойном состоянии* определяется по величине отклонения зубца на спирограмме (рис. 2).

Резервный объем вдоха, т. е. максимальный объем газа, который можно вдохнуть после спокойного вдоха, определяется по изменению зубца максимального вдоха от уровня спокойного вдоха и пересчитывается в миллилитры. Исследование повторяют 3–4 раза с интервалом 30–40 с и учитывают наибольший результат.

Жизненная емкость легких (ЖЕЛ) – максимальное количество газа, которое можно выдохнуть после максимального вдоха. Определяется расстоянием от вершины инспираторного колена до вершины экспираторного колена и пересчитывается в миллилитры. У мальчиков ЖЕЛ больше, чем у девочек.

Минутный объем дыхания (МОД, V_1) – количество вентилируемого в легких воздуха в 1 мин. МОД – произведение частоты дыхания на глубину дыхания.

Вычисляется сумма дыхательных объемов в течение 3–5 мин и затем определяется средняя величина в 1 мин.

Максимальная вентиляция легких (МВЛ, V_{\max}) – предел дыхания – определяется легким произвольным быстрым и глубоким дыханием в течение 10 с с последующим пересчетом на 1 мин.

Резерв вентиляции, резерв дыхания – разница между МВЛ и МОД – показывает, насколько больной может увеличить вентиляцию. Отношение резерва дыхания к МВЛ, выраженное в процентах, является одним из ценных показателей функционального состояния внешнего дыхания.

Поглощение кислорода определяется при спирографии по уровню наклона спирограммы (при спирографии без автоматической подачи кислорода по мере его поглощения убывает количество газа под колоколом спирографа). Зная масштаб шкалы спирографа и скорость движения бумаги, по количеству миллиметров, на которые поднялась спирограмма или кривая поглощения кислорода, можно определять количество поглощенного кислорода.

Выделение углекислого газа определяется на спирографах закрытого типа. В спирограф по ходу выдыхаемого воздуха помещают сосуд с натронной известью, которая поглощает выделяемый больным углекислый газ. После отключения пациента от прибора в сосуд с натронной известью добавляют серную кислоту, происходит реакция с выделением углекислого газа, который попадает под колокол спирографа. По увеличению объема газа под колоколом спирографа определяют количество выделенного углекислого газа.

Пневмотахометрия – метод, позволяющий судить о сопротивлении воздушному потоку, состоянии бронхиальной проводимости – одного из показателей механики дыхания. Исследование, проводимое на пневмотахометре Вотчала, осуществляется следующим образом. Испытуемый производит максимально быстрый выдох в трубку прибора после предварительного глубокого вдоха (переключатель стоит в положении «Выдох»). Замер проводят 3-4 раза, берут наибольшее значение. Дав больному некоторое время отдохнуть, просят его сделать максимально глубокий вдох, взяв мундштук трубки в рот. Делают 3 замера и фиксируют наибольшее значение.

Для диагностики и мониторинга состояния вентиляционной функции у больных с рецидивирующим бронхообструктивным синдромом (обычно это больные с бронхиальной астмой) наиболее широко распространенным и уже общепринятым методом становится исследование максимальной скорости воздушной струи при форсированном выдохе, или определение максимальной объемной скорости выдоха (МОСвд). Это исследование получило название пикфлоуметрии. Оно выполняется с помощью простейшего прибора, распространяемого через аптечную сеть и доступного каждой семье, имеющей больного ребенка.

Принцип основан на том, что больной делает глубокий вдох и затем максимально быстрый полный выдох в трубку-мундштук прибора. При этом мундштук необходимо плотно охватить губами, чтобы часть воздушной струи не прошла мимо прибора. Динамика пикфлоуметрии объективно отражает состояние проходимости периферических бронхов и может быть использована и для диагностики обструкции бронхов, и для выбора средств и доз лекарственной терапии бронхоспазма. Нормы для показателей пикфлоуметрии приведены в табл. 11.

При помощи регулярно проводимой в различное время суток пикфлоуметрии можно судить о состоянии вегетативной регуляции тонуса бронхов, или о так называемой лабильности бронхов. Повышенная лабильность бронхов может быть маркером их повышенной реактивности на различные физические, или аллергические, или инфекционные стимулы. Феномен гиперреактивности бронхов исследуют в отношении холодного воздуха, биологически активных веществ (ацетилхолина, гистамина и т. д.) и специфических аллергенов. Гиперреактивность бронхов является маркером как уже имеющейся бронхиальной астмы, так и повышенного риска ее возникновения.

Таблица 11

**Нормальные значения пикфлоуметрии у детей
(л/мин \pm 13% на длину тела)**

Длина тела (рост), см	Пик-флоу, л/мин
91	100
99	120
107	140
114	170
122	210
130	250
137	285
145	325
152	360
160	400
168	440
175	480

Исследование газов крови. В настоящее время наиболее точным является определение парциального давления газов крови (PO₂ и PCO₂) по микрометоду Аструпа. Исследование производят в капиллярной крови. Количество ее для определения газов крови минимальное. Наряду с определением

газов крови этот метод позволяет определить кислотно-основное состояние (КОС) крови в динамике заболевания. Основные нормативные показатели по газам и КОС крови приведены в табл. 12. В функциональной диагностике не потеряли своего значения и другие методы контроля газов крови.

Таблица 12

Газы крови у детей

Показатели	Возрастные характеристики	Нормативные величины
рН	Первый день	7,29-7,45
	Первый год	7,34-7,46
	Старше 1 года	7,37-7,41
PCO ₂	Первый день	27-40 мм рт. ст.
	Первый год	26-42
	Старше 1 года	36-40
PO ₂	Первый день	37-97 мм рт. ст.
	Первый год	88-103
	Старше 1 года	
Избыток оснований	Первый день	От +8 до -2
	Первый год	От -7 до 0
	Старше 1 года	От -4 до +2
HCO ₃ ⁻	Первый день	19 ммоль/л
	Первый год	16-24
	Старше 1 года	22-27
Насыщение O ₂	Все возрастные группы	94-99%
Венозные рН	То же	7,32-7,42
PCO ₂	»	25-47 мм рт. ст.
PO ₂	»	25-47 мм рт. ст.

Оксигеомография. Принцип оксигеомографии основан на фотоэлектрическом измерении поглощения света. Просвечивают участок ткани (обычно ушную раковину). Свет, пройдя через ткань, попадает на фотоэлемент. Освещенность фотоэлемента зависит от изменения степени насыщения крови кислородом. По отклонению стрелки электроизмерительной части прибора определяют содержание оксигемоглобина в процентах. Исходное насыщение

кислородом устанавливают условно или после его определения кюветным оксигемометром.

Для выявления изменения в насыщении крови кислородом проводят ряд функциональных проб.

Проба с задержкой дыхания на выдохе (проба Штанге). В этой пробе наибольший интерес представляет время, в течение которого насыщение крови кислородом не снижается (изоксемическая фаза), степень снижения насыщения и время от окончания задержки дыхания до подъема насыщения (скорость кровотока на участке легкое – ухо). Изоксемическая фаза АВ дает возможность узнать об интенсивности окислительных процессов в организме. Она укорачивается при повышении основного обмена.

Проба с физической нагрузкой. Физическая нагрузка, состоящая из 10–20 приседаний, у здоровых детей не приводит к снижению насыщения крови кислородом.

Проба с выдыханием кислорода. У здоровых детей при переключении с дыхания воздухом на дыхание кислородом происходит увеличение насыщения кислородом на 2–4% в течение 2–3 мин. Более значительное и медленное повышение насыщения указывает на неравномерность вентиляции легких.

Лабораторные методы исследования. Исследование мокроты. Определяют общее количество мокроты, выделяемое больным за сутки, ее общий вид (серозный, гнойный, кровянистый). Для исследования берут утреннюю мокроту.

При микроскопическом исследовании в норме находят под микроскопом лейкоциты, эритроциты, клетки плоского эпителия и тяжи слизи.

При заболеваниях легких можно обнаружить ряд образований, имеющих диагностическое значение. *Эластические волокна* встречаются в мокроте при распаде легочной ткани (туберкулез, абсцесс). *Кристаллы Шарко–Лейдена* представляют собой бесцветные остrokонечные блестящие ромбы, состоящие из белковых продуктов, высвобождающихся при распаде эозинофилов. Эти кристаллы встречаются при бронхиальной астме. *Спирали Куршманна* представляют собой слизистые, спиралевидно закрученные образования. Встречаются они при астматических бронхитах и бронхиальной астме. *Клетки опухоли*, обнаруживаемые в мокроте, – крупные с большими ядрами, напоминают зернистые шары. Это объясняется жировым перерождением клеток опухоли. *Кристаллы гематоидина* в виде тонких игл и бурожелтых ромбических пластинок находят в мокроте в тех случаях, когда кровь после легочного кровотечения выделяется с мокротой не сразу, а некоторое время спустя. *Друзы актиномицета* под микроскопом имеют вид центрального клубка с расходящимися лучистыми блестящими нитями с колбовидными утолщениями на конце. *Эхинококк легких* может диагностироваться по наличию в мокроте его элементов в виде пузырей или крючьев. Произво-

дят бактериологическое исследование мокроты на микобактерии туберкулеза, пневмококк, стрептококк, стафилококк, грибы.

Исследование плевральной жидкости. Жидкость в плевральной полости может быть воспалительной (экссудат) и невоспалительной (транссудат).

Экссудат при плевритах может быть серозным, серозно-фибринозным, фибринозным, гнойным или геморрагическим.

Для *экссудата* характерны относительная плотность более 1,015, содержание белка более 2–3% и положительная реакция Ривальты (помутнение жидкости при добавлении слабого раствора уксусной кислоты). Цитологически в экссудате находят нейтрофилы при острых инфекциях, лимфоциты при туберкулезе. Их число обычно превышает 2000 в 1 мкл. При фибринозном плеврите экссудат густой. В транссудате белка меньше 30 г/л, а число лейкоцитов меньше 2000 в 1 мкл, преобладают мононуклеары.

Методика плевральной пункции. Пробный прокол производят в месте наибольшей тупости, в отдельных случаях руководствуясь также данными рентгеноскопии, и строго соблюдая правила асептики. Наиболее удобным местом для прокола служит седьмое-восьмое межреберье по задней подмышечной линии. В случаях осумкованного плеврита место прокола должно быть изменено в соответствии с расположением скопления экссудата.

Прокол удобнее производить в положении сидя при условии хорошей фиксации ребенка во избежание осложнений. Иглу употребляют достаточно толстую для свободного прохождения густого гноя.

Предварительно нащупав пальцем межреберье и обезболив этот участок 0,25% раствором новокаина, иглу вводят по верхнему краю нижележащего ребра во избежание ранения артерии и нерва, которые лежат в желобке нижнего края ребра. Глубина введения иглы определяется толщиной грудной стенки и колеблется в зависимости от возраста ребенка и состояния его питания. При попадании в плевральную полость возникает чувство провала.

Для диагностики извлекают обычно небольшое количество жидкости из плевральной полости в две пробирки, одну из которых используют для цитологического исследования, а другую – для бактериологического. При большом количестве жидкость откачивают с лечебной целью. При этом нельзя отсоединять шприц от иглы во избежание попадания воздуха в плевральную полость. Необходимо использовать иглу с резиновой трубкой, которую пережимают зажимом на время отсоединения шприца. Если при извлечении жидкости у больного появляется кашель, то манипуляцию следует прекратить (игла касается висцерального листка плевры!).

Извлекая иглу после получения экссудата, необходимо предотвратить проникновение воздуха в плевральную полость. Для этого удаляют иглу вместе со шприцем, не снимая его. Это делают быстрым движением, причем кожу у основания иглы предварительно захватывают пальцами левой руки в складку; таким образом, отверстие сдавливается тотчас же после удаления

иглы. Отверстие тщательно заклеивают кусочками ваты с коллодием или лейкопластырем.

Биохимические методы исследования газов крови. Высокие показатели насыщения крови кислородом и относительно низкое содержание в крови углекислого газа являются главными конечными критериями функции дыхания у детей. Особенно важно непрерывно контролировать эти показатели при критических состояниях у детей в клиниках интенсивной терапии и реанимации. Эти показатели позволяют объективно оценивать эффективность всех мер помощи больным с дыхательной недостаточностью.

СЕМИОТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ.

Наиболее частыми симптомами при болезнях органов дыхания являются цианоз, одышка, кашель, боль в грудной клетке и др.

Розовый оттенок кожи и слизистых оболочек у здорового ребенка обусловлен главным образом оптимальным насыщением кислородом гемоглобина в артериальной и капиллярной крови. В нормальных условиях это насыщение достигает в артериях 95–96 % максимально возможного (каждый грамм гемоглобина способен связывать 1,34 мл кислорода, каждые 100 мл плазмы могут переносить в растворенном состоянии лишь 0,3 мл кислорода; в 100 мл артериальной крови содержится 19–20 мл кислорода, в таком же объеме венозной – 13–15 мл кислорода). При сильном плаче и крике, при симптоме натуживания артериальное насыщение кислородом падает до 92 %. Насыщение ниже этого минимума считается патологическим.

ЦИАНОЗ – синюшная окраска кожи и слизистых оболочек, которая определяется состоянием нижележащей сети капилляров и обнаруживается при физикальном обследовании. Различают тотальный и регионарный (периоральный – вокруг рта, цианоз носогубного треугольника) цианоз, цианоз дистальных участков тела – кончика носа, мочек ушей, губ, кончика языка, кистей, стоп (акроцианоз). Чаще цианоз наблюдается при заболеваниях органов дыхания и сердечно-сосудистой системы (схема 2). Клиническая выраженность цианоза коррелирует с наличием в капиллярной крови более 50 г/л восстановленного (не насыщенного кислородом) гемоглобина. Цианоз появляется при падении содержания оксигемоглобина ниже 85 %.

БОЛЬ В ГРУДНОЙ КЛЕТКЕ

у детей наблюдается значительно реже, чем головная боль или боль в животе. Боль при дыхании у маленьких детей распознается по внешним проявлениям. Дети более старшего возраста сами сообщают о ней, хотя и в недостаточном объеме. Сенсорная иннервация грудной клетки обеспечивается

межреберными нервами сегментарно. Почти половина всех чувствительных волокон подходит к диафрагме в составе диафрагмального нерва. Болевая чувствительность всех органов в грудной полости обеспечивается только симпатическими нервами. Поэтому боль в грудной стенке воспринимается как поверхностная, точно описывается, локализуется и отграничивается. Висцеральная боль вследствие поражения органов грудной полости, напротив, часто иррадирует, бывает тупой, диффузной и воспринимается как исходящая из глубины.

Боли в грудной стенке можно классифицировать следующим образом: постоянная боль; боль, не зависящая от дыхания; боль, возникающая только при дыхании; постоянная боль, усиливающаяся при дыхании. Боль при движениях, не связанных с дыханием, обусловлена поражением позвонков, ребер и мышц. Если подобная боль возникает и при дыхании, во время кашля, чиханья или смеха, то помимо указанной патологии следует думать о поражении плевры. Дети описывают свои болевые ощущения неполно и неточно, поэтому для них решающее значение имеют объективные методы исследования и их последовательное проведение: тщательный осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация, рентгенологическое исследование, общий анализ крови, туберкулинодиагностика.

СЕМИОТИКА КАШЛЯ.

Кашель – резкое выталкивание из легких и дыхательных путей воздуха, который перед этим задерживается закрытой голосовой щелью. Громкость кашля зависит от давления выдыхаемого воздуха, а его тон – от свойств и особенностей стенок дыхательных путей. Кашель появляется при изменениях в глотке, гортани, трахее, бронхах, а также плевры и при раздражении кашлевого центра и наружного слухового прохода. В качестве рефлекторного акта кашель может быть вызван раздражением окончаний блуждающего и языкоглоточного нервов, расположенных в слизистой оболочке дыхательных путей: глотки, гортани, трахеи и больших бронхов. В самых маленьких бронхах и альвеолах нет таких окончаний, поэтому нет раздражения нервных окончаний и не возникает кашлевой рефлекс.

Чаще всего кашель вызывается раздражением так называемых кашлевых зон: задней стенки глотки, голосовой щели и бифуркации трахеи. Значительным рецепторным полем являются также листки плевры. При воспалительных процессах в дыхательных путях нервные окончания раздражаются отеочной слизистой оболочкой или же скопившимся патологическим секретом, продвинутым реснитчатым эпителием к кашлевым зонам. Отек и скопление секрета могут быть аллергического происхождения или явиться результатом застоя в циркуляции.

У детей в одних случаях механическими раздражителями могут быть инородные тела в дыхательных путях, в других – сдавление трахеи или блу-

ждающего нерва увеличенными лимфатическими узлами и опухолями в средостении.

Редкие кашлевые толчки физиологичны, в частности скопление слизи в гортани во сне вызывает кашлевые толчки, они могут возникнуть также при скоплении слизи из носоглотки над входом в гортань.

При сборе анамнеза нужно обратить внимание на эпидемиологическое окружение, так как острое лихорадочное состояние с кашлем характерно для вирусных дыхательных инфекций, которые имеют эпидемиологический характер. Важно выяснить, началось заболевание с кашлем или же кашель появился при развитии болезни.

Надо также определить характер кашля: сухой или влажный, приступообразный, спастический, развивающийся днем или преимущественно вечером, при засыпании, ночью, частый или только покашливание и т.д.

Имеет значение наличие мокроты и предшествует ли кашель ее отхождению: мокрота без кашля выделяется из носоглотки, а мокрота из средних и нижних дыхательных путей выбрасывается с кашлем. Информацию о характере кашля в большинстве случаев врач получает во время сбора анамнеза или во время исследования. В случае если ребенок не закашляется сам, в конце исследования при осмотре полости рта можно вызвать кашель раздражением глотки шпателем. Если это не удастся, кашлевой рефлекс вызывается легким надавливанием и нажатием трахеи в области яремной ямки. У грудных детей с коклюшем чиханье может быть эквивалентом кашлевого приступа. Чиханье возникает при раздражении слизистой оболочки носа. Воздушный поток под повышенным давлением, как при кашле, выходит через нос.

Виды кашля.

Фарингеальный кашель. Скопление слизи у входа в гортань или сухость слизистой оболочки глотки вызывают короткие, обычно повторные кашлевые толчки. Они называются покашливанием, что подчеркивает их легкий характер. Причиной покашливания могут быть острый или хронический фарингит, легкая форма бронхита, закрепившаяся привычка (наподобие тика), сформировавшаяся во время или после бронхита и синусита.

Простой влажный кашель – средней громкости кашель, возникающий при раздражении слизистой оболочки бронхов при бронхите, синусите, бронхоэктазах (часто возникает также упорный кашель, напоминающий коклюш; по утрам мокрота отходит «полным ртом»), при застойном бронхите (сердечная недостаточность), при пищеводно-трахеальном свище у новорожденных. При наличии такого свища ребенок начинает кашлять сразу после первого глотка пищи и кашляет при каждом кормлении. Могут развиваться цианоз и тяжелое удушье. Отличительной особенностью влажного кашля является его цикличность, то есть как бы естественное прекращение приступа кашля.

Простой сухой кашель – кашель почти постоянной тональности без отхождения мокроты. Обычно такой кашель называют раздражающим, так как субъективно он ощущается как навязчивый и неприятный. Возникает в на-

чальной стадии бронхита, при ларингите, ларинготрахеите, спонтанном пневмотораксе, аспирации инородного тела (сразу после аспирации развиваются цианоз и удушье, в последующем длительное время сохраняется упорный, иногда приступообразный кашель, напоминающий коклюш), при поражении прикорневых лимфоузлов туберкулезом или неходжкинскими лимфомами, при воспалении реберной плевры (кашель возникает при каждом глубоком вдохе). При переходе с холода в теплое помещение кашель может возникать у здоровых детей.

Исследование наружного слухового прохода с помощью слуховой воронки сопровождается коротким кашлем (физиологический рефлекс вследствие раздражения блуждающего нерва), кашель может возникать при общем возбуждении и связанном с ним учащении дыхания.

Прерываемый, подаваемый (купируемый) кашель возникает при возрастной дыхательной недостаточности, когда, несмотря на сильное раздражение, должен сохраняться оптимальный ритм дыхания, при болевом ощущении различной локализации, связанном с вдохом, при плевропневмонии, сухом плеврите, переломе ребер, переломе в области межпозвонковых сочленений в грудном отделе позвоночника, при воспалительных заболеваниях в верхнем отделе живота, во время тяжелой головной боли различного происхождения.

Кашель при крупе – упорный кашель особого тона и обертона.

Ларингеальный кашель отличается хриплым обертоном, типичен для заболеваний гортани. При дифтерии гортани кашель постепенно становится почти беззвучным. При вирусном крупе (грипп, корь, парагрипп и др.) или других заболеваниях кашель хриплый, лающий, голос при этом сохраняется.

Битональный кашель – глубокий кашель с двойным звуком: высоким свистящим тоном и более низким силлым тоном во время кашлевого толчка. Характерен для сужения нижних дыхательных путей при наличии инородного тела или при сдавлении увеличенными паратрахеальными лимфоузлами, зобом, а также для других стенозирующих процессов в заднем средостении, ларинготрахеобронхита, бронхиолита.

Приступообразный кашель – внезапно возникающие серии кашлевых толчков. Наиболее выразительным примером является кашель при коклюше. Заболевание сопровождается сериями из 8–10 коротких кашлевых толчков, которые повторяются после реприза – глубокого свистящего вдоха (звуковой феномен, связанный с поступлением воздуха через спазмированную голосовую щель). Во время приступа повышается давление в сосудах головы, развивается гипоксия, лицо становится красным или синюшным, глаза наполняются слезами. В конце приступа отходит вязкая слизь, может быть рвота. Такие приступы очень изнуряют ребенка. Тяжесть приступов кашля индивидуальна. Ночью кашель сильнее и чаще, чем днем. На уздечке языка может быть язвочка (травма при кашле). В крови выявляется лейкоцитоз с лимфоцитозом. Типичны изменения на рентгенограмме – очагово-тяжистые тени в паракардиальной области.

Коклюшеподобный кашель столь же навязчивый и ациклический, но не сопровождается репризами. Он свидетельствует обычно о наличии очень вязкой мокроты. Такой же кашель наблюдается при муковисцидозе; легочные его проявления – хронический бронхит, перибронхит, иногда бронхоэктазы с выделением мокроты, нередко обильной. При исследовании пота содержание хлоридов составляет более 70 ммоль/л. При тяжелом гнойном бронхите выявляется мокрота, репризы отсутствуют. При бронхоэктазах на почве хронического бронхита, хронической пневмонии, при кистозном легком или отдельных легочных кистах (не связанных с муковисцидозом) репризов также не бывает в противоположность коклюшу. Коклюшный кашель отличается от влажного отсутствием цикличности.

Психогенный кашель. Кашель у ребенка, особенно рецидивирующий, может иметь типичный генез. Повышенная тревожность матери, концентрация и внимание на респираторных симптомах могут быть причиной кашлевого рефлекса у ребенка. У таких детей возникает серия сухих, громких кашлевых толчков в ситуациях, когда они хотят привлечь внимание или добиться своих целей; на приеме они кашляют до осмотра, резко переставая кашлять после того, как тревожное ожидание неприятностей, связанных с осмотром, сменяется успокоением. Новый приступ кашля можно спровоцировать, коснувшись неприятной ребенку темы (капризы, соблюдение режима дня) или даже просто начав отвлеченный разговор, как бы не обращая внимания на ребенка.

Снижение кашлевого рефлекса может быть обусловлено как сенсорными нарушениями, так и слабостью мышц, осуществляющих кашлевой толчок. В первом случае речь идет о повышении порога кашлевого рефлекса, когда кашель вызывается лишь при скоплении значительного количества мокроты, о чем можно судить по своеобразному «булькающему» звуку при дыхании, нередко слышимому на расстоянии. Это явление, по-видимому, лежит на грани нормы, поскольку мокрота из верхних дыхательных путей эвакуируется более редкими кашлевыми толчками. Сниженный рефлекс вследствие моторного нарушения наблюдается у детей с парезом дыхательной мускулатуры и при миопатиях.

При остром заболевании, сопровождающемся кашлем, не требуется множества дополнительных исследований, обычно достаточно развернутого анализа крови, рентгенографии органов грудной клетки, придаточных пазух носа. Однако при заболеваниях с длительным кашлем требуется проведение ряда исследований, таких как, например, туберкулинодиагностика, определение концентрации электролитов в поту, протеинограмма, бронхография, бронхоскопия, исследование мокроты (прямая микроскопия и посев на различные среды). Старшие дети сами собирают мокроту в чашку, у маленьких и грудных детей мокроту для микробиологического исследования можно взять тампоном во время выделения ее из голосовой щели.

Кровохарканье – откашливание мокроты с кровью в виде прожилок и точечных вкраплений вследствие диапедеза эритроцитов при повышенной проницаемости стенок сосудов или разрыва капилляров. Легочное кровотечение – откашливание чистой, алой, пенистой крови в количестве 5–50 мл и больше. Откашливание крови и кровянистой мокроты у детей наблюдается редко. Кровь, выделяемая при кашле с мокротой, может быть алой или измененной, если произошел распад эритроцитов и образовался гемосидерин («ржавая мокрота» у больных крупозной пневмонией). В отличие от кровотечения из желудка при кровохарканье кровь смешивается с воздухом. Кровяная рвота обычно бывает черного или коричнево-черного цвета.

Кровохарканье может наблюдаться при бронхоэктатической болезни, геморрагической пневмонии у новорожденных, крупозной пневмонии, идиопатическом гемосидерозе легких, тяжелом застое в малом круге кровообращения при левожелудочковой недостаточности, например при митральном или аортальном пороке, при почечной гипертензии, при коклюше, ранении дыхательных путей инородными телами, туберкулезе легких (каверны или прорыв пораженных туберкулезом внутригрудных лимфатических узлов в просвет бронха).

СЕМИОТИКА РИТМА ДЫХАНИЯ.

Оценка состояния дыхания начинается с определения его частоты и ритма с учетом возраста ребенка. Частоту дыхания (ЧД) лучше подсчитывать у спящего ребенка, хотя это далеко не всегда возможно. В состоянии бодрствования ЧД обычно выше, поэтому важно знать диапазон нормы.

Ритм дыхания у здорового ребенка не бывает регулярным, дыхание варьирует как по частоте, так и по глубине. Периодически ребенок производит глубокий вдох, что иногда беспокоит родителей. Считается, что вдохи выполняют антиателектатическую функцию. Принято различать следующие типы характера дыхания.

Эупноэ – спокойное нормальное дыхание.

Диспноэ – затрудненное, напряженное дыхание с одышкой, иногда с цианозом.

Ортпноэ – затрудненное дыхание, при котором ребенок сидит, опираясь на руки (вынужденное положение сидя с упором на руки). Это положение принимают больные с тяжелым приступом бронхиальной астмы или отеком легких для облегчения работы дыхательной мускулатуры.

Олипноэ – усиленные дыхательные движения, которые обеспечивают большой объем вдоха.

Олигопноэ – ослабление дыхательных движений, сопровождающееся уменьшением объема вдоха.

Тахипноэ – учащенное быстрое дыхание. Частота дыхания возрастает при таких состояниях и обстоятельствах, как высокая окружающая температура, усиленная мышечная работа, возбуждение, лихорадка, заболевания легких с ограничением их поверхности и снижением газообмена, выпадение функции части дыхательной мускулатуры, в результате чего оставшиеся мышцы функционируют с повышенной нагрузкой, заболевания сердца, уменьшение кровотока через легкие при пороках сердца с шунтированием, гиповолемический шок (недостаточность кровообращения), анемия, чем острее она развивается, тем более выражено тахипноэ в покое и при нагрузке.

Брадикапноэ – редкое медленное дыхание. Характерно для стеноза дыхательных путей, вызванного крупом, аспирацией инородных тел, сдавлением трахеи опухолью или зубом, для уремии, диабетической комы (дыхание Куссмауля), для тяжелого ацидоза различной природы.

Апноэ – остановка дыхания.

Гиперпноэ – увеличенная амплитуда дыхания при нормальной частоте. Хорошо заметно по экскурсии грудной клетки. Глубокое дыхание характерно для тяжелой анемии, метаболического ацидоза (например, отравление салицилатами, передозировка ингибитора карбоангидразы – диакарба), респираторного алкалоза. Глубокое ацидотическое дыхание Куссмауля является результатом наступившего ацидоза чаще всего метаболического происхождения. Во всех случаях ацидоза посредством дыхания выделяется и ацетон, вследствие чего изо рта больного ребенка исходит запах гнилых фруктов.

Гипопноэ – уменьшенная амплитуда дыхания при нормальной частоте. Для констатации поверхностного дыхания желательно оценить и величину дыхательного объема по данным аускультации или по ощущению выдоха ладонью изо рта и носа ребенка. Оно характерно прежде всего для состояний алкалоза, при котором дыхательный центр возбуждается недостаточно. На практике это наблюдается у грудных детей, больных гипертрофическим пилоростенозом, когда они теряют соляную кислоту вследствие упорной рвоты. Кроме того, поверхностное дыхание можно наблюдать и у детей с тяжелыми заболеваниями нервной системы, приводящими к угнетению дыхательного центра, – опухолью мозга, энцефалитами, туберкулезным менингитом, гидроцефалией, отравлением барбитуратами. Поверхностные респираторные движения при состояниях церебральной комы могут продолжаться целую минуту и дольше.

Нарушения ритма дыхания. *Периодическое дыхание* – периоды апноэ длительностью до 15 с (у недоношенных детей, при респираторном дисстресс-синдроме).

Нерегулярное дыхание – изменяющиеся амплитуда и частота дыхания (при болях, повышении внутричерепного давления).

К расстройствам ритма дыхания относятся патологические типы дыхания:

1. *Дыхание Чейна–Стокса* – дыхательные циклы постепенно нарастают, а по достижении максимальной для данного периода глубины дыхания происходит постепенное снижение ее до минимальной глубины и переход в паузу, в период паузы больной может терять сознание. Наблюдается при нарушениях кровообращения, кровоизлияниях в мозг, менингитах, опухолях головного мозга, тяжелых интоксикациях, вызванных химическими отравлениями, и др.

2. *Дыхание Биота* – чередование равномерных дыхательных движений и продолжительных пауз, строгая закономерность числа дыханий и продолжительность пауз отсутствуют. Наблюдается при опухолях мозга, менингитах, менингоэнцефалитах, диабетической коме.

3. *Диссоциированное дыхание Грокко* – нарушение координационной функции нервно-регуляторного аппарата, обеспечивающего гармоническую и последовательную работу отдельных групп дыхательной мускулатуры. Этот тип дыхания наблюдается при тяжелых состояниях: нарушениях мозгового кровообращения, абсцессах мозга, базальном менингите, реже – при диабетической коме, уремии.

4. *Дыхание Куссмауля* характеризуется медленными или быстрыми глубокими дыхательными движениями с вовлечением вспомогательной дыхательной мускулатуры. Основным патологическим процессом, вызывающим этот тип дыхания, является ацидоз: диабетическая кома, ацетонемическая рвота, метаболический ацидоз любого происхождения.

Различаются также грудной и брюшной типы дыхания в зависимости от того, преобладает при спокойном дыхании подвижность грудной клетки (грудной тип) или передней брюшной стенки (брюшной тип). При брюшном типе дыхания в фазу вдоха опускающейся диафрагмой внутренние органы отдавливаются книзу, происходит выбухание передней брюшной стенки. Брюшное дыхание преобладает у детей раннего грудного возраста. У детей старше 2 лет преобладает грудной тип дыхания, что связано с переходом ребенка в вертикальное положение, изменяющим направление ребер (сзади вверх, затем спереди вниз).

Патологически выраженное преобладание брюшного типа дыхания может указывать на следующие состояния: недостаточность межреберных мышц при полиомиелите, полирадикулите (синдром Гийена-Барре), параличе Ландри, постдифтерийном параличе, при наследственной амиотрофии (болезнь Верднига-Гоффманна) и синдроме высокого поперечного поражения спинного мозга; болевой паралич грудных и межреберных мышц, например при переломе ребер.

При выпадении функции диафрагмы дыхание обеспечивается только интенсивными движениями грудной стенки. Соответственно при вдохе внутрибрюшные органы уже не отдавливаются книзу и не происходит выбухание передней брюшной стенки. Вместо этого брюшная стенка при вдохе втягивается, это наблюдается при поражении шейного отдела спинного мозга, шей-

ных позвонков и нервных сплетений на шее, патологических процессах, воздействующих на диафрагмальный нерв на его пути от 4-го шейного сегмента до диафрагмы (медиастинит, опухоли средостения, последствия операций на среднем участке шеи и в грудной полости).

Диспноэ (одышка). Понятие «диспноэ» имеет много различных определений. В наиболее широком смысле оно означает нарушение дыхания. Диспноэ может быть как субъективным ощущением, так и объективным симптомом. В первом случае это испытываемое самим больным затруднение дыхания или чувство недостатка воздуха, во втором – это объективная симптоматика для пациента и врача. Основопологающим фактором при интерпретации каждого случая диспноэ является отклонение дыхания от нормы. Понятие «диспноэ» не исключает такого положения, когда физиологический эффект дыхания достигается и удерживается с помощью патофизиологических механизмов (например, с помощью тахипноэ).

Существование причинной связи между симптомами диспноэ и определенными патофизиологическими состояниями до сих пор служит предметом дискуссий. Все установленные в настоящее время зависимости между гипоксемией, гиперкапнией, ишемией усиленно функционирующих дыхательных мышц и субъективным ощущением повышенной дыхательной работы, а также бронхиальным сопротивлением и направлением работы дыхательных мышц могут быть применены для объяснения лишь некоторых, но далеко не всех состояний диспноэ.

Затрудненное дыхание субъективно воспринимается как неприятное ощущение; у здоровых лиц подобное ощущение возникает при дыхании через узкую трубку, что имитирует обструкцию бронхов.

Субъективные ощущения, возникающие при асфиксии (снижение P_{aO_2} и повышение P_{aCO_2}), можно воспроизвести, произвольно задерживая дыхание. Подробные жалобы, естественно, можно услышать лишь от детей школьного возраста, однако и у младших детей диспноэ сопровождается неприятными ощущениями, о чем можно судить по поведению ребенка: беспокойство, растерянность, страх, поиск удобного положения позволяют без труда определить дискомфорт.

Объективная оценка степени диспноэ основана на ряде внешних симптомов. Напряжение крыльев носа при дыхании связано с участием вспомогательных мышц на вдохе, оно предотвращает сужение входа в нос вследствие всасывающего действия (падения давления) струи вдыхаемого воздуха. Напряжение крыльев носа – очень характерный симптом, который появляется даже при небольшом диспноэ. Втяжение межреберий, яремной ямки, подключичных областей представляет собой проявления диспноэ, отражающие затруднение в разных фазах дыхания.

При вдохе с усилением вследствие сужения дыхательных путей на любом уровне внутригрудное давление падает намного ниже атмосферного, что

проявляется втяжением межреберных промежутков, яремной ямки, надключичных областей.

При затруднении выдоха, напротив, внутригрудное давление превышает атмосферное, поэтому межреберные промежутки уплощаются или даже могут несколько выбухать при выраженной обструкции. Более заметны, однако, втяжение подреберий, связанное с усиленным сокращением мышц живота, а также уплощение нижних межреберных промежутков вследствие сокращения внутренних межреберных мышц при усиленном выдохе. Дифференцировка инспираторных (вдох) и экспираторных (выдох) втяжений чрезвычайно важна для оценки места и степени обструктивных изменений. Обструкция верхних дыхательных путей (например, круп) проявляется прежде всего инспираторным затруднением дыхания, тогда как процессы в мелких бронхах (астма, бронхит) приводят к затруднению выдоха и вдоха. Признаки затрудненного дыхания: на вдохе – втяжение межреберий и надключичных впадин, на выдохе – участие в дыхании брюшного пресса («выталкивающее дыхание») и вспомогательной дыхательной мускулатуры (мышц грудной стенки, лопаток, боковых мышц спины и мышц шеи).

Выделяют следующие формы одышки: инспираторная, экспираторная и смешанная.

Инспираторная одышка наблюдается при обструкции верхних дыхательных путей: крупе, врожденном сужении гортани, инородном теле и др.

При *экспираторной одышке* грудная клетка приподнята вверх и почти не участвует в акте дыхания. Выдох совершается медленно, иногда со свистом. Наблюдается при бронхиальной астме.

Смешанная одышка – экспираторно-инспираторная – свойственна бронхолииту и пневмонии. В это определение включены все виды вентиляционных отклонений от нормы, все степени дыхательной недостаточности и другие дыхательные нарушения.

Свистящее дыхание – своеобразный феномен, возникающий при затруднении выдоха. Механизм его развития связан с вибрацией просвета крупных бронхов вследствие чрезмерного падения внутрибронхиального давления при высокой скорости струи воздуха. Громкое свистящее дыхание чаще слышно при обструктивных процессах, в значительной мере обусловленных бронхоспазмом, тогда как при бронхолитах оно не выражено, возможно, из-за большого сужения мелких дыхательных путей.

Стонущее дыхание имеет совершенно иной генез. Обычно дыхание со стоном бывает у детей с тяжелой массивной пневмонией; оно возникает в связи с затруднением вдоха вследствие снижения растяжимости легкого и болевых ощущений, вызванных сопутствующим плевритом.

СЕМИОТИКА ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ.

Дыхательная недостаточность (ДН) – состояние, при котором нарушен газовый состав артериальной крови или он поддерживается на нормальном уровне ценой чрезмерных энергетических затрат.

Причин, вызывающих дыхательную недостаточность, в том числе острую (ОДН), довольно много. Это – заболевания верхних и нижних дыхательных путей, паренхимы легкого; нарушения проходимости дыхательных путей вследствие рвоты и регургитации, попадания инородных тел, западения языка, при пневмо- и пиотораксе, а также травме грудной клетки. Кроме того, к ДН могут привести заболевания и травмы ЦНС, поражения нервных проводящих путей, мышечные дистрофии, миастения.

Основными проявлениями ДН являются гипоксемия, гипо- и гиперкапния. При этом гиперкапния никогда не бывает без гипоксемии, если ребенок дышит атмосферным воздухом. Гипоксемия нередко сочетается с гипокапнией.

Дыхательная недостаточность разделяется на обструктивную, паренхиматозную и вентиляционную (внелегочного происхождения).

Обструктивная ДН может быть обусловлена механическими причинами при исходно здоровых дыхательных путях (аспирация инородного тела), развитием отека слизистой оболочки (подсвязочный ларинготрахеит), наличием бронхиолоспазма (приступ бронхиальной астмы), сдавлением дыхательных путей извне (сосудистое кольцо или удвоение аорты, инородное тело пищевода, воспалительные заболевания ротоглотки и др.), а также врожденными дефектами развития (атрезия хоан, ларингомалиция, муковисцидоз). Часто имеет место сочетание нескольких факторов (например, воспалительный отек слизистой оболочки с нарушением эвакуации мокроты и др.). При поражении крупных дыхательных путей отмечается инспираторная одышка, а при нарушении проходимости мелких (бронхиол) появляется экспираторная одышка. Особый механизм дыхательной недостаточности возникает при бронхиальной астме или так называемой клапанной эмфиземе вследствие резкого перерастяжения альвеол скопившимся воздухом. Это вызывает нарушение капиллярного кровообращения. Уменьшение перерастяжения альвеол после снятия бронхоспазма способствует ликвидации дыхательной недостаточности.

Паренхиматозная ДН характеризуется преимущественным поражением альвеол и капиллярного русла малого круга кровообращения. Ее клиническим эквивалентом является респираторный дистресс-синдром (РДС) по взрослому типу. Патофизиологическая основа РДС – альвеолярно-капиллярный блок для диффузии кислорода, снижение податливости и функциональной остаточной емкости легких. Чаще всего он развивается вследствие системного воспалительного ответа макроорганизма на эндотоксемию. Воспалительные заболевания легких также могут приводить к паренхиматоз-

ной ДН. Для этого варианта ДН характерно появление ранней гипоксемии с гипокапнией и одышки смешанного типа.

Вентиляционная ДН обусловлена нарушением нейромышечного драйвинга (управления) внешним дыханием. Это может быть связано с угнетением деятельности дыхательного центра (отравление барбитуратами, травмы и опухоли ЦНС, энцефалиты и др.), проводящей нервной системы (синдром Жулиана–Барре, полиомиелит и др.), синаптической передачи (миастения, остаточное действие мышечных релаксантов), с изменениями дыхательной мускулатуры (мышечные дистрофии, протеолиз мышц при гиперкатаболизме и др.). Нередко к гиповентиляции (это главное клиническое проявление данного варианта ДН) могут привести пневмо-, гемо- или гидроторакс, высокое стояние диафрагмы (парез кишечника) или травма каркаса грудной клетки. Для вентиляционной ДН характерно сочетание гипоксемии и гиперкапнии.

Дыхательная недостаточность может возникнуть при снижении PaO_2 во вдыхаемом воздухе (аноксическая гипоксемия), что вызывает уменьшение насыщения крови кислородом в легочных капиллярах и ведет к возникновению тканевой гипоксии (в условиях высокогорья, при нарушении подачи кислорода в кюветах и др.).

Возможно развитие дыхательной недостаточности при нарушении транспорта газов кровью при тяжелых анемиях, изменении структуры гемоглобина (мет- или карбоксигемоглобин). При нарушениях кровообращения вследствие замедления кровотока в органах и тканях возникает застойная гипоксия. Особое место занимает так называемая тканевая гипоксия, которая объясняется поражением ферментных систем клеток, участвующих в утилизации диффундирующего из крови кислорода (при отравлениях, инфекции).

Для всех видов ОДН можно выделить три патогенетические стадии:

в 1-й стадии обычно нарушения газообмена отсутствуют благодаря компенсаторному усилению дыхания и кровообращения;

во 2-й стадии первые клинические и лабораторные признаки декомпенсации проявляются в виде симптоматики гипокапнии и гипоксии;

в 3-й стадии усугубление этих изменений приводит к полной декомпенсации, во время которой исчезают различия между видами дыхательной недостаточности.

Ведущими нарушениями в этот период становятся смешанный метаболический и дыхательный ацидоз, неврологические расстройства на фоне отека мозга, недостаточность сердечнососудистой системы.

Клиническая картина дыхательной недостаточности складывается из симптомов основного заболевания, семиотики изменений функции аппарата внешнего дыхания, а также признаков гипоксемии и гиперкапнии, тканевой гипоксии, нарушения КОС. Декомпенсация при гипоксемии проявляется неврологическими расстройствами и нарушением кровообращения, в результате чего развиваются вторичные гиповентиляция и гиперкапния.

Нарушения функции внешнего дыхания проявляются симптомами, характеризующими компенсацию, усиленную работу дыхательных мышц и декомпенсацию аппарата внешнего дыхания. Основными признаками компенсации являются одышка и удлинение вдоха или выдоха с изменением соотношения между ними. Усиление дыхания проявляется включением вспомогательных мышц – шейных и глубоких межреберных. Их участие отражают западение на вдохе уступчивых мест грудной клетки (над- и подключичных областей, яремной ямки, межреберий, грудины), а также кивательные движения головы у детей раннего возраста. О декомпенсации свидетельствуют брадиаритмия дыхания, его патологические типы и признаки распада дыхательного центра.

Клинические признаки гиперкапнии и гипоксемии могут быть ранними и поздними. Ранние, отражающие компенсацию прежде всего со стороны сердечно-сосудистой системы, – это тахикардия, артериальная гипертензия, бледность кожи. Они указывают на централизацию кровообращения, необходимую для поддержания кислородного режима ЦНС.

Поздние клинические признаки гиперкапнии и гипоксемии свидетельствуют о декомпенсации со стороны сердечно-сосудистой, дыхательной систем и ЦНС. Это цианоз, липкий пот, двигательное и психическое беспокойство ребенка или его заторможенность. При оценке цианоза обязательно надо учитывать его распространенность и изменение под влиянием различных концентраций кислорода во вдыхаемом воздухе. Если реакция на 45 % содержание кислорода во вдыхаемом воздухе сохраняется, это свидетельствует о вентиляционной дыхательной недостаточности и отсутствии шунто-диффузных расстройств. Положительная реакция на 100 % содержание кислорода во вдыхаемом воздухе характерна для нарушения диффузии через альвеолярно-капиллярную мембрану, а при внутрилегочном артериовенозном шунтировании, напротив, эффекта нет.

Симптомы еще одной группы, характерные – это проявления декомпенсации ЦНС, кровообращения и дыхания, развивающиеся в результате тканевой гипоксии и связанного с ней метаболического ацидоза. Среди этих симптомов самыми угрожающими признаками гипоксического повреждения ЦНС, требующими экстренной терапии, являются кома и судороги. Одновременно на тканевую гипоксию реагирует и сердечно-сосудистая система в виде артериальной гипотензии, брадикардии и других расстройств ритма. В дальнейшем возникают декомпенсированные нарушения дыхания, заканчивающиеся его остановкой.

При острой дыхательной недостаточности, в отличие от хронической, в организме не успевают включаться механизмы долговременной компенсации, поэтому для этого состояния характерна четкая зависимость между уровнями PaCO_2 и PaO_2 артериальной крови и клинической картиной.

Первые клинические признаки гипоксемии - цианоз, тахикардия, нарушение поведения, которые проявляются при снижении PaO_2 до 70 мм рт. ст.

Неврологические расстройства характерны для больного при PaO_2 ниже 45 мм рт. ст. Смерть наступает, когда PaO_2 достигает 20 мм рт. ст. Для PaCO_2 крови эта взаимосвязь такова: глубокие шейные и межреберные мышцы начинают участвовать в дыхании при PaCO_2 выше 60 мм рт. ст., а признаки декомпенсации дыхания свидетельствуют о повышении PaCO_2 более 90–120 мм рт. ст.

СЕМИОТИКА ПОРАЖЕНИЙ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ.

Проявления ОРВИ (конъюнктивит, ринит, фарингит), как и хронические очаги инфекции (гайморит, тонзиллит, аденоидит), могут иметь непосредственную связь с более глубокими процессами в бронхах и легких. Бледность слизистой оболочки носа, сенной насморк либо хронический аллергический ринит характерны для больных с респираторной аллергией. Затруднение носового дыхания часто бывает следствием разрастания аденоидных вегетации, реже – искривления носовой перегородки. Ребенок имеет характерное выражение лица, его рот приоткрыт, могут быть периорбитальные тени, в последующем может наблюдаться деформация лицевого черепа.

Степень нарушения носового дыхания можно определить по способности ребенка дышать с закрытым ртом, а также (у старших детей) по скорости струи воздуха, выдыхаемого через одну ноздрю, ощущаемой рукой обследующего.

Охриплость голоса или его осиплость может возникать при различных состояниях. Наиболее выраженной и тяжелой формой является афония, основные причины которой:

1) острая инфекция слизистой оболочки гортани, острый вирусный ларингит, «ложный» круп (вирусный стенозирующий ларинготрахеит), дифтерийный круп;

2) хронические инфекции: хронические синуситы и бронхиты, туберкулез гортани;

3) изменения голосовых связок иного характера, обусловленные сухостью дыхательных путей при преимущественном дыхании через рот; синдромом крупа вследствие сильного загрязнения воздуха, прежде всего раздражающими газами, невоспалительного отека слизистой оболочки дыхательных путей при заболеваниях, сопровождающихся гипопропротеинемией, гипотиреозом, при котором гипотиреоидный отек голосовых связок обуславливает хриплый, низкий «хрюкающий» голос; опухолями голосовых связок, преимущественно папилломами, узелками; параличом голосовых связок, на-

пример при поражении возвратного нерва или функциональных нарушениях (фонастения).

Нефизиологические взаимоотношения при образовании звука приводят к перенапряжению голосовых связок. Голос как бы «перехватывает». После длительного разговора появляются охриплость и утомление.

Так называемая истерическая афония редко наблюдается у детей и легко распознается, так как голос у ребенка становится беззвучным, но при кашле слышны ясные и четкие звуки. Причины психогенной афонии следует искать в актуальных для ребенка жизненных проблемах.

Стридор – дыхательный шум, который возникает при прохождении воздушного потока через суженный участок дыхательных путей. Стридор всегда указывает на сужение дыхательных путей. Он может быть в фазе вдоха (инспираторный стридор), в фазе выдоха (экспираторный стридор) или в обеих фазах дыхания (смешанный стридор). Во всех случаях стридор указывает на серьезные затруднения дыхания и служит признаком диспноэ. Цианоз и нарушение механики дыхания указывают на дыхательную недостаточность. *Инспираторный стридор* указывает на поражение в области голосовой щели или выше нее, смешанный, инспираторный и экспираторный стридор характерен для заболеваний голосового аппарата и трахеи. *Экспираторный стридор* наблюдается при поражении нижних дыхательных путей. Локализация сужения дыхательных путей может быть различной.

Острая обструкция верхних дыхательных путей вследствие сужения гортани и бронхов – самая частая причина острой дыхательной недостаточности у детей. К частому возникновению ее предрасполагают следующие факторы: узкие дыхательные пути, рыхлая клетчатка подвязочного пространства гортани, склонность детей к ларингоспазму, относительная слабость дыхательных мышц. В подвязочном пространстве при вирусных поражениях, аллергических состояниях, травматизации быстро возникает отек и прогрессирует угрожающий жизни стеноз. На фоне узких дыхательных путей у детей раннего возраста отек в 1 мм приводит к сужению просвета до 50 %. Кроме отека в генезе обструкции важная роль принадлежит спастическому компоненту и механической закупорке (инородное тело, слизь, фибрин). Все три патологических фактора присутствуют при обструкции верхних дыхательных путей любого происхождения.

К развитию синдрома обструкции верхних дыхательных путей предрасполагают также атопическая, экссудативно-катаральная и лимфатико-гипопластическая аномалии конституции, загрязненный воздух (в том числе пассивное курение), железодефицитные состояния, паратрофия.

Основной причиной являются вирусные инфекции, реже – бактериальные. На первом месте из вирусов стоит парагриппозный I типа (75 % всех случаев), далее идут РС-вирус, аденовирус (у детей дошкольного возраста), вирусы гриппа и кори. Из бактериальных возбудителей чаще причиной обструкции ранее была дифтерийная палочка, сейчас – эпиглоттит, вызванный

гемофильной палочкой типа b, но возбудителем может быть и стрептококк (чаще при крупе, осложнившим течение ОРИ в конце первой недели болезни).

Перечисленные этиологические факторы вызывают катаральные (вирусы), отечные (аллергия), отечно-инфильтративные (вирусы, аллергия, химические и физические агенты), фибринозные и фибринозно-гнойные (дифтерия, стрептококки), язвенно-некротические (дифтерия, стафилококки и другие бактерии) изменения слизистой оболочки гортани.

Инспираторный стридор наблюдается при следующих изменениях со стороны дыхательных путей:

1. Сужение полости носа: шум при стридоре напоминает звуки во время нюхания, возникает при неспецифическом рините у грудных детей, сифилитическом рините (врожденный сифилис) у новорожденных и детей первых месяцев жизни, инфекционном и аллергическом рините, при закупорке носовых ходов инородным телом или стенозе хоан.

2. Сужение глотки перед входом в гортань вызывает своеобразный звук, похожий на храп. Он возникает при западении языка у детей в бессознательном состоянии, при глубоком расположении языка вследствие нижней микрогнатии, особенно при синдроме Пьера Робена; при обильном скоплении в глотке секрета, затрудняющего прохождение воздуха, что наблюдается у больных с параличом гортани, заглоточным абсцессом, гнойным эпиглоттитом.

3. Сужение в области гортани: характерные признаки – упорный лающий кашель и охриплость голоса, возникающие при гриппозном крупе, а также крупе на фоне кори, дифтерии и других заболеваний, при флегмонозном эпиглоттите, врожденном ларингеальном и трахеальном стридоре с размягчением хрящевой основы трахеи и бронхов и своеобразным стридорозным звуком, напоминающим куриное клетотание; при рахите (ларингоспазм как проявление опасной для жизни спазмофилии) и последствиях травматических повреждений гортани (внешняя травма или интубация с последующим отеком слизистой оболочки и субмукозным кровоизлиянием).

Смешанный, инспираторный и экспираторный, стридор может указывать на трахеобронхит, в том числе тяжелый ларинготрахеит (вирусный круп), дифтерийный круп с обилием псевдомембран, зоб, вызывающий сужение трахеи в виде ножен сабли, объемные процессы в верхнем средостении, суживающие трахею, стриктуры трахеи, связанные со стенозом или атрезией пищевода, с последствиями длительной интубации (повреждение слизистой оболочки и хрящей трахеи) или трахеотомии, пороки развития дуги аорты (удвоение дуги аорты, левостороннее отхождение правой подключичной артерии), аномалии легочного ствола (значительное расширение), открытый артериальный проток.

Чаще в педиатрической практике наблюдаются острый стенозирующий ларинготрахеит, аллергический отек гортани, ларингоспазм, эпиглоттит и др.

Для каждого из перечисленных состояний характерны свои особенности анамнеза, развития клинической картины заболевания и проявления, сопутствующие ОДН.

Наиболее частой причиной высокой обструкции дыхательных путей у детей является острый стенозирующий ларинготрахеит (ОСЛТ), имеющий вирусную (вирус парагриппа, аденовирус и др.) или сочетанную вирусно-бактериальную (стафилококк или кишечная палочка) этиологию. В зависимости от этиологии и предшествующего фона заболевания возникает одна из трех его форм: отечная, инфильтративная, фибринозно-некротическая или обтурационная. Не всегда возможно четкое дифференцирование острого стенозирующего ларинготрахеита и аллергического отека гортани. Это объясняется тем, что нередко вирус играет роль разрешающего фактора у аллергически настроенных детей. Морфофункциональной основой обоих патологических процессов являются отек и спазм.

Отечная форма обычно развивается в начале заболевания ОРИ (часто парагриппа), имеет инфекционно-аллергическую природу и не сопровождается признаками интоксикации. Характерны быстрое нарастание симптомов, а также купирование признаков стеноза, хороший эффект при назначении кортикостероидов. При инфильтративной форме стеноз развивается ко 2–3-м суткам от начала ОРИ, интоксикация выражена умеренно. Патологический процесс обусловлен сочетанием бактериальной и вирусной инфекции. Стеноз нарастает медленно, но прогрессирует до тяжелых степеней. Обтурационная форма ОСЛТ чаще протекает в виде ларинготрахеобронхита. Стеноз вызван преимущественно наложениями фибрина, а не сужением подсвязочного пространства, и процесс представляет собой нисходящее бактериальное фибринозное воспаление.

Различаются четыре степени стеноза гортани.

I степень (компенсированный круп) характеризуется охриплостью голоса до афонии, сухим, лающим, навязчивым, упорным кашлем. Инспираторная одышка, стридор и ДН возникают у больного при нагрузке (крик, плач, кормление, кашель и т.д.). В покое одышки нет, тахикардия соответствует лихорадке.

Для II степени (неполной компенсации) наряду с охриплостью голоса и лающим кашлем характерны стридорозное дыхание, слышимое на расстоянии, инспираторная одышка с участием в акте дыхания вспомогательной мускулатуры (раздувание крыльев носа, втягивание межреберных промежутков, мягких тканей шеи), которая резко усиливается при нагрузке. Общее состояние средней тяжести, отмечаются беспокойство, выраженная тахикардия (большая, чем должна быть по степени лихорадки), повышение артериального давления. Газовый состав крови за счет гипервентиляции еще может быть в норме (гипокапния в покое и гипоксемия при нагрузке). Изменения

резко усиливаются при приступе, дыхательная недостаточность соответствует 2-й стадии.

При III степени (декомпенсированный круп) общее состояние тяжелое, беспокойство сменяется периодами адинамии, вялости, заторможенности. Наблюдаются выраженная дыхательная недостаточность II степени с периферическим цианозом и акроцианозом в покое, переходящими периодически в генерализованный цианоз; затруднение как вдоха, так и выдоха; гипоксемия, гиперкапния, смешанный респираторно-метаболический ацидоз. Появляются признаки сердечной недостаточности (цианоз губ, кончика языка, носа, пальцев, увеличение печени, застойные явления в легких, аритмия, снижение АД).

IV степень (асфиктическая) характеризуется бледно-цианотичными кожными покровами, периодически усиливающимся цианозом, аритмичным, парадоксальным дыханием, брадикардией, артериальной гипотензией (признаки ДН III и СН II Б степени), остановкой сердечной деятельности и дыхания. Только ИВЛ в комплексе с реанимационными мероприятиями по поддержанию сердечной деятельности могут сохранить жизнь.

В основе острого аллергического отека гортани лежат анафилактические реакции, состояние характеризуется острым началом, обычно ночью, повторными приступами, чаще в весенне-летний период. В большинстве случаев развивается у детей с отягощенным аллергологическим анамнезом. Лихорадка и интоксикация отсутствуют.

Ларингоспазм диагностируется с учетом возраста ребенка (обычно до 2 лет), на основании наличия признаков рахита (размягчение затылочной кости, реберные «четки» и др.), повышенной нервно-мышечной возбудимости (симптомы Хвостека, Труссо, Люста и др.), гипокальциемии. Диагноз подтверждается появлением на этом фоне затрудненного вдоха, «петушиного крика», признаков гипокальциемии на ЭКГ (удлинение интервала Q–T за счет сегмента ST).

Эпиглоттит представляет собой инфекционное поражение надгортанника и прилегающих тканей и характеризуется постепенным началом, интоксикацией с гипертермией до 40° С, тахикардией, беспокойством. Чаще болеют дети в возрасте 3–7 лет. Типичны быстрое нарастание (в течение нескольких часов) симптомов стенозирования дыхательных путей на фоне выраженной дисфагии (больному трудно глотать даже слюну), темно-вишневая инфильтрация корня языка, надгортанника. Голос не изменен или приглушен, усиливается слюноотделение, степень стеноза изменяется в зависимости от положения тела, у маленьких детей наблюдается запрокидывание головы. Катаральные явления в верхних дыхательных путях минимальны. При осмотре обращают на себя внимание инспираторный и иногда экспираторный стрidor, воспаленная, красная глотка, много слизи, слюны. В анализе крови выявляется значительный лейкоцитоз, на рентгенограмме шеи в боковой проекции обнаруживается увеличение надгортанника.

Не следует на дому пытаться осмотреть гортань, грубо дотрагиваться до корня языка ложкой, шпателем, так как это может вызвать остановку дыхания. Транспортировку детей с подозрением на эпиглоттит осуществляют только в положении сидя. Обязательно наготове должен быть набор для интубации трахеи, так как отечный надгортанник может закрыть вход в гортань.

Инородные тела гортани и трахеи – одна из наиболее частых причин асфиксии и внезапной декомпенсации дыхания. Чаще всего инородные тела наблюдаются у детей в возрасте 1–3 лет, у мальчиков вдвое чаще, чем у девочек. Особенно велик риск аспирации небольших предметов, таких как семечки, орехи, камешки и др. При аспирации в дыхательные пути могут попасть пища, желудочное содержимое при рвоте или пассивном затекании (регургитации) у детей первых месяцев жизни, недоношенных, при глубоких комах. Ребенок может также вдохнуть куски твердой пищи, в результате чего возможно молниеносное развитие асфиксии. Примерно в половине случаев инородные тела локализуются в трахее и могут перемещаться от подсвязочного пространства до бифуркации трахеи, вызывая периодические приступы удушья. При локализации инородного тела в бронхах может происходить рефлекторный спазм бронхиол, приводящий к внезапному появлению признаков бронхиальной обструкции с резким удлинением выдоха.

Инородное тело дыхательных путей, как правило, сопровождается появлением острого приступообразного, часто мучительного кашля, удушья и резкого беспокойства у здорового ребенка. Аспирацию инородного тела следует предполагать также при внезапном появлении свистящего дыхания или длительного, необъяснимого кашля, при локальном ателектазе или вздутии на рентгенограмме. Типичными осложнениями аспирации инородных тел являются трахеобронхит, пневмония, ателектаз, а при длительном их сохранении – бронхоэктатическая болезнь. Окружающие взрослые, иногда с точностью до минут, отмечают появление у ребенка внезапной одышки или удушья, кашля, рвоты, цианоза или покраснения лица со слезами на глазах. Важно выяснить, не были ли доступны ребенку мелкие предметы, твердые пищевые продукты и др. При подозрении на инородное тело дыхательных путей ребенку оказывают немедленную помощь, используя прием Геймлиха: пострадавшего укладывают на бок, на его эпигастральную область врач устанавливает ладонь своей левой руки. Кулаком правой руки он наносит удар под углом 45° в сторону диафрагмы. Короткие удары повторяются 5–8 раз. Детей до года укладывают животом вниз на предплечье врача, указательным и средним пальцем фиксируют голову и шею. Предплечье опускают вниз на 60°. Ребром ладони правой руки наносят короткие удары между лопатками. После этих приемов осматривают полость рта, лучше с помощью прямой ларингоскопии, и удаляют инородное тело. При неэффективности этих приемов решается вопрос о трахео-, коникотомии или интубации трахеи.

Истинный круп при дифтерии обусловлен образованием фибриновых пленок на голосовых связках, проявляется грубым лающим кашлем, который теряет звучность, развиваются полная афония и затруднение дыхания. Часто начинается с ангины с наличием на миндалинах плотного грязно-серого налета с неприятным запахом, значительного отека зева. Характерны интоксикация, увеличение и отечность подчелюстных лимфоузлов, отек подкожной клетчатки шеи.

Инспираторная обструкция может быть врожденной и не вызывать клинических проявлений до первой ОРВИ. Врожденный ларингеальный стридор связан с недоразвитием тканей надгортанника, голосовой щели, гортани, с параличом голосовых связок вследствие родовой травмы, а также с анатомическим сужением при стенозе, кисте или опухоли. Круп может быть также связан с макроглоссией, микрогнатией, внешней компрессией тканей в области шеи. Проявляется постоянной инспираторной звучной одышкой, втяжением уступчивых мест грудной клетки, которые усиливаются при беспокойстве, крике. При поражении голосовых связок наблюдается и осиплость голоса.

Существует также группа заболеваний, при которых преимущественно нарушаются процессы глотания и вторично возникает дыхательная недостаточность из-за поражения лимфатического аппарата и подкожной клетчатки шеи. Это заглоточный и паратонзиллярный абсцессы, инфекционный мононуклеоз, ангина Людвига.

Односторонний отек нёбных миндалин, гиперемия, набухание нёбных дужек наряду с интоксикацией, лихорадкой, саливацией, болью при глотании характерны для паратонзиллярного абсцесса. Сходную симптоматику дает заглоточный абсцесс, но при осмотре зева отмечаются отек, гиперемия и выбухание задней стенки глотки.

Обструктивное затруднение дыхания у ребенка во сне – частая жалоба родителей. Оно сопровождается периодическим ночным храпом, дыханием через открытый рот, появлением во сне периодического втягивания межреберий, надключичных ямок, подвздошной области, энурезом, необычными позами и другими расстройствами сна. Обычно причиной таких расстройств являются увеличенные миндалины кольца Пирогова–Вальдейера. Причиной обструктивного затруднения дыхания во сне могут быть также воронкообразная грудь, дефекты прикуса. Днем у детей могут быть сонливость, головные боли, рассеянность. В крови можно выявить признаки метаболического алкалоза, полицитемию. Тактика ведения таких детей определяется при консультации с ЛОР-врачом.

Экспираторный стридор обычно возникает при сужении бронхов, при тяжелом спастическом бронхите, бронхиальной астме, аспирации инородного тела, сдавлении бронхов увеличенными лимфатическими узлами и злокачественными неходжкинскими лимфомами в области корней легких.

Синдром острой бронхиальной обструкции (ОБО) легче возникает у детей раннего возраста, так как просвет бронхов у них существенно уже, чем у взрослых. В генезе синдрома ОБО играют роль отек стенки бронхиол, обтурация бронхов скопившимся секретом, слизью, гнойными корками (дискриния) и, наконец, спазм бронхиальной мускулатуры. Соотношение перечисленных компонентов варьирует в зависимости от причин ОБО и возраста ребенка. Наиболее часто ОБО у детей наблюдается при инфекционном обструктивном бронхите (бронхиолите) при ОРВИ, приступе бронхиальной астмы и астматическом статусе, застойной левожелудочковой сердечной недостаточности (эквивалент сердечной астмы взрослых), например при токсикозе Кишши.

У детей первых трех лет жизни ОБО, возникающая на фоне ОРВИ, почти всегда обусловлена воспалительным отеком слизистой оболочки бронхиол (бронхиолит). Первичное заболевание в первые 3–6 мес жизни обычно связано с риносинцициальной инфекцией, а в возрасте 6 мес – 3 лет – с парагриппом. Повторные приступы ОБО при ОРВИ могут быть вызваны любым респираторным вирусом, так как они возникают на фоне предшествующей «сенсбилизации» бронхов с включением реактивных механизмов. Другими словами, в этих случаях бронхиолит сочетается с бронхоспазмом. Бронхоспазм всегда является непременным компонентом ОБО у детей в возрасте старше 3 лет, что свидетельствует о существовании у больного астмы. Патологическую роль дискринии (обструкции на фоне скопления слизи, слущенного эпителия, фибрина в бронхах) следует учитывать тогда, когда ОБО развивается к концу первой недели острого бронхолегочного заболевания, особенно у часто болеющих детей, имеющих тяжелую сопутствующую патологию.

У всех детей, как правило, наблюдается гипоксемия, которая сохраняется в течение 5 нед даже на фоне улучшения состояния. В значительном проценте случаев в результате усиленной работы дыхания против высокого сопротивления воздушных путей вследствие усталости мышц у больного развивается некомпенсированный дыхательный ацидоз с повышением PaCO_2 выше 65 мм рт. ст. Терминальной стадией любой ОБО является отек легкого, обусловленный значительным отрицательным внутригрудным давлением и вторичной левожелудочковой сердечной недостаточностью.

Ведущий симптом ОБО – экспираторная, а у детей первых месяцев и лет жизни смешанная одышка. Чем тяжелее степень обструкции и выраженнее физикальные изменения дыхательной системы, тем больше в клинической картине преобладают признаки усиленной работы дыхания. Дети первых лет жизни, не находя оптимального положения для «выталкивания» воздуха, беспокоятся, мечутся. Выдох осуществляется с участием вспомогательных мышц, а дети в возрасте старше 3 лет чаще принимают вынужденное положение. Характерны вздутие грудной клетки, физикальные признаки повышения воздушности легких (ослабление дыхания и бронхофонии, «коробочный» перкуторный звук). Аускультативная картина различается в зависимости от

преобладания того или другого патофизиологического механизма обструкции. Так, при преобладании гиперкринического компонента выслушиваются в основном грубые, жужжащие хрипы, при «отечном» варианте ОБО со значительной трансудацией жидкости в просвет бронхов и бронхиол – рассеянные мелкопузырчатые влажные хрипы с обеих сторон. При сочетании ОБО с первичным инфекционным токсикозом наряду с чрезмерной тахикардией (токсикоз Кишши), распространенными мелкопузырчатыми влажными хрипами в легких, восковидной кожей или периорбитальными отеками следует заподозрить стеноз бронхиол, обусловленный перибронхиальным отеком.

Важно учитывать, что преобладание при аускультации сухих свистящих хрипов свидетельствует о сужении просвета бронхов преимущественно за счет бронхоспазма или отека слизистой оболочки. Однако при резко выраженной бронхиальной обструкции могут появляться участки «немого» легкого, над которыми хрипы не прослушиваются, а дыхание значительно ослаблено.

При рецидивирующем бронхообструктивном синдроме проводится дифференциальный диагноз между муковисцидозом, дефицитом α_1 -антитрипсина, инородными телами гортани и трахеи, аспирационной пневмонией или бронхитом и другими состояниями, вызывающими этот синдром.

При бронхиальной астме у детей первых лет жизни бронхоспазм выражен минимально, нарушение бронхиальной проходимости возникает в результате отека слизистой оболочки бронхов и гиперкринии. Приступу обычно предшествует период предвестников, характеризующийся насморком, кашлем, слезотечением, нередко кратковременной субфебрильной температурой тела. Во время приступа над легкими выслушиваются не только сухие, но и разнокалиберные влажные хрипы. Чем старше ребенок, тем большую роль в генезе приступа играет бронхоспастический компонент. При этом укорачивается период предвестников, одышка приобретает отчетливо экспираторный характер, а над легкими при аускультации сухие свистящие хрипы превалируют над жужжащими и влажными.

Семиотика и дифференциальная диагностика наиболее часто встречающихся заболеваний органов дыхания у детей приведены в таблицах.

Диагностическая ценность параклинических исследований. Исследование мазков из носа и зева проводится прежде всего для установления характера бактериальной флоры и чувствительности к противобактериальным препаратам при ринитах, ангинах и фарингитах. Для диагностики гриппа и других вирусных респираторных инфекций в первые дни заболевания часто используется иммуофлюоресцентная микроскопия. Материалом для нее являются отпечатки из слизистой оболочки носа. Исследование мазков из носа проводится также для диагностики аллергического ринита, при котором в слизи преобладают эозинофилы.

Исследование мокроты. При исследовании мокроты определяются общее ее количество за сутки, характер (серозный, гнойный, кровянистый, гни-

лостный). Для исследования берут утреннюю мокроту. В норме при микроскопии в мокроте находят лейкоциты, эритроциты, клетки плоского эпителия и тяжи слизи.

Перед взятием пробы необходимо прополоскать рот, мокроту лучше собирать рано утром. Образцы должны содержать больше мокроты, чем слюны. У маленьких детей можно попытаться взять мокроту на исследование во время кашля. Если нужное количество мокроты нельзя получить, прибегают к промыванию желудка или аспирации его содержимого.

Во время сна трахеобронхиальное содержимое продолжает поступать в глотку, откуда может заглатываться. Вследствие сниженной кислотности желудочного сока во время сна полученный в ранние утренние часы желудочный аспират содержит часто отделяемое трахеобронхиального дерева и пригоден для приготовления мазков и получения культуры кислотоустойчивой микрофлоры. Таким способом исследуются промывные воды на содержание в них туберкулезных палочек, попавших из легких и бронхиального дерева. Мокрота для исследования на туберкулез собирается в стерильный флакон в течение 1–3 сут. Это возможно только у детей старшего возраста. Больной отхаркивает мокроту и, сплюнув ее во флакон, сразу же закрывает его стерильной пробкой.

Отхаркиваемую мокроту принято считать секретом трахеобронхиальных путей, однако это не всегда так. Присутствие в ней альвеолярных макрофагов служит доказательством того, что она исходит из альвеол. Как в отделяемом из носоглотки, так и в трахеобронхиальном могут присутствовать реснитчатые эпителиальные клетки, хотя чаще всего они встречаются в мокроте. В содержимом носоглотки и полости рта часто определяется большое число чешуйчатых эпителиальных клеток. В мокроте могут содержаться оба вида клеток, в нее они попадают из полости рта. При окраске по Райту большие альвеолярные макрофаги и одноядерные клетки (иногда многоядерные, но не полиморфно-ядерные) с богатой цитоплазмой окрашиваются в голубой цвет. Их легко отличить от чешуйчатых клеток, имеющих вид жареного яйца.

Отсутствие полиморфноядерных лейкоцитов в окрашенных по Райту мазках мокроты и адекватное число макрофагов свидетельствуют против бактериальной природы процесса в нижних дыхательных путях и о сокращении функции нейтрофилов. Выявление эозинофилов позволяет думать об аллергической природе заболевания. С помощью красителей, определяющих железо, можно увидеть гранулы гемосидерина в макрофагах, что предполагает возможность гемосидероза.

Проводится бактериологическое исследование мокроты на туберкулезные микобактерии, пневмококк, стрептококк, стафилококк, грибы. Мазки, окрашенные по Граму, исследуются на присутствие микрофлоры. Бактерии, расположенные внутри макрофагов или рядом с ними и с нейтрофилами, имеют значение для оценки воспалительного процесса в легких. Появление

внутриядерных или цитоплазматических включений, которые можно увидеть в мазках, окрашенных по Райту, характерно для вирусных пневмоний. Грибковые формы поражения выявляются при окраске мокроты по Граму.

При некоторых заболеваниях органов дыхания можно обнаружить в мокроте ряд образований, имеющих диагностическое значение. Это эластические волокна (при распаде легочной ткани – туберкулез, абсцесс), кристаллы Шарко-Лейдена (бесцветные, остrokонечные, блестящие ромбы, состоящие из белковых продуктов, освобождающихся при распаде эозинофилов, – при бронхиальной астме), спирали Куршманна (слизистые спиралевидно закрученные образования – при астматических бронхитах и бронхиальной астме), клетки опухоли (крупные с большими ядрами, напоминающие зернистые шары), друзы актиномицета (под микроскопом представляются в виде центрального клубка с расходящимися лучистыми блестящими нитями, имеющими на конце колбовидные утолщения). В мокроте могут находиться кристаллы гематоидина в виде тонких игл и буро-желтых ромбических пластинок в тех случаях, когда кровь после легочного кровотечения выделяется с мокротой не сразу, а некоторое время спустя. Диагностика эхинококкоза легких проводится по наличию в мокроте элементов эхинококка в виде пузырей или крючьев.

Исследование плевральной жидкости. В норме в плевральной полости содержится незначительный объем жидкости (<15 мл). При заболеваниях жидкость в плевральной полости может быть воспалительной (экссудат) и невоспалительной (транссудат). Для дифференциации этих форм выпота используются различные критерии. Наиболее приемлемым является разделение по содержанию в жидкости белка: экссудаты – выше 30 г/л, транссудаты – до 30 г/л. Другие характеристики экссудата включают: отношение белка плевральной жидкости к белку сыворотки >0,5, отношение лактатдегидрогеназы (LDH) плевральной жидкости к LDH сыворотки >0,6, LDH плевральной жидкости >2/3 нормальной границы сывороточной LDH. Для экссудата характерны удельный вес более 1015, положительная реакция Ривальты (помутнение жидкости при добавлении слабого раствора уксусной кислоты). Цитологически в экссудате определяются лейкоциты, эритроциты, злокачественные клетки. Общее количество лейкоцитов имеет меньшую диагностическую ценность, однако считается, что при транссудате в 1 л содержится менее $10 \cdot 10^9$ лейкоцитов, а при экссудате – более 10×10^9 . Лейкоцитарная формула информативна в двух случаях: нейтрофильный сдвиг (75 %) свидетельствует о первичном воспалительном процессе, лимфоцитарный (>50 %) – о хроническом экссудативном выпоте (туберкулез, уремический или ревматоидный плеврит, злокачественные новообразования). Эозинофильный плевральный выпот встречается при инфаркте легкого, узелковом периартериите, а также при паразитарных и грибковых заболеваниях. Геморрагический характер жидкости придает наличие более $5-10 \cdot 10^9$ эритроцитов в 1 л (кровянистая окраска жидкости наблюдается при добавлении к ней 1 мл крови). Обычно

такие изменения имеют место при травме (гемоторакс), злокачественных новообразованиях, геморрагическом диатезе и эмболии легочной артерии.

Хилоторакс (скопление лимфы в плевральной полости) вызывается механическими повреждениями грудного протока, лимфосаркомой, метастазами опухоли, туберкулезом заднего средостения, лейомиоматозом.

Определение содержания глюкозы в плевральной жидкости важно для выяснения причины выпота. Отношение уровня глюкозы плевральной жидкости к сахару крови менее 0,5 можно рассматривать как отклонение от нормы. Низкое содержание глюкозы в плевральной жидкости сужает дифференциальную диагностику причин экссудативного выпота до шести патологических процессов: парапневмонический выпот, и в первую очередь эмпиема, при котором содержание глюкозы почти всегда низкое; ревматоидный плевральный выпот; туберкулезный плевральный выпот ($<1,65$ ммоль/л); волчаночный плеврит; разрыв пищевода, при котором низкое содержание глюкозы связано с наличием эмпиемы. Содержание амилазы в плевральной жидкости повышается (>160 ЕД в 100 мл) в случаях сочетания плеврального выпота с острым или хроническим панкреатитом, с разрывом пищевода (значительное увеличение за счет амилазы слюны) и злокачественными опухолями. Величина рН плевральной жидкости обычно коррелирует с уровнем глюкозы. Низкое значение рН ($<7,0$) обнаруживается при эмпиеме плевры, коллапсах и разрыве пищевода. Такое значение рН плевральной жидкости у больного с пневмонией, осложнившейся плевральным выпотом, свидетельствует о гнойном характере жидкости. Более специфическим методом исследования плевральной жидкости является исследование на LE-клетки (при волчаночном плеврите) и ревматоидный фактор (при ревматоидном выпоте); выпоты в обоих состояниях показывают низкие уровни комплемента. В плевральной жидкости, имеющей молочную окраску, исследуется содержание жиров. Культуральные исследования плевральной жидкости проводятся при гнойном или гнилостном характере ее с целью выделения аэробных или анаэробных (шприц с 20 мл жидкости немедленно закрывают колпачком и отправляют в лабораторию для анаэробного культивирования) микроорганизмов. При туберкулезном плеврите выделение чистой культуры наблюдается в 30 % случаев.

СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Синдром дыхательной недостаточности

Дыхательная недостаточность представляет собой такое состояние организма, при котором либо не обеспечивается поддержание нормального газового состава крови, либо последнее достигается за счет ненормальной работы аппарата внешнего дыхания, что приводит к снижению функцио-

нальных возможностей организма. Различают 4 степени дыхательной недостаточности.

Дыхательная недостаточность I степени характеризуется тем, что в покое либо нет ее клинических проявлений, либо они выражены незначительно. Однако при легкой физической нагрузке появляются умеренная одышка, периоральный цианоз и тахикардия. Насыщение крови кислородом нормальное или может быть снижено до 90% (PO_2 80–90 мм рт. ст.), МОД увеличен, а МВЛ и резерв дыхания уменьшены при некотором увеличении основного обмена и дыхательного эквивалента.

При дыхательной недостаточности II степени в покое отмечаются умеренная одышка (число дыханий увеличено на 25% по сравнению с нормой), тахикардия, бледность кожи и периоральный цианоз. Изменено соотношение между пульсом и дыханием за счет учащения последнего, имеется тенденция к повышению артериального давления и ацидозу (рН 7,3), МВЛ (МОД), предел дыхания уменьшаются более чем на 50%. Кислородное насыщение крови составляет 70–90% (PO_2 70–80 мм рт. ст.). При даче кислорода состояние больного улучшается.

При дыхательной недостаточности III степени дыхание резко учащено (более чем на 50%), наблюдается цианоз с землистым оттенком, липкий пот. Дыхание поверхностное, артериальное давление снижено, резерв дыхания падает до 0. МОД снижен. Насыщение крови кислородом менее 70% (PO_2 меньше 70 мм рт. ст.), отмечается метаболический ацидоз (рН меньше 6,3), возможна гиперкапния (PCO_2 70–80 мм рт. ст.).

Дыхательная недостаточность IV степени – гипоксемическая кома. Сознание отсутствует; дыхание аритмичное, периодическое, поверхностное. Наблюдаются общий цианоз (acroцианоз), набухание шейных вен, гипотензия. Насыщение крови кислородом – 50% и ниже (PO_2 менее 50 мм рт. ст.), PCO_2 более 100 мм рт. ст., рН равен 7,15 и ниже. Ингаляция кислорода не всегда приносит облегчение, а иногда вызывает и ухудшение общего состояния.

Следует различать острую и хроническую дыхательную недостаточность, так как при последней уже включены, как правило, все компенсаторные механизмы, обеспечивающие поддержание дыхания. В то же время в организме уже наблюдаются изменения метаболизма, происшедшие в условиях гипоксемии. Дыхательная недостаточность чаще наблюдается у детей первого года жизни и особенно у новорожденных. Наиболее тяжелые ее степени отмечаются при синдроме дыхательных расстройств – дистресс-синдроме (дыхательное страдание).

Дыхательная недостаточность может возникать при снижении PO_2 во вдыхаемом воздухе – гипоксическая гипоксия. В клинической практике это наблюдается при нарушении подачи кислорода в наркозных аппаратах или кувезах. Падение PO_2 во вдыхаемом воздухе вызывает снижение насыщения крови кислородом в легочных капиллярах и, таким образом, возникает тка-

невая гипоксемия. В то же время артериовенозная разница содержания кислорода в этих случаях не изменяется по сравнению с нормой. В этих случаях быстрый лечебный эффект достигается при вдыхании кислорода.

При поражениях органов дыхания недостаточность может возникать вследствие поражения дыхательных мышц, нарушения прохождения воздуха по дыхательным путям (обструкция), нарушения диффузии кислорода через альвеолярно-капиллярную мембрану (альвеолярно-капиллярная блокада), нарушения капиллярного кровотока вследствие перерастяжения альвеол (при эмфиземе, бронхиальной астме и др.).

При первых двух причинах гиповентиляция приводит к снижению PO_2 в альвеолярном воздухе, что вызывает падение PO_2 в артериальной крови, оттекающей из альвеол. Гипоксемия сопровождается повышением PO_2 (гиперкапния). При обструктивном типе спирография показывает снижение МВД, ФЖЕЛ при незначительном снижении ЖЕЛ. При пневмотахографии обнаруживают снижение мощности вдоха и выдоха. Эта форма дыхательной недостаточности иногда называется бронхолегочной ампутацией и возникает при поражении дыхательных путей.

Обструкция дыхательных путей у детей возникает при аспирации инородных тел, сужении просвета бронхов и бронхиол вследствие гиперсекреции, отека слизистой оболочки при бронхиолите и бронхопневмонии, реже при бронхите, а также при стенозирующих ларингитах (круп), деструктивных формах пневмонии.

Рестриктивный (ограничительный) тип нарушения вентиляции возникает при ограничении способности легких к расширению и спадению. Этот вид характерен для пневмосклероза, массивного выпота при экссудативных плевритах, ограничения подвижности или поражения ребер (перелом, остеомиелит) или дыхательной мускулатуры (миопатия, парез и паралич межреберных нервов при полиомиелите). При этой форме при спирографии выявляется снижение ЖЕЛ, МВЛ, а при пневмотахометрии выявляется снижение скорости вдоха.

У некоторых больных выявляется смешанный тип – обструктивно-рестриктивный или, наоборот, в зависимости от преобладания той или иной формы.

Нарушение диффузии через альвеолярно-капиллярную мембрану, т. е. альвеолярно-капиллярная блокада, является одной из наиболее тяжелых форм дыхательной недостаточности. Известно, что общая толщина альвеолярно-капиллярной мембраны, состоящей из альвеолярных выстилающих клеток, прилегающей базальной мембраны, межмембранного пространства, капиллярной базальной мембраны, эндотелиальных клеток капилляров, составляет 0,36–2,5 мкм. В результате различных бронхолегочных заболеваний толщина альвеолярно-капиллярного эпителия может увеличиваться в 10 раз или на поверхности альвеол может образовываться пленка, состоящая из гиалиноподобного вещества. В результате этого нарушается процесс диффу-

зии кислорода. Эта форма дыхательной недостаточности у новорожденных наблюдается при некоторых формах респираторного дистресс-синдрома – синдрома гиалиновых мембран, при вирусных интерстициальных пневмониях, врожденных фиброзирующих пневмониях, гемосидерозах. У детей старшего возраста такая форма дыхательной недостаточности свойственна ретикулезу, саркоидозу и коллагенозам. При альвеолярно-капиллярной блокаде иногда наблюдается и гиперкапния. Если же диффузия углекислого газа не нарушена, то, наоборот, отмечается гипокапния.

Особый механизм дыхательной недостаточности возникает при бронхиальной астме или так называемой клапанной эмфиземе вследствие резкого перерастяжения альвеол скопившимся воздухом. Это вызывает нарушение капиллярного кровообращения. Уменьшение перерастяжения альвеол (снятие бронхоспазма) способствует исчезновению дыхательной недостаточности.

Дыхательная недостаточность может возникать и при нарушении транспорта газов кровью, что наблюдается при тяжелых формах анемии (особенно постгеморрагической) или при изменении структуры гемоглобина (мет- или карбоксигемоглобинемии).

Известно, что 1 г гемоглобина фиксирует 1,34 мл кислорода. При уменьшении концентрации гемоглобина снижается кислородная емкость крови. При метгемоглобинемии (при отравлении нитритами, фенацетином, анилином, сульфаниламидными препаратами, тетрациклинами и др.) трехвалентное железо не обеспечивает связывание кислорода. То же самое происходит при отравлении угарным газом вследствие образования карбоксигемоглобина. Оксигаротерапия позволяет оказывать эффективную помощь в этих ситуациях.

При нарушениях кровообращения – так называемой застойной гипоксемии – происходит большее поглощение кислорода вследствие замедления кровотока в органах и тканях. Значительно увеличивается артериовенозная разница в содержании кислорода, так как насыщение кислородом крови в легких обычно нарушается мало. Улучшение сердечной деятельности способствует и устранению дыхательной недостаточности.

Особое место занимает так называемая тканевая гипоксия, которая объясняется поражением ферментных систем клеток, участвующих в утилизации диффундирующего из крови кислорода. Обычно это наблюдается при тяжелых инфекциях и отравлениях. При этом содержание газов крови, показатели спирографии – обычно без отклонений от нормы.

У больных часто наблюдаются смешанные формы дыхательной недостаточности с различными механизмами ее возникновения.

Нарушения функции дыхания. Послеродовая асфиксия является реакцией на действие любых неблагоприятных факторов, действовавших на плод и нарушивших его жизнеспособность как до родов, так и во время их. Ее общим и главным признаком являются нарушения дыхания, сопутствующие

ми – разнообразные проявления со стороны сердечной деятельности, кожи, состояния рефлексов и реакций ребенка на окружение.

Сводка этих признаков с их балльной оценкой, предложенная Вирджинией Апгар в 1953 г., используется врачами всего мира для характеристики состояния новорожденного ребенка и принятия решений о необходимости, степени экстренности и объеме медицинской помощи. Оценку производят на 1-й минуте после рождения и повторно на 5-й минуте (табл. 13).

Таблица 13

Шкала Апгар

Признаки	Баллы		
	0	1	2
	Цианоз, бледность	Розовый на туловище, цианоз конечностей	Розовый на туловище и конечностях
Цвет кожи	Пульс отсутствует	Менее 100	Более 100
Частота пульса	Отсутствует	Только гримаса	Крик, кашель или чихание
Ответ на раздражение кожи или слизистых оболочек	Конечности свисают	Неполное сгибание конечностей	Активные движения
Тонус мышц	Отсутствуют	Медленные, нерегулярные	Активные, громкий крик
Дыхательные движения	Цианоз, бледность	Розовый на туловище, цианоз конечностей	Розовый на туловище и конечностях

Тяжелой называют асфиксию при отсутствии дыхания в течение первых 2 мин после рождения и общей сумме баллов по шкале Апгар сразу 0–3, а через 5 мин – от 4 до 6 баллов. При асфиксии средней тяжести оценка после рождения – 4–6 баллов. Здоровые новорожденные имеют оценки 8–10 баллов. Особое значение гипоксии и асфиксии новорожденных заключается и в

их ведущем значении как причине неонатальной смерти, и в ведущей роли в качестве причины, вызывающей наиболее тяжелые формы детской инвалидности, например детский церебральный паралич.

Респираторный дистресс-синдром новорожденных отражает нарушения дыхания как легочного, так и внелегочного происхождения у детей периода новорожденности. Причинами его могут быть и асфиксия в родах, и развитие пневмопатий новорожденности, например болезни гиалиновых мембран, неполное расправление легких в начале легочного дыхания, массивная аспирация с последующей пневмонией и ателектазами, врожденные или перинатальные инфекции с пневмонией, кровоизлияния в паренхиму легких, нарушения регуляции дыхания в связи с травмой головного мозга или шейного отдела позвоночника и т. д. Особенно пролонгированное течение респираторных нарушений можно наблюдать при врожденных аномалиях развития легких и бронхопальмональной дисплазии. Симптоматика дистресс- синдрома включает в себя главные и ведущие признаки дыхательной недостаточности и дыхательного усилия. К ним можно отнести: *тахипноэ* – учащение дыхания до 60 в 1 мин и больше, переход на *периодическое дыхание*, хотя бы эпизодически, *втяжение грудины и межреберий на вдохе*, наличие *ограниченного или общего цианоза*. Для оценки выраженности респираторного дистресс-синдрома предложена и широко используется шкала Сильвермана-Андерсона, близкая по построению к шкале Апгар (табл. 14).

Нарушения ритма дыхания у детей первого года жизни. Нерегулярность дыхания (респираторная нестабильность) у детей, особенно маловесных при рождении и детей первого года жизни, может представлять собой особо значимый пограничный клиничко-патофизиологический феномен, требующий проведения активной дифференциальной диагностики, интенсивного наблюдения и нередко оказания медицинской помощи. Основой для нестабильности функции дыхания является незрелость дыхательного центра, незрелость периферических механизмов регуляции дыхания и очень большая относительная длительность фазы быстрого сна.

Наиболее типичная форма нерегулярности дыхания – *периодическое дыхание*, или тип дыхания, при котором наблюдаются 3 и более последовательные респираторные паузы продолжительностью более 3 с, разделенные периодами респираторной активности длительностью не более 20 с.

Таблица 14

Шкала Сильвермана-Андерсона

Стадия 0	Стадия 1	Стадия II
Верхняя часть груд-	Отсутствие синхрон-	Заметное западение

ной клетки (при положении ребенка на спине) и передняя брюшная стенка синхронно участвуют в акте дыхания	ности или минимальное опущение верхней части грудной клетки при подъеме передней брюшной стенки на вдохе	верхней части грудной клетки во время подъема передней брюшной стенки на вдохе
Отсутствует втяжение межреберий на вдохе	Легкое втяжение межреберий на вдохе	Заметное втяжение межреберий на вдохе
Отсутствие втяжений мечевидного отростка грудины на вдохе	Небольшое втяжение мечевидного отростка грудины на вдохе	Заметное западание мечевидного отростка грудины на вдохе
Отсутствие движения подбородка при дыхании	Опускание подбородка на вдохе, рот закрыт	Опускание подбородка на вдохе, рот открыт
Отсутствие шумов на выдохе	Экспираторные шумы («экспираторное хрюканье») слышны при аускультации груди	Экспираторные шумы («экспираторное хрюканье») слышны при поднесении фонендоскопа ко рту или даже без фонендоскопа

Каждый симптом в стадии **I** оценивается в 1 балл, стадии **II** – в 2 балла.

Апноэ, или периоды прекращения дыхания. По основному механизму возникновения апноэ классифицируются следующим образом:

1) *центральное апноэ* – когда в конце выдоха одновременно исчезают дыхательные движения груди и прекращается поток воздуха через рот и нос ребенка;

2) *обструктивное апноэ* – нарушается проходимость дыхательных путей на вдохе (преимущественно на уровне гортани), т. е. нет потока воздуха через рот и нос, но при этом сохраняются колебательные движения груди;

3) *смешанное апноэ* - нарушения проходимости дыхательных путей периодически сочетаются с отсутствием дыхательных движений груди или их наличием; может быть представлено как последовательное сочетание центрального, а за ним обструктивного апноэ.

Кроме того, выделяют относительно специфические группы апноэ, относящиеся к разным возрастным группам детей.

Апноэ недоношенных – периодическое дыхание, сочетающееся с длительными апноэ (больше 20 с). Специфическими для недоношенных детей причинами увеличения вероятности и частоты апноэ могут быть сепсис, гипоксия, метаболические нарушения, гипоксемия вследствие врожденных пороков сердца, желудочно-пищеводный рефлюкс, врожденные аномалии дыхательных путей, лица или нижней челюсти.

Апноэ младенцев – наличие апноэ длительностью более 20 с или апноэ меньшей длительностью, но в сочетании с одним из следующих признаков: брадикардия, цианоз, приступообразная бледность кожи, глубокая гипотония мышц. Причинами, увеличивающими вероятность и выраженность апноэ младенцев, могут быть сепсис, судороги, гипогликемия, гипокальциемия, анатомические дефекты лицевой части черепа. Нарушения ритма дыхания могут представлять высокий уровень риска. Наблюдая эти нарушения, врач может сформулировать и такое синдромное заключение.

Очевидное угрожающее жизни событие или состояние – вариант апноэ с наличием таких сопутствующих признаков, которые свидетельствуют о непосредственной угрозе жизни ребенка. К ним относятся изменение цвета кожи – чаще бледность или цианоз, реже эритема, изменение тонуса мышц, чаще – резкое снижение, поперхивание, позывы на рвоту.

Очевидные угрожающие жизни события или состояния могут быть успешно прерваны при минимальных усилиях по восстановлению жизнедеятельности детей, нередко только усилиями проинструктированных родителей. Может быть достаточным применение только похлопывания по коже, встряхивания, проведения искусственной вентиляции легких и т. д. Существует и вероятность неблагоприятного исхода при переходе этого состояния в одну из форм **синдрома внезапной смерти грудных детей**. Этот синдром во многих странах и в настоящее время является ведущей причиной смерти детей в постнеонатальном периоде (от 28 дней до 1 года). Его причины и возможности предупреждения интенсивно изучают. Особенный драматизм этого феномена заключается в его полной неожиданности для родителей и почти полной неожиданности для врачей. Вместе с тем особенности эпидемиологии синдрома внезапной смерти хорошо изучены и на их основе сформированы критерии риска и правила поведения родителей для предупреждения смерти ребенка.

Наверное, самостоятельное значение имеет такой вариант нарушения ритма дыхания, как **апноэ при синдроме центральной гиповентиляции**, что обычно сочетается со стойким цианозом и формирующейся легочной гипертензией. Это отражает устойчивые нарушения функций центральной регуляции дыхания в связи с гипо- и диспластическими процессами во время беременности и не относится к пограничным состояниям.

Нерегулярность ночного дыхания у детей старше года. Ночные апноэ у детей старше года, или **синдром ночного апноэ или гипопноэ**, также наблюдаются нередко и по своей природе являются явно или скрыто обструктивными. В скрытом варианте имеется в виду, что полной обструкции не происходит, но имеет место повышенная резистентность верхних дыхательных путей, приводящая к увеличению дыхательного усилия во время сна. Синдром часто ассоциируется с анатомическими особенностями верхних дыхательных путей. Это могут быть просто гипертрофия миндалин и аденоидов, искривления перегородки носа, стойкая отечность слизистой

оболочки носовых ходов, микрогнатия, ретрогнатия, макроглоссия и другие особенности, приводящие хотя бы к незначительному сужению верхних дыхательных путей. Возрастающее при этом дыхательное усилие приводит к увеличению трансурального давления и способствует окклюзии глотки. Желудочно-пищеводный рефлюкс также способствует возникновению апноэ.

Клиническими признаками, характерными для синдрома, хотя и неспецифичными для него, являются ночной храп, шумное дыхание во сне. На фоне шумного дыхания или храпа апноэ становятся особенно заметными, их могут регистрировать родители или другие близкие. Как правило, синдрому сопутствуют беспокойство во сне, ночные страхи, сухость во рту и вставание для питья, энурез.

Длительное персистирование ночного апноэ или гипопноэ безразлично для развития детей и в старшем школьном возрасте. В дневное время суток эти дети отмечают повышенную сонливость, головные боли, преимущественно утренние. У них могут отмечаться нарушения внимания, гиперактивность и трудности обучения. Отмечены и отдаленные неблагоприятные последствия синдрома. К ним относят задержку роста и устойчивое повышение артериального давления.

Некоторые синдромы воспалительных поражений дыхательной системы. Трахеит бактериальной этиологии. Он начинается с кашля, типичного для поражения верхних дыхательных путей или для крупа. Постепенно состояние ухудшается, нарастают интоксикация и инспираторная одышка. Физикальных изменений над легкими не наблюдается.

Стридор. *Врожденный стридор* – своеобразная болезнь раннего возраста, характеризующаяся инспираторным шумом при дыхании. Шум свистящий, звонкий, напоминающий воркование голубей, иногда мурлыканье кошки, кудахтанье курицы. Интенсивность шума уменьшается во время сна, при переносе ребенка из холодного помещения в теплое, если ребенок спокоен; наоборот, увеличивается при волнении, крике, кашле. Общее состояние ребенка при стридоре нарушается мало, дыхание мало затруднено, сосание происходит нормально, голос сохранен. Стридор начинается обычно тотчас или вскоре после рождения, уменьшается во втором полугодии и сам по себе излечивается к 2–3 годам. В основе этого заболевания, по мнению большинства авторов, лежит аномалия развития наружного кольца гортани, черпаловидных хрящей. Надгортанник при этом мягкий и сложен в трубочку. Черпаловидно-надгортанные связки приближены друг к другу и образуют как бы ненатянутые паруса, которые при вдохе колеблются, образуя шум.

Стридор может быть инспираторного и экспираторного типа. Когда у ребенка выявляется стридор, следует выяснить, нет ли значительного увеличения вилочковой железы, бронхоаденита, врожденного порока сердца или опухоли средостения, которые могут вызвать сдавление и изменение дыхания. При тяжелых формах стридора целесообразно провести ларинго-

скопическое исследование для выяснения, не вызван ли стридор полипом или врожденной мембраной голосовых складок. Необходимо также помнить о ретрофарингеальном или ретротонзиллярном абсцессе как причине появления стридорозного дыхания.

Появлению стридора в раннем возрасте способствуют такие анатомические особенности, как малые размеры гортани, наличие очень рыхлой соединительной ткани в подслизистом пространстве над и под входом в гортань, а также ригидность кольца перстневидного хряща гортани. Соответственно, даже при умеренном отеке слизистой оболочки размеры входа в гортань с возникновением стридора или крупа уменьшаются. Аналогичный по интенсивности отек у взрослого человека может привести только к охриплости голоса.

Причинами стридора могут быть некоторые врожденные аномалии, например ларингомалиция, недостаточность или коллапс хрящей гортани, повышенная подвижность надгортанника или добавочные складки слизистой оболочки. Причиной могут быть и параличи гортани или голосовых складок. К стридорозному дыханию обычно присоединяются звонкий кашель с металлическим оттенком, охриплость голоса, признаки дыхательной недостаточности – одышка с втяжением межреберий, участие вспомогательных мышц в дыхании. Беспокойство ребенка свидетельствует о нарастании обструкции и может предшествовать появлению цианоза. Наибольшую опасность представляют инфекции, способствующие возникновению крупа или стридора, особенно эпиглоттит.

Обструкция дыхательных путей выше магистральных бронхов. Такая обструкция, возникая, например, в области гортани или трахеи за счет истинного (при дифтерии) или ложного крупа, отека Квинке в области гортани или инородного тела на этом уровне, приводит прежде всего к нарушению вдоха, и одышка принимает инспираторный характер. Для затрудненного вдоха очень характерны страх и беспокойство ребенка, обусловленные чувством нехватки воздуха. Обструкция на уровне верхних дыхательных путей создает значительную степень дыхательной недостаточности и требует немедленной госпитализации в реанимационное или ЛОР-отделение.

Эпиглоттит – одно из наиболее острых угрожающих жизни заболеваний, чаще появляется у детей 3–6 лет. Основной этиологический фактор – *Haemophilus influenzae*, тип В. Начало – с высокой температуры тела в течение нескольких часов, затем возникают трудности при глотании, слюнотечение, высокого и грубого тона стридорозное дыхание на вдохе и вынужденное положение с открытым ртом, высунутым языком, наклоненной головой и выдвиганием вперед нижней челюсти для облегчения дыхания. Прямой осмотр глотки и надгортанника может представлять опасность. Предлагается, не изменяя положения ребенка и приготовив все необходимое для экстренной трахеотомии или интубации трахеи, осуществить боковую рентге-

нограмму шеи, на которой можно видеть резко увеличенный нависающий надгортанник.

Бронхит. У детей бронхит чаще всего развивается при респираторной инфекции, которая нередко осложняется присоединением к основной вирусной инфекции бактериального воспаления. Возбудителями острого бронхита являются вирусы парагриппа, гриппа, аденовирусы, респираторно-синцитиальные вирусы. Из бактерий чаще всего выявляются стафилококки, стрептококки, пневмококки. Нередко, особенно при затянувшемся течении бронхита, этиологическими факторами могут быть хламидиоз, микоплазмоз, пневмоцистоз. Бронхит является одним из обычных клинических проявлений таких детских инфекций, как корь, коклюш.

Основным симптомом бронхита является кашель. В начале заболевания он сухой, затем влажный с отхождением слизисто-гнойной мокроты. При перкуссии груди звук не изменен, но может иметь и коробочный оттенок за счет некоторого вздутия легких. При аускультации – разнотембровые сухие и преимущественно мелкопузырчатые влажные хрипы. Их появление характеризует вовлечение в патологический процесс мелких бронхов и бронхиол. В отличие от пневмонии, мелкопузырчатые хрипы не будут звучными. При рентгенологическом исследовании возможно как усиление легочного рисунка, так и повышенная прозрачность легких.

Синдром бронхиальной обструкции всегда свидетельствует о наличии бронхита, который может быть самостоятельным или входить в проявления бронхопневмонии, бронхиальной астмы, аспирации инородного тела. Чаще всего причиной обструкции является совместный эффект отека и воспалительной инфильтрации стенки бронхов, обилие секретируемой слизи с ее сгущением и застоем в просвете бронхов и, наконец, спазм гладкой мускулатуры стенки бронхов. От обструкции бронхов на уровне главных и ниже страдают прежде всего механизмы выдоха, так как выдох происходит под влиянием эластической тяги легкого, которая у детей еще очень слаба. Поэтому одним из наиболее постоянных симптомов бронхиальной обструкции является экспираторный характер одышки. Сужение эффективного просвета бронхов и увеличение скорости прохождения воздуха через суженный просвет создают феномен так называемого свистящего дыхания, когда обилие сухих свистящих хрипов слышно не только при аускультации легких стетоскопом, но и на расстоянии от больного. По мере нарастания выраженности обструкции может происходить уменьшение клинических проявлений по аускультативным данным. При полной закупорке бронхов в данном сегменте или доле, или в легком тотально, хрипы исчезают, дыхательные шумы ослабевают или прекращаются. Возникает феномен немого легкого, характерный для глубоких степеней дыхательной недостаточности. При бронхиальной астме такая трансформация клинической картины даже на ограниченном пространстве одного легкого означает переход приступа бронхиальной об-

струкции в астматический статус, лечение которого также желательно проводить в условиях реанимационного отделения стационара.

Пневмония. Воспаление легких чаще вызывается бактериями, но может иметь и вирусную этиологию, нередко и микотическую, и хламидийную. Однако если дебют и связан с небактериальными возбудителями, то в последующем течении пневмонии их присоединение и ведущая роль являются закономерными. Характер бактериального компонента в этиологии пневмоний в большей степени зависит от среды. Наиболее злокачественные по вирулентности и антибактериальной резистентности штаммы бактерий поражают детей в условиях родильного дома или стационара. Это называется госпитальной инфекцией. Пневмонии, возникающие дома, чаще вызываются пневмококком или *Haemophilus influenzae*.

Большая часть пневмоний связана с бронхогенной инфекцией, поэтому в анамнезе обычно присутствует указание на перенесенную вирусную инфекцию. На 3–7-й день переносимого респираторного заболевания усиливается температурная реакция, появляются вялость, снижается аппетит, у маленьких детей усиливается цианоз вокруг рта, начинается раздувание крыльев носа, постепенно выявляется одышка смешанного характера.

При перкуссии можно уловить участок притупления перкуторного тона над областью вероятной пневмонической инфильтрации. Дыхание при этом может усиливаться, выдох удлиняться. При наличии сопутствующего бронхита характерны сухие хрипы. Для собственно пневмонии патогномичны мелкопузырчатые влажные хрипы высокой звучности. Аускультативные феномены при пневмонии достаточно стабильны по локализации и во времени, независимы от кашля. Наличие ателектаза может снижать степень звучности влажных хрипов и определяет затяжной характер течения, особенно у новорожденных детей.

Диагноз пневмонии может быть подтвержден рентгенологически по наличию очагов уплотнения легочной ткани, нередко совпадающих с величиной сегмента легкого или даже доли. В таких случаях говорят о сегментарной или долевого пневмонии.

Если течению пневмонии свойственна цикличность и катаральные симптомы предшествуют уплотнению легкого, а затем разрешению инфильтрации, то можно обсуждать вопрос о крупозной пневмонии, сегментарной или долевого.

Плеврит – воспаление плевры, чаще всего осложняющее течение других заболеваний, в частности пневмоний. В таких случаях речь идет о плевропневмонии. Плевриты при пневмонии делят на параплевриты, сопровождающие пневмонию, и метаплевриты, сохраняющиеся после перенесенной пневмонии. Особую значимость плевриту придает частая связь с гнойной инфекцией и гнойной деструкцией легких. Поэтому при особой тяжести состояния больного – тяжелой интоксикации, некупируемой высокой лихорадке, ярко выраженной асимметрии дыхательных экскурсий груди – сле-

дует осуществлять немедленную госпитализацию ребенка и его наблюдение совместно с хирургами. Деструктивная пневмония с плевритом таит высокий риск пиопневмоторакса. Плевриты при неявном поражении легких могут возникать вследствие инфицирования ребенка микобактериями туберкулеза. Плевриты могут быть компонентом полисерозита при системных ревматических заболеваниях, гемобластозах.

При экссудативном плеврите, если жидкость не заполняет всего плеврального пространства, можно определить линию Эллиса–Дамуазо–Соколова. Это верхняя граница тупости с высшей точкой на задней подмышечной линии. Отсюда она идет внутрь и вниз. Линия соответствует максимальному уровню стояния жидкости, при этом происходит смещение легких к корню выпотом.

На пораженной стороне при экссудативном плеврите можно определить укороченный тимпанит, располагающийся в виде треугольника над экссудатом (*треугольник Гарлянда*). Он соответствует расположению поджато-го легкого. Его границами служат: *гипотенузой* – линия Эллиса–Дамуазо–Соколова, *катетами* – позвоночник и линия, опущенная из верхней точки линии Эллиса–Дамуазо–Соколова на позвоночник. *Сзади на здоровой стороне* вследствие смещения средостения образуется участок притупления перкуторного звука, имеющий форму прямоугольного треугольника. Это так называемый треугольник Грокко–Раухфуса. *Один его катет* составляет линия позвоночника, *второй* – нижний край здорового легкого, *гипотенузой* является продолжение линии Эллиса–Дамуазо–Соколова на здоровую сторону (рис. 3).

Симптомокомплекс плеврита включает в себя сухой кашель, боль в груди, усиливающуюся при дыхании и кашле, уменьшение экскурсий груди на стороне поражения, притупление перкуторного тона над всей площадью воспаления плевры. Притупление очень незначительно при сухом плеврите и явно выражено при экссудативном. При большом объеме выпота его распределение, а соответственно, и площадь перкуторного притупления занимают обширную зону с верхней границей, очерченной линией Эллиса–Дамуазо–Соколова. Дыхание, как и хрипы над зоной притупления, не прослушивается. Можно перкуторно определить смещение сердца в здоровую сторону.

Диагноз плеврита или плевропневмонии обязательно подтверждается рентгенологически, а характер выпота и его этиологию уточняют при плевральной пункции.

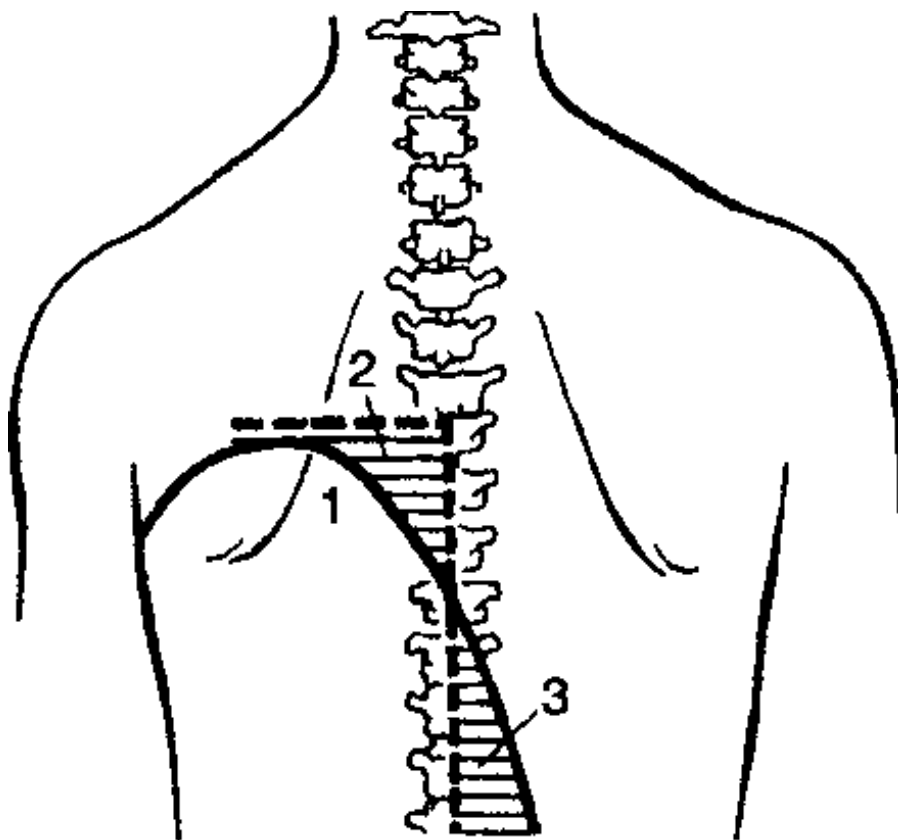


Рис. 3. Изменение перкуторного звука при экссудативном плеврите.

1 – линия Эллиса-Дамуазо-Соколова; 2 – треугольник Гарлянда; 3 – треугольник Грокко-Раухфуса

Литература

- 1 Богомолова Е.С., Кузмичев Ю.Г., Матвеева Н.А. Методы изучения и оценки физического развития детей и подростков: учебное пособие под ред. д.м.н. проф. Е.С. Богомоловой. 2-е изд. – Н.Новгород: Издательство Нижегородской гос. Медицинской академии, 2018. 92с.
- 2 Непосредственное обследование ребенка. Под ред. проф. В.В. Юрьева. СПб.: Питер. 2007.
- 3 Оценка роста и развития ребенка. Под редакцией В.В. Юрьева, М.М. Хомича. СПб: Издание ГПМА, 2006.
- 4 Петеркова В.А., Нагаева Е.В., Ширяева Т.Ю. Оценка физического здоровья детей и подростков: методические рекомендации. М.: Институт детской эндокринологии Минздрава России, 2017. 93с.
- 5 Пропедевтика детских болезней. Под ред. И.М. Воронцова, А.М. Мазурина.
- 6 Ревнова М.О., Тарасов О.Ф. Семиотика детских болезней: Руководство для врачей. 2007. 355 с.
- 7 Фролова Т.В., Стенковая Н.Ф., Бродина О.С., Синяева И.Р. Физическое развитие детей: методы оценки, семиотика основных нарушений// Здоровье ребенка. М.: Издательский дом «Первое сентября», 2018.Т.13. № 3. С.288-293.
- 8 Юрьев В.В., Воронович Н.Н., Симаходский А.С., Хомич М.М. Рост и развитие ребенка. 3-е изд. СПб: Питер. 2007.

ГЛАВА 6

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА У ДЕТЕЙ

Введение. Проблема бронхиальной астмы (БА) у детей чрезвычайно актуальна. В 2011 г. на совещании ООН по неинфекционным заболеваниям (Non-communicable Diseases (NCDs)) внимание было сосредоточено на увеличении влияния астмы и других неинфекционных заболеваний на глобальное здоровье, социальное благополучие и экономическое развитие. Первая Национальная программа «БА у детей. Стратегия лечения и профилактика» (1997) создана по инициативе председателя Российского респираторного общества акад. А. Г. Чучалина ведущими российскими педиатрами. При подготовке переизданий Национальной программы в 2006, 2008, 2012 гг. учитывались рекомендации совместного доклада Всемирной организации здравоохранения и Национального института сердца, легких и крови (США) в рамках GINA – «БА. Глобальная стратегия» (1995–2012), Practall, ICON, Федеральные клинические рекомендации по БА (2013), а также клинические рекомендации Европейского респираторного общества и передовой опыт стран СНГ и других зарубежных стран по лечению БА у детей.

Создание педиатрической программы позволило обратить внимание на особенности течения БА у детей, связанные с анатомо-физиологическими особенностями респираторного тракта, иммунной системы, метаболизма лекарственных препаратов, путями доставки, определяющими подходы к диагностике, терапии, профилактике и образовательным программам. Систематическая работа экспертов, постоянное обновление Национальной программы обеспечили ей широкое внедрение, позволили сформировать единую позицию в борьбе с БА у детей и достичь существенных успехов в диагностике и лечении этого заболевания, снизить летальность и инвалидизацию больных.

Итогом внедрения в Российской Федерации Национальной программы явилось улучшение диагностики БА у детей. Благодаря внедрению единых критериев тяжести и плановой терапии изменилась структура тяжести БА в сторону увеличения легких и среднетяжелых форм.

Определение.

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА у детей – заболевание, в основе которого лежит *хроническое аллергическое воспаление бронхов* с участием целого ряда клеток, в том числе эозинофилов, нейтрофилов, тучных клеток, лимфоцитов, обычно *с гиперреактивностью дыхательных путей*; проявляется *периодически возникающими приступами затрудненного дыхания или удушья в результате распространенной бронхиальной обструкции*, обусловленной бронхоконстрикцией, гиперсекрецией слизи, отеком стенки

бронхов. Бронхиальная обструкция (под влиянием лечения или спонтанно) *обратима*.

Клинические проявления БА у детей зависят от возраста. Наибольшие трудности в диагностике возникает у детей первых пяти лет жизни. Это связано с тем, что анатомо-физиологические особенности детей раннего возраста предрасполагают к развитию обструкции, которая может быть транзиторной. БА является самостоятельной нозологической формой, характеризующейся сложным патогенезом. Симптомы БА сочетаются с изменениями респираторного потока, т. е. затруднения прохождения воздуха связаны с бронхоконстрикцией, утолщением стенки бронха, увеличением продукции мокроты. Воспалительный процесс в патогенезе БА определяет риск возникновения обострений, кумулятивные патологические изменения респираторной функции, при более тяжелом течении – структурные изменения.

Современными генетическими исследованиями доказана роль наследственного предрасположения к развитию БА, однако реализация эндотипа взаимосвязана с воздействием факторов окружающей среды. Ключевая роль в развитии БА у детей принадлежит IgE-зависимому типу аллергической реакции. Сенсибилизация к аллергенам и их повторное воздействие ведут к клиническим проявлениям БА в результате развития воспаления дыхательных путей, обратимой обструкции и увеличения бронхиальной реактивности. Воздействие аллергенов в сенсибилизированном организме в сочетании с разнообразными неспецифическими факторами провоцирует развитие обострений БА в виде кратковременных или затяжных эпизодов обструкции. Состояние экологии имеет значение в формировании БА у детей, однако определяющим является наличие атопии. Хроническое аллергическое воспаление со временем приводит к структурным изменениям в стенке бронхов (ремоделирование). Развитие тяжелых обострений БА может представлять угрозу для жизни больного, причем тяжелое обострение может развиваться при любой исходной тяжести заболевания.

Прогноз БА определяется многими факторами, среди которых важное значение придается тяжести заболевания. У детей с легкой формой БА прогноз более благоприятный. Но к понятию «выздоровление» при бронхиальной астме следует относиться с большой осторожностью, так как длительная клиническая ремиссия может нарушиться под влиянием различных причин в любое время.

Раннее начало нередко сопровождается более значимыми нарушениями легочной функции и персистенцией симптомов у взрослых. При проведении длительных исследований было установлено, что симптомы БА исчезают у 30–50 % детей (особенно мужского пола) в пубертатном периоде, но часто вновь возникают во взрослой жизни. При углубленных исследованиях (метахолиновый и другие бронхопровокационные тесты, определение оксида азота или эозинофилии, индуцированной мокроты) у большинства таких «выздоровевших» пациентов обнаруживаются признаки сохраняющегося воспале-

ния(1). Показано, что БА, начавшаяся в детстве, в 60–80 % случаев продолжается у больных, достигших зрелого возраста. Существенное значение для исходов БА у детей имеют адекватность и систематичность лечения.

Эпидемиология БА — БА является одним из самых распространенных хронических заболеваний детского возраста, за последние 20 лет распространенность этого заболевания заметно выросла.

В мире 235 млн человек разного возраста страдают этим заболеванием. Увеличение распространенности БА, аллергического ринита (АР) и атопического дерматита (АД) подтверждено результатами уникального эпидемиологического исследования, проведенного в разных странах мира, — имеется в виду Международное исследование астмы и аллергии у детей (International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC)), в основе которого лежит стандартизированная методология, рекомендованная и одобренная ВОЗ.

Факторы, влияющие на распространенность БА. На распространенность и тяжесть течения БА влияют генетические факторы, микроокружение, климат, уровень развития общества, материальная обеспеченность, социальная и расовая принадлежность, а также до конца непонятные глобальные факторы.

Связь бронхиальной гиперреактивности и атопии со степенью загрязнения окружающей среды указывает на возможную роль урбанизации и индустриализации, изменения диеты, факторов экологии жилья, питания. Среди других факторов рассматриваются улучшение диагностических возможностей. Эмоциональные факторы и ограничения в социальной сфере могут быть важнее неадекватно контролируемых симптомов. Многие больные БА не полностью осознают влияние болезни и заявляют, что ведут «нормальный» образ жизни.

ВОЗ рекомендует определять *качество жизни* (КЖ) как соотношение положения индивидуума в обществе в контексте его культуры и систем ценностей с целями данного индивидуума, его планами, возможностями и степенью неустойчивости. Другими словами, качество жизни — степень комфортности человека как внутри себя, так и в рамках своего общества. Эта оценка полностью зависит от состояния здоровья, психологического состояния, уровня независимости, общественного положения, факторов окружающей среды и от личных представлений человека о вышеперечисленном. Показатели КЖ являются важным дополнением к показателям клинического состояния и дают более полную картину здоровья детей. Основным методом определения КЖ — интервьюирование, а основными инструментами являются общие или специфические для болезни стандартизированные вопросники.

Смертность — отношение числа людей, причиной смерти которых была БА, к средней численности населения. Летальность — отношение числа людей, причиной смерти которых была БА, к числу пациентов с зарегистрированным диагнозом БА.

Показатель смертности от астмы по России в целом по всем возрастным группам невысокий (менее 1:100000); отдельной статистики по педиатрическим пациентам в федеральном масштабе нет.

Врач, оказывающий неотложную помощь при бронхиальной астме, должен четко придерживаться принципов лечения и ведения пациентов с обострением БА. Решение о госпитализации должно быть принято при неэффективности амбулаторной помощи в течение 60 минут от начала терапии.

Врачебные ошибки при оказании неотложной помощи:

— позднее назначение ингаляционных и/или системных глюкокортикоидных препаратов;

— передозировка ингаляционных β_2 -агонистов;

— передозировка теофиллина;

— недооценка тяжести течения БА;

— позднее принятие решения о госпитализации больного.

К клиническим характеристикам (маркерам *риска тяжелого обострения БА*) таких пациентов относятся:

— отсутствие плановой противовоспалительной терапии (ИГКС);

— неэффективность проводимого противовоспалительного лечения (тяжелое, клинически манифестное течение заболевания с частыми рецидивами);

— повторные астматические состояния или тяжелые обострения, потребовавшие в анамнезе реанимации / интенсивной терапии;

— нарушение комплаенса со стороны пациента/родителей (подростковый возраст, стероидофобия, позднее обращение за медицинской помощью, несоблюдение условий гипоаллергенного быта и т. п.);

— отсутствие письменных инструкций у больного и членов его семьи по неотложной терапии обострения;

— низкий социальный, культурный, экономический уровень семьи.

Современные фармакологические препараты позволяют контролировать симптомы БА более чем у 95 % пациентов. Наиболее значимыми в профилактике смертей в ежедневной клинической практике являются систематическое врачебное наблюдение, пропаганда адекватного базисного противовоспалительного лечения, тщательный мониторинг состояния больного с оперативным обращением за квалифицированной медицинской помощью (пульмонолог/аллерголог) при обострении; наличие письменного плана мероприятий при обострении у пациента и его родителей независимо от возраста больного.

Факторы риска развития БА.

— *Внутренние* (врожденные) факторы обуславливают генетическую предрасположенность человека к возникновению БА, атопии, гиперреактивности бронхов и на сегодняшний день остаются неуправляемыми.

— Среди внешних факторов различают факторы, которые способствуют развитию БА, и факторы, которые провоцируют обострение уже имеющегося заболевания. К числу основных из них относят воздействие аллергенов, преимущественно вирусных инфекций, курение.

— Наиболее частым фактором, ответственным за начало и обострение бронхиальной астмы у детей, является воздействие аллергенов и респираторных инфекций.

Генетическая предрасположенность.

БА является комплексным заболеванием, в патогенезе развития которого сочетаются многокомпонентные генетические аспекты и воздействие факторов окружающей среды. Важная роль наследственности в возникновении БА подтверждена семейными, близнецовыми и генетико-эпидемиологическими исследованиями. Вместе с тем генетическая составляющая заболевания обеспечивается совокупным действием различных групп генов. Один и тот же фенотип БА у разных индивидуумов может быть результатом «поломки» различных генов; с другой стороны, у каждого отдельного индивидуума развитие болезни может являться результатом мутации сразу нескольких генов. Кроме того, наследственные факторы определяют не только возможность формирования заболевания, но и его тяжесть, ответ на терапию и т. д. Так как при БА не существует какого-либо единственного диагностического маркера заболевания, генетические исследования базируются на изучении взаимосвязи отдельных характерных для этой патологии признаков с определенными генами. Современные молекулярно-генетические исследования используют два основных метода – поиск генов-кандидатов и позиционное клонирование, включая скрининг генома. Описано более ста генов, предрасполагающих к развитию БА .

Суммируя имеющиеся результаты исследований по поиску генов кандидатов, в соответствии с основными патогенетическими механизмами развития БА выделяют основные группы генов: атопии и специфического (гуморального) иммунного ответа, генов бронхиальной гиперреактивности, воспаления. Распознавание антигена (аллергена) и его представление клеткам иммунной системы происходит с обязательным участием генов главного комплекса гистосовместимости (HLADR), расположенного в регионе 6p21–23. В участке 11q13 расположен ген b-цепи высокоаффинного IgE-рецептора, определяющий синтез высокого уровня IgE, Группа генов цитокинов и факторов роста, обеспечивающих выработку IgE, созревание и миграцию эозинофилов, воспалительный ответ (IL-4, IL-5, IL-13, IL-3, GM-CSF), локализована на длинном плече хромосомы 5 (5q24–33). Там же (5q32–34) располагается ген b2-адренергического рецептора, контролирующий реактивность бронхов, определяющий характер ответа на b2-агонисты; отдельные варианты полиморфизма этого гена определяют развитие тяжелой БА. Ген LTC4S, контролирующий уровень выработки активного провоспалительного медиатора

тора – лейкотриена С4, расположен в непосредственной близости от вышеперечисленных генов – регион 5q35. В 2002 г. был клонирован «новый» ген астмы – ADAM33, участвующий, как полагают, в процессах ремоделирования дыхательных путей посредством влияния на гладкую мускулатуру бронхов и фибробласты легкого. 31 Существенное влияние на «работу» цитокинов и медиаторов воспаления, регуляцию клеточного ответа оказывают многочисленные факторы транскрипции, сигнальные молекулы, чья функция также находится под строгим генетическим контролем. Отдельного рассмотрения требуют фармакогенетические аспекты БА. Приведенный перечень генов, участвующих в развитии БА, далеко не полон, но и он позволяет составить представление о том, насколько сложным, многоступенчатым является процесс генетического регулирования всех этапов патогенеза этого заболевания. То есть с генетической точки зрения БА – гетерогенная патология с выраженным клиническим полиморфизмом. Дальнейшее изучение генетической составляющей заболевания позволит расширить наши представления о механизмах его формирования, послужит основой для ранней диагностики и выработки новых направлений фармакотерапевтических воздействий.

В раннем и дошкольном возрасте БА у мальчиков встречается чаще, чем у девочек. Эти различия до конца неясны. Повышенный риск развития БА у мальчиков связывают с более узкими дыхательными путями, повышенным тонусом гладкой мускулатуры бронхиального дерева и более высоким уровнем IgE. ***С возрастом (старше 10 лет) разница в частоте БА между мальчиками и девочками уменьшается,*** постепенно стираются анатомо-функциональные различия в строении бронхиального дерева. ***С наступлением периода полового созревания и в дальнейшем БА встречается у девочек чаще, чем у мальчиков.*** У девочек с ожирением и особенно ранним началом пубертатного периода БА встречается чаще.

Отмечена ***связь между ожирением и увеличением риска развития БА у детей,*** которая может быть обусловлена генетической предрасположенностью. Относительный риск формирования БА у подростков и детей раннего возраста выше на 50 % по сравнению с аналогичными по возрасту группами без признаков ожирения. У больших БА и избыточной массой тела (ожирением) отмечается ряд особенностей. Формирующийся при ожирении особый паттерн частого и поверхностного дыхания сопровождается одышкой, дискомфортом, чувством нехватки воздуха, а иногда и свистящими хрипами. Таким образом, БА и ожирение сопровождаются сходными симптомами, и такая мимикрия требует тщательного анализа функции внешнего дыхания (ФВД) и правильной интерпретации функциональных тестов. ФВД при ожирении и БА характеризуется снижением объемов легких (функциональная остаточная емкость – ФОЕ), сужением просвета дыхательных путей, уменьшением их диаметра, увеличением сопротивления воздушному потоку (у мужчин), незначительным изменением соотношения ОФВ1/ФЖЕЛ, уменьшением податливости грудной клетки из-за компрессии и возможного отло-

жения жировой ткани непосредственно в грудной стенке, снижением легочного комплайенса (растяжимости, податливости легких, которая рассчитывается как величина, характеризующая изменение объема легких на единицу транспульмонального давления). Гипотеза фиксированной обструкции у больных с БА и ожирением согласуется с современными представлениями о том, что БА, ассоциированная с ожирением, может рассматриваться как особый фенотип, который характеризуется не только изменениями вентиляционной функции легких за счет низкого дыхательного объема, но и особыми патогенетическими механизмами. Некоторые хемокины, продуцируемые адипоцитами (адипокинами), могут выполнять провоспалительную функцию и вовлекаться в патогенез БА, например интерлейкин (ИЛ)-6, эотаксин, фактор некроза опухоли α (ФНО- α), лептин, грелин. Увеличение сывороточных концентраций лептина при наличии сенсibilизации сопровождается нарастанием уровня продукции цитокинов, обеспечивающих развитие иммунного ответа по Th2-типу. Провоспалительные функции лептина приводят к тому, что постоянно нарастающий объем жировой ткани становится не просто метаболически активным элементом организма, а постоянным источником факторов, поддерживающих системное воспаление, которое, в свою очередь, может утяжелять клиническое течение БА.

Результаты проведенных исследований демонстрируют, что и БА и ожирение – заболевания, формирующие в организме устойчивый воспалительный процесс., либо более локальный, сосредоточенный преимущественно в стенках дыхательных путей, либо более распространенный, влияющий на многие органы и системы.

Воздействие **внешних факторов, аллергенов**, сенсibilизирующих дыхательные пути, существенно увеличивает риск развития БА, провоцирует начало заболевания и определяет вариабельность симптомов. В последнее время у детей, больных БА, все чаще отмечается ранняя сенсibilизация к широкому спектру аллергенов (полисенсibilизация). У большинства детей появлению первых типичных приступов экспираторной одышки, как правило, предшествуют проявления АД, острые аллергические реакции на различные пищевые продукты, медикаменты (в виде экзантем, крапивницы, отеков Квинке), повторные респираторные заболевания. Подобные начальные проявления респираторной аллергии нередко расцениваются врачами как острые респираторные вирусные инфекции, бронхиты, пневмонии. Больные при этом неадекватно лечатся антибиотиками, что лишь способствует лекарственной сенсibilизации. Подобная этапность в смене спектра сенсibilизации у детей раннего возраста хотя и характерна (так называемый «атопический марш»), но встречается не у всех детей.

У детей с атопией (атопический фенотип) отмечается склонность к **частым вирусным инфекциям**. Существует взаимосвязь между атопией, респираторными вирусами и развитием аллергической сенсibilизации.

Курение имеет огромное значение для развития БА у детей и рассматривается как один из основных факторов риска. При курении в респираторный тракт проникают ряд составляющих табачного дыма: окись и двуокись углерода, акролеин, которые и выступают в роли бытовых раздражителей. Табачный дым вызывает окислительный стресс и стимулирует воспаление как в верхних, так и в нижних дыхательных путях. Существенно увеличивает риск развития БА у ребенка курение матери во время беременности. Доказано внутриутробное влияние пассивного курения на плод. Антенатальное воздействие курения приводит к снижению легочной функции у новорожденных, увеличивает риск возникновения обструкции и БА, а также нарушает нормальное развитие плода. Курение матери во время беременности также влияет на иммунный ответ плода. Отмечено снижение в пуповинной крови IL-4, INF-гамма и повышение ответа мононуклеаров крови у новорожденных к клещам домашней пыли. Показано, что низкий уровень INF-гамма в пуповинной крови коррелирует с частыми вирусными инфекциями у детей раннего возраста. Активное курение табака среди детей/подростков в настоящее время приобретает всё большее распространение и рассматривается как существенный фактор нарушения легочных функций и риска развития БА. Активное курение в подростковом возрасте ухудшает течение и прогноз БА, повышает потребность в бронхолитических средствах и объем необходимой базисной терапии. Высокая распространенность курения среди подростков диктует необходимость активного внедрения антитабачных программ, что может существенно улучшить течение болезни, снизить риск необратимых изменений в респираторном тракте.

Нельзя не отметить *особую роль питания* в формировании БА у детей. Особое значение придается *грудному вскармливанию*, способному обеспечить защитный эффект в отношении развития аллергических заболеваний в первые годы жизни ребенка. Показано, что риск развития БА у детей в дошкольном возрасте значительно ниже у тех из них, кто находился на грудном вскармливании хотя бы первые 4 месяца жизни. Ранние проявления пищевой аллергии у детей могут способствовать развитию БА. *У детей первых лет жизни она имеет большее значение в развитии кожных, гастроинтестинальных и респираторных симптомов, чем ингаляционная аллергия.* Исключение коровьего молока и яиц позволяет уменьшить частоту АД, но не предотвращает развитие БА. Рыба и морепродукты могут вызывать у некоторых детей анафилактические реакции. Некоторые пищевые субстанции, включая салицилаты, пряности, пищевые консерванты, глутамат натрия и ряд пищевых красителей, 35 могут провоцировать симптомы БА. Контролируемые исследования по влиянию комплексных диет на течение БА трудно провести. Защитный эффект в отношении развития БА у детей оказывает употребление в пищу фруктов, богатых витамином С, антиоксидантов и ω -3-полиненасыщенных жирных кислот. Баланс соли, липидов и антиоксидантов в пище влияют на тяжесть БА.

Факторы антенатального и перинатального периодов: в качестве факторов риска формирования БА у детей обсуждается роль недоношенности, перинатального повреждения ЦНС, низкой массы, больших размеров головы у новорожденных, особенностей течения беременности и родов. Как возможные неблагоприятные факторы рассматриваются: молодой возраст матери, маркеры роста плода, многоплодная беременность, замедленное физическое развитие, перинатальная асфиксия.

Воздушные поллютанты: выделяют внешние поллютанты и поллютанты помещений. Промышленные химические вещества вносят вклад в сенсibilизацию детей. При этом одни соединения (нитриты, сульфиты и прочие низкомолекулярные вещества) выступают в качестве ирритантов и факторов, усиливающих аллергию, способствующих сенсibilизации к широкому спектру аллергенов, другие, обладающие аллергенными (формальдегид) или гаптенными свойствами (хром, никель), – при определенных условиях сами вызывают сенсibilизацию организма. Загрязнение воздуха внутри жилых помещений также играет важную роль в развитии БА. Основными поллютантами внутри помещений являются оксид азота, оксид и диоксид углерода, формальдегид. Источниками поллютантов являются газовые плиты, печное отопление, некачественные строительные и отделочные материалы, которые выделяют вредные летучие органические соединения (volatile organic compounds – VOC). Воздушные поллютанты являются важными триггерами обострений у пациентов с уже развившимся заболеванием.

Физическая нагрузка является самым распространенным триггером, вызывающим приступы удушья у детей, больных БА. В основе развития бронхоспазма, вызываемого физической нагрузкой, лежит повышение гиперреактивности бронхов, изменение температуры, влажности и осмолярности секрета дыхательных путей при сопутствующей физическому напряжению гипервентиляции. Индуцированный физической нагрузкой бронхоспазм у детей с БА практически не бывает изолированным и сочетается с atopией и другими проявлениями специфического и неспецифического характера.

Неблагоприятные погодные условия (особенно низкие температуры, высокая влажность, жара, резкие перепады атмосферного давления, гроза) могут вызывать обострение БА у детей. Механизмы их воздействия до конца неясны. В ряде случаев метеофакторы могут изменять концентрацию аллергенов в воздухе и тем самым провоцировать обострения заболевания.

Стрессы или чрезмерные эмоциональные нагрузки. Эмоциональный стресс может быть пусковым фактором БА. Смех, плач, ярость или страх через механизмы гипервентиляции и гипокании могут вызвать сужение бронхиального дерева и развитие обострений БА. Результаты психологического тестирования свидетельствует о значимости взаимоотношений «мать – больной ребенок», коррелирующих с частотой обострений и тяжестью БА. В этой связи актуальна работа психологов с больным ребенком и членами семьи. Знание различных факторов риска и активное их выявление оказывают не-

оценимую помощь в проведении профилактических мероприятий, помогают значительно снизить частоту обострений и уменьшить тяжесть течения БА

Патогенез БА.

БА является воспалительным заболеванием дыхательных путей, развивающимся вследствие взаимодействия различных клеток и медиаторов воспаления, действующих на определенном генетическом фоне и в результате взаимодействия с различными факторами внешней среды. **Выделяют три основных аспекта патофизиологии БА: аллергическое воспаление, бронхиальная гиперреактивность и ремоделирование дыхательных путей.**

При БА **аллергическое воспаление** охватывает всю респираторную систему. Воспаление в стенке бронхов является главной отличительной чертой БА и характеризуется гиперемией и отеком слизистой оболочки, гиперсекрецией слизи, сужением просвета бронхов. При морфологическом исследовании обнаруживают десквамацию эпителия, гиперплазию бокаловидных клеток, утолщение базальной мембраны, инфильтрацию слизистого и подслизистого слоев эозинофилами и лимфоцитами, повышение сосудистой проницаемости, отек слизистой оболочки, гипертрофию и гиперплазию гладкой мускулатуры стенки. Воспаление носит персистирующий характер и сохраняется в интервалах между обострениями. В развитии воспаления условно выделяют четыре этапа: — Активация клеток-эффекторов (тучных клеток, эозинофилов, базофилов) при связывании аллергена с IgE, фиксированном на мембране посредством Fcε-рецепторов 1 и 2 типа (FcεR1,2), а также под действием других механизмов. Следствием активации является высвобождение медиаторов воспаления и других активных веществ.

— Индуцированная химокинами и другими медиаторами миграция клеток воспаления в стенку бронхов.

— Инфильтрация стенки бронхов Т-лимфоцитами, дендритическими клетками, синтез цитокинов, способствующих выживанию клеток в очаге воспаления и их контакту с иммунокомпетентными клетками бронхов.

— Осуществление эффекторных функций: гиперпродукция слизи, апоптоз эпителиальных клеток, ремоделирование бронхов.

Клетки и медиаторы аллергического воспаления Т-лимфоциты являются основными клетками иммунной системы, отвечающими за формирование того или иного типа иммунного ответа, в том числе и локально. В патогенезе БА очевидна значимость разных **субпопуляций Тh-лимфоцитов (Тхелперов)**. Важная роль отводится дисбалансу Th1/Th2 субпопуляций с преобладанием последних при БА. Однако эта теория не объясняет всех механизмов формирования воспаления при БА. Помимо Th2-клеток, Th1, Th17, Treg и Th9 лимфоциты влияют на разные аспекты воспаления и бронхиальной гиперреактивности при БА. IL-17 и IL-9 секретируются субпопуляциями лимфоцитов (Th17 и Th9). Th-17 лимфоциты значимы в формировании гиперплазии бокаловидных клеток, так как IL-17 является основным фактором,

усиливающим продукцию муцина и гиперплазию бокаловидных клеток в бронхах больных БА. Повышенная концентрация IL-17A обнаружена в легких, мокроте и лаваже больных БА, и коррелирует со степенью бронхиальной гиперреактивности. IL-17 может влиять на местное воспаление, вызывая выброс провоспалительных цитокинов (TNF- α , IL1, IL6), а также факторов хемотаксиса нейтрофилов (IL8 и CXCL1), и играет роль в отложении коллагена и ремоделировании дыхательных путей. В эксперименте показано, что Трег-клетки и синтезируемый ими IL10 способны подавлять аллергический ответ. У людей с полиморфизмом промотера гена IL-10 снижение продукции IL-10 коррелирует с формированием тяжелой БА. IL-9 необходим для поддержания и моделирования гиперреактивности бронхов и ассоциируется с повышением числа тучных клеток и метаплазией бокаловидных клеток. **Тучные клетки** (ТК) являются резидентными клетками дыхательных путей у здоровых детей, однако при БА их количество значительно увеличивается. ТК составляют лишь небольшую часть клеток бронхоальвеолярного лаважжа, однако в тканях дыхательных путей 20 % клеточного инфильтрата представлено ТК. ТК клетки находятся как на поверхности слизистых, так и в стенке дыхательных путей, что оптимально для контакта с аллергенами и провоцирующими факторами. Эти клетки являются практически единственными резидентными клетками, способными фиксировать IgE посредством высокоаффинного Fc ϵ R1. Продуктами ТК являются преформированные и вновь синтезируемые медиаторы, а также цитокины. Преформированные медиаторы содержатся в секреторных гранулах и при активации ТК высвобождаются в течение минут. Немедленная аллергическая реакция, следующая непосредственно за контактом с аллергеном, обусловлена действием в основном этих медиаторов, обладающих мощным бронхоконстрикторным эффектом и увеличивающих сосудистую проницаемость. Классический механизм активации ТК опосредуется связыванием антигена (аллергена) с аллергенспецифическим IgE, фиксированным на рецепторе (Fc ϵ R1), ТК также активируются другими способами, включающими стимуляцию рецепторов комплемента, Fc ϵ R1, а также Толл-подобных рецепторов (TLRs). Описаны механизмы активации ТК с помощью белка 39 S100A12 и рецепторов CD200R3/CD200R. Эти механизмы объясняют возникновение симптомов в ответ на физическую нагрузку, некоторые низкомолекулярные химические вещества, аспирин. Вновь синтезируемые медиаторы (в частности, лейкотриены (LT)) играют основную роль в поддержании аллергического воспаления. Основным продуктом метаболизма арахидоновой кислоты в базофилах является **лейкотриен C4**. **Базофилы** являются основным источником IL-4, а также синтезируют IL-13, что способствует дифференцировке Th2-лимфоцитов. **Макрофаги** – основные клетки, обнаруживаемыми в бронхоальвеолярном лаважже как больных с БА, так и здоровых людей. Макрофаги могут участвовать в аллергическом воспалении несколькими путями: осуществляют презентацию антигена Т-лимфоцитам, синтезируют IL-1, необходимый для активации лимфоцитов, экспрессируют

низкоаффинный IgE Fcε-рецептор II. Активация макрофагов через этот рецептор приводит к высвобождению лейкотриенов B₄, C₄, простагландина D₂ и лизосомальных ферментов. Кроме того, макрофаги синтезируют такие воспалительные медиаторы, как PAF, тромбоксан, простагландин F₂, приводящие к увеличению сосудистой проницаемости и рекрутированию клеток воспаления. Провоспалительные цитокины, продуцируемые макрофагами (IL-1, TNF-альфа, IL-6, GM-CSF), вызывают активацию эндотелиальных клеток, рекрутирование и поддержание жизнедеятельности эозинофилов и других клеток. Макрофаги также выделяют факторы, усиливающие дегрануляцию ТК и базофилов. Эозинофилы играют важную роль в развитии воспаления дыхательных путей при БА, определяются в жидкости бронхоальвеолярного лаважа и в биопсийном материале не только во время обострения, но и в ремиссии заболевания. Синтез IL-5 и эотаксина в очаге аллергического воспаления приводит к дополнительному созреванию и высвобождению эозинофилов из костного мозга в кровь. *IL-4 и IL-13, PAF и LTB₄* являются важными хемотактическими факторами эозинофилов, в то время как GM-CSF необходим для поддержания жизнеспособности эозинофилов в тканях. При обострении заболевания наблюдаются признаки активации эозинофилов и повышенной секреции ими медиаторов, среди которых следует выделить высокотоксичные основные белки, такие как главный основной протеин (major basic protein – MBP) и эозинофильный катионный протеин (eosinophil cationic protein – ECP). Регуляция активности эозинофилов в бронхах, по-видимому, зависит в первую очередь от Т-лимфоцитов (Th₂) и таких цитокинов, как 41 IL-5, GM-CSF, IL-3. Источником этих цитокинов, кроме Th₂-клеток, могут быть ТК и сами эозинофилы (аутокринная регуляция). Биологически активные продукты эозинофилов, кроме повреждающего, могут оказывать регулирующее действие. В дополнение секреция IL-8 вызывает хемотаксис нейтрофилов. Эозинофилы являются основным источником лейкотриенов бронхиальной слизистой. Механизм активации эозинофилов до конца не изучен. Эксперименты не показали функционального значения FcεRI на эозинофилах. В исследованиях *in vitro* активация эозинофилов была достигнута при перекрестном связывании рецепторов Fc-гамма и альфа. Примированное состояние эозинофилов достигается при воздействии на них Th₂ цитокинов IL-3, IL-5, GM-CSF, химокинов и PAF. Лейкотриены (ЛТ, LT) играют важную роль в патофизиологии БА. У больных БА повышенный уровень лейкотриенов обнаружен в плазме, бронхиальном секрете, БАЛЖ. Показана выраженная корреляция уровней LTC₄ и LTD₄, высвобождаемых из стимулированных лейкоцитов *in vitro*, и тяжести БА у детей. Лейкотриены являются производными арахидоновой кислоты под воздействием фермента 5-липоксигеназы. LT, имеющих наибольшее значение при БА, имеют цистениловое основание, поэтому называются цистениловыми. Основными клетками-продуцентами ЛТ являются гранулоциты (в первую очередь эозинофилы), макрофаги и тучные клетки, однако синтез различных ЛТ был опи-

сан и для других клеток, в том числе эпителиальных клеток бронхов. На синтез ЛТ влияют цитокины, витамин Д₃, эндотоксин, глюкокортикостероиды. Противовоспалительные препараты имеют неоднозначное воздействие на продукцию и функцию ЛТ. Так, показано, что нестероидные противовоспалительные препараты могут усилить синтез ЛТ, а глюкокортикостероиды усиливают экспрессию ЛТ-рецептора 1-го типа на нейтрофилах. Роль ЛТ в патогенезе БА разнообразна: они вызывают гиперсекрецию слизи, повышение сосудистой проницаемости, отек тканей, нейрональную дисфункцию, а также нарушают цилиарный механизм и привлекают клетки в очаг воспаления. ЛТ вызывают выраженную бронхоконстрикцию в периферических и центральных дыхательных путях (в 100–1000 раз сильнее, чем гистамин) в ответ на различные стимулы: реакции антиген – антитело, стимуляция рецепторов комплемента и др. ЛТ являются основными медиаторами обструкции, вызванной физической нагрузкой и гипервентиляцией при вдыхании холодного и сухого воздуха. Помимо локального действия ЛТ в дыхательных путях, они имеют такие системные механизмы действия, как привлечение в ткани всех типов лейкоцитов и поддержание Th2- опосредованных реакций. Специфические ингибиторы ЛТ показали высокую эффективность в терапии гиперреактивности и воспаления при БА. Нейтрофилы часто присутствуют в БАЛЖ. Нейтрофильное воспаление нередко возникает у курильщиков и коррелирует с более тяжелым течением БА. Увеличение количества нейтрофилов может быть следствием глюкокортикостероидной терапии.

Фибробласты, по-видимому, также вовлечены в воспалительный процесс при БА. Данные указывают на наличие субпопуляции фибробластов, которая высокочувствительна к IL-4. Гиалуроновая кислота, маркер активации фибробластов, обнаруживается в БАЛЖ у больных БА, и ее уровень достоверно коррелирует с уровнем ЕСР и тяжестью заболевания.

Ремоделирование дыхательных путей

Структурные изменения (ремоделирование) в дыхательных путях при БА включают: гипертрофию гладких мышц, утолщение базальной мембраны, отложение коллагена, изменение соотношения эпителиальных и бокаловидных клеток в пользу последних, дисбаланс протеаз и антипротеаз и неоангиогенез.

Ремоделирование разной степени выраженности обнаруживается у больных БА всех степеней тяжести и практически всех возрастных групп, включая детей дошкольного возраста, является не только непосредственным следствием циклов повреждения и репарации при аллергическом воспалении, но и независимым фактором, участвующим в патогенезе БА и поддерживающим воспаление

Гиперреактивность дыхательных путей

Бронхиальная гиперреактивность (БГР) является характерным признаком астмы и определяется как уменьшение проходимости дыхательных путей в основном за счет выраженного бронхоспазма в ответ на неспецифические стимулы. Увеличение массы гладкой мускулатуры бронхов при ремоделировании дыхательных путей является одним из патогенетических компонентов БГР при астме. Другим механизмом БГР является повреждение и апоптоз эпителия, приводящий к повышению чувствительности нервных окончаний. Однако нередко БГР предшествует диагнозу БА и обусловлена генетической предрасположенностью. Показано, что полиморфизм гена ADAM33, экспрессируемого миоцитами бронхов, сочетается с большей частотой развития БГР.

Биологические маркеры БА

Основным биомаркером при БА признано **повышение уровня IgE**. Оценка воспаления дыхательных путей при астме может быть проведена при исследовании мокроты, спонтанной или индуцированной гипертоническим солевым раствором.

Одними из ключевых эффекторных клеток при БА являются **эозинофилы**. Предполагается, что количество эозинофилов и нейтрофилов в БАЛЖ может отражать выраженность аллергического воспаления бронхов. У детей с БА средний уровень эозинофилов в индуцированной мокроте достоверно выше и превышает показатели у здоровых.

Уровни оксида азота (FeNO) и оксида углерода (FeCO) в выдыхаемом воздухе предложены в качестве неинвазивных маркеров воспаления дыхательных путей при БА. Уровни FeNO увеличены у пациентов с БА (не получавших ингаляционные глюкокортикостероиды) по сравнению со здоровыми, однако результаты исследования неспецифичны для БА.

Эозинофилия мокроты, FeNO могут быть полезны для мониторинга ответа на лечение БА благодаря подразумеваемой связи между FeNO и наличием воспалительного процесса при БА. Эозинофилы больных БА даже в периоде ремиссии заболевания продуцируют больше LTC₄, чем эозинофилы здоровых.

Исследование LTC₄ в моче пациентов с астмой рассматривается как дополнительный биомаркер. IL-5 является одним из ключевых цитокинов в дифференцировке и активации эозинофилов.

Уровень IL-5 повышается в БАЛЖ у пациентов с БА и коррелирует с тяжестью заболевания

КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА БА У ДЕТЕЙ

Диагноз БА у детей является клиническим; основан на наблюдении за больным и оценке симптомов (свистящие хрипы, кашель, одышка, а также развитие симптомов в ночное время или при пробуждении) при исключении

других причин бронхиальной обструкции, наличии факторов риска развития БА; ответе на терапию.

При сборе анамнеза необходимо уточнить:

- Наличие наследственной отягощенности по БА или другим аллергическим заболеваниям.

- Более одного из следующих симптомов: одышка, кашель, затруднение дыхания, стеснение в груди, особенно если эти симптомы:

— частые и повторяющиеся;

— преимущественно ночью и/или утром при пробуждении;

— возникают и/или ухудшаются после физической нагрузки или воздействия других триггеров, таких как контакт с домашними животными, холодная или влажная погода, эмоции или смех.

Наличие в анамнезе повторных эпизодов бронхиальной обструкции, особенно протекающих на фоне нормальной температуры, вне эпизодов ОРВИ. Наличие других аллергических заболеваний:

— исчезновение симптомов при устранении контакта с аллергеном (эффект элиминации); — улучшение состояния после применения бронходилататоров.

В период обострения БА у детей определяется навязчивый сухой или малопродуктивный кашель (иногда до рвоты), экспираторная одышка, диффузные сухие свистящие хрипы в грудной клетке на фоне неравномерного ослабленного дыхания, вздутие грудной клетки, коробочный оттенок перкуторного звука. Шумное свистящее дыхание слышно на расстоянии. Симптомы могут усиливаться ночью или в предутренние часы. Клиническая симптоматика БА меняется в течение суток. Следует обсудить весь набор симптомов за последний год, 3–4 месяца, обратив особое внимание на те, которые беспокоили в течение 2-х предшествующих недель. Обструкция должна быть подтверждена врачом и зафиксирована в медицинской документации. В стадии ремиссии симптомы могут отсутствовать, что не исключает диагноза БА.

Фенотипы астмы

В последнее время при бронхиальной астме предлагается выделение отдельных фенотипов, что может оказаться целесообразным для выработки индивидуализированного подхода к ведению каждого пациента.

Под фенотипами БА следует понимать выделение отдельных когорт детей с возрастными, патогенетическими, клиническими особенностями этого заболевания, которые целесообразно учитывать при диагностике, подборе индивидуальной терапии и организации наблюдения этих больных. Выделяют следующие фенотипы БА [GINA, 2014]:

Аллергическая БА: наиболее легко распознаваемый фенотип, который часто начинается в детстве, связан с наличием аллергических заболеваний (АД, АР, пищевая или лекарственная аллергия) у пациента или родственни-

ков. Исследование индуцированной мокроты до лечения у больных с этим фенотипом БА часто выявляет эозинофильное воспаление дыхательных путей. Пациенты с фенотипом аллергической БА обычно хорошо отвечают на терапию ингаляционными кортикостероидами (ИГКС). **Неаллергическая БА:** некоторые взрослые имеют БА, не связанную с аллергией. Профиль воспаления дыхательных путей у больных с данным фенотипом может быть эозинофильным, нейтрофильным, смешанным или малогранулоцитарным. Эти пациенты могут не отвечать на терапию ИГКС.

БА с поздним дебютом: у пациентов, особенно женщин, развивается астма впервые уже во взрослом возрасте. Эти больные чаще не имеют аллергии и требуют более высоких доз ИГКС или являются относительно рефрактерными к ГКС-терапии.

БА с фиксированной обструкцией дыхательных путей: у пациента с длительным анамнезом БА развивается фиксированная обструкция дыхательных путей, которая формируется, по-видимому, вследствие ремоделирования бронхиальной стенки.

БА у больных с ожирением: у пациентов с ожирением и БА имеются выраженные респираторные симптомы и незначительное эозинофильное воспаление.

Особенности клиники и диагностики БА у детей разного возраста

Возраст – один из значимых критериев, определяющих фенотип БА у детей.

На практике для этих целей можно выделить следующие возрастные группы:

- дети от 0 до 2 лет;
- дошкольники от 3 до 5 лет;
- школьники от 6 до 12 лет;
- подростки. 143

Дети первых двух лет жизни

— наследственная отягощенность аллергическими заболеваниями (особенно по материнской линии);

— высокая частота аллергических реакций на пищевые продукты, медикаменты, выраженные кожные аллергические проявления;

— бурное течение бронхообструктивного синдрома с ранним началом во время ОРВИ;

— отчетливый эффект бронхолитической терапии.

Однако практически ни один из этих показателей в отдельности (в том числе уровень IgE) не может служить достоверным дифференциально-диагностическим критерием обструктивного бронхита и БА.

БА у детей этого возраста отличается клинической вариабельностью, при этом она сохраняет черты аллергического наследственно обусловленного заболевания. Дебют БА у 70–80 % больных относится к раннему детскому

возрасту. Раннему развитию БА у детей может способствовать внутриутробная сенсibilизация плода вследствие повышенной проницаемости фетоплацентарного барьера, обусловленной различными воздействиями. Неблагоприятные влияния оказывают профессиональные вредности, активное и пассивное табакокурение матери. Ведущим пусковым фактором развития бронхиальной астмы у детей раннего возраста является инфекция, преимущественно вирусная.

У детей *первого года* жизни основными сенсibilизирующими факторами являются пищевые аллергены (куриный белок, белок коровьего молока, пшеница и другие злаки, рыба, орехи, какао, цитрусовые, ряд других фруктов, ягод, овощей). С первых месяцев жизни начинает возрастать роль бытовых аллергенов. Сенсibilизация к аллергенам домашней пыли и клеща определяется в этом возрасте у большинства больных.

С 3–4-летнего возраста в качестве причинно-значимых аллергенов возрастает роль пыльцевых аллергенов, спектр которых различен в разных климато-географических зонах

Этапность в смене спектра сенсibilизации у детей раннего возраста хотя и характерна (так называемый атопический марш), однако наблюдается далеко не всегда.

В последнее время у детей, больных БА, все чаще 50 отмечается ранняя сенсibilизация к широкому спектру аллергенов (полисенсibilизация).

Неблагоприятным фоном для раннего развития БА у детей являются перинатальные повреждения центральной нервной системы.

В связи с анатомо-физиологическими особенностями детей раннего возраста (узкий просвет бронхиального дерева, слабо развитый мышечный слой, значительное развитие кровеносных и лимфатических сосудов) бронхоспазм обычно не является у них ведущим механизмом в патогенезе обострений БА.

На первое место выступает воспаление слизистой оболочки бронхов, ее отек и гиперсекреция слизи. Частота рецидивирования бронхиальной обструкции (БО) наиболее высока у детей первого года жизни. По крайней мере один эпизод обструкции возникает в этом возрасте у 50 % всех детей. У детей с повторными эпизодами обструкции (больше трех раз в год) повышен риск развития персистирующей БА, особенно при наличии атопии. С клинической точки зрения очень важно выявить БА у детей с персистирующей БО в дошкольном возрасте, несмотря на то что в настоящее время не существует валидных диагностических критериев для установления диагноза БА у детей раннего возраста. В 2008 г. у детей описаны две классификации фенотипов бронхообструкции [23]: — классификация, основанная на симптомах: **эпизодический фенотип** – наличие у ребенка только эпизодов свистящего дыхания (хрипы в определенные периоды времени, часто в ассоциации с ОРВИ, симптомы отсутствуют между эпизодами) или **мульти триггерный фенотип** – хрипы, связанные с несколькими триггерами (эпизодическое свистящее

дыхание с симптомами наблюдается между этими эпизодами, например, во время сна или при воздействии триггеров, таких как активность, смех или плач); — выделение вариантов синдрома БО в раннем возрасте (до 5 лет): переходные хрипы (симптомы начались и закончились в возрасте до 3 лет); стойкие хрипы (симптомы начались в возрасте до 3 лет и продолжаются до возраста старше 6 лет) и позднее начало хрипов (симптомы начались после 3-летнего возраста). Однако выделение этих фенотипов ненадежно в «реальной жизни» — клинических ситуациях, и клиническая полезность этих систем остается предметом активного изучения.

К дифференциально-диагностическим признакам, отличающим обструктивный бронхит у детей раннего возраста от БА, отнесли наследственную отягощенность аллергическими заболеваниями (особенно по материнской линии); высокую частоту аллергических реакций на пищевые продукты, медикаменты, профилактические прививки; выраженные кожные аллергические проявления; бурное течение бронхообструктивного синдрома с ранним началом во время ОРВИ.

Причинами обструкции в этом возрасте также могут быть бронхолегочная дисплазия, гастро-эзофагальный рефлюкс, аспирация инородного тела, врожденные аномалии легких и сердца, первичная цилиарная дискинезия и др.

Дети 2–5 лет — ключевой критерий диагностики БА

- персистирование на протяжении последнего года;
- наиболее частые триггеры – вирусы;
- БА, провоцируемая физической нагрузкой, также может быть уникальным фенотипом в этой возрастной группе. У детей дошкольного возраста главным ключевым критерием дифференциальной диагностики фенотипа БА является **персистирование** на протяжении последнего года.

Характеристики, позволяющие заподозрить БА у детей в возрасте 5 лет и младше представлены в GINA, 2015

Признак	Характеристики, позволяющие заподозрить БА
Кашель	Рецидивирующий или стойкий непродуктивный, который может обостряться в ночное время или сопровождаться свистящими хрипами или затруднением дыхания Кашель возникает при физической нагрузке, смехе, плаче или воздействии табачного дыма в отсутствие явной респираторной инфекции
Свистящие хрипы	Рецидивирующие свистящие хрипы, в том числе возникающие во сне или при воздействии таких провоцирующих факторов, как физическая активность, смех, плач, воздействие табачного дыма или загрязненного воздуха
Затрудненное или тяжелое дыхание или одышка	Возникает при физической нагрузке, смехе или плаче
Снижение активности	Ребенок бегает, играет и смеется с меньшей интенсивностью, чем другие дети. Быстрее устает при прогулке (просится на руки)
Личный или семейный анамнез	Другие аллергические заболевания (атопический дерматит или аллергический ринит) БА у ближайших родственников
Пробное лечение низкими дозами ИГКС и β_2 -КД по потребности	Клиническое улучшение в течение 2–3 месяцев терапии, направленной на контроль заболевания, и ухудшение состояния после ее прекращения

Дети 6–12 лет:

— провоцируемая вирусами астма остается обычной формой заболевания;

— обострения, вызванные аллергенами, и сезонность можно выделить без особых затруднений.

Приступы в этом возрасте также наиболее часто провоцируются аллергенами, респираторными вирусами, физической нагрузкой. При выборе лечения следует прежде всего ориентироваться на предшествовавшую тяжесть заболевания.

Подростки старше 12 лет:

— БА может впервые проявляться в подростковом возрасте; нарастающим симптомом является бронхоспазм на нагрузку;

— у пациентов этой возрастной группы могут возникать дополнительные проблемы при выборе тактики ведения, отказ от регулярного приема лекарства, от каких-либо ограничений в поведении. Нередко это возраст начала курения, оказывающего негативное влияние на течение БА;

— страх удушья формирует тревожность, чувство отверженности, подкрепляемые переживаниями своего отличия от сверстников. В этом возрасте нередко меняется тяжесть течения БА: у отдельных детей приступы вообще проявляются впервые, часть детей «перерастают» заболевание, т. е. симптомы заболевания существенно уменьшаются и даже исчезают.

Весьма часта провокация приступов физической нагрузкой, различными неспецифическими, в том числе психоэмоциональными, факторами. Требуется дифференциальный диагноз с дисфункцией голосовых связок (возрастная мутация голоса), аспирацией инородных тел, гипервентиляционным синдромом, начальными проявлениями ХОБЛ.

Таблица 2

Индекс предрасположенности к астме (Asthma Predictive Index – API). Распознаются дети с высоким риском астмы (2–3 лет), т. е. > 3 (4) эпизодов свистящих хрипов за последний год

Один большой критерий	Или два малых критерия
• у одного из родителей подтвержденный диагноз астмы	аллергический ринит
• подтвержденный диагноз atopического дерматита	• чувствительность к пищевым аллергенам
пищевая аллергия	• эозинофилия в крови (> 4 %) •
• чувствительность к аэроаллергенам	• бронхообструктивный синдром на фоне вирусной инфекции, отличной от RSV

Проведенные исследования у детей и взрослых показали, что не только вирусные инфекции, но и инфекции, вызванные *Mycoplasma* и *Chlamydia*, могут приводить к обострению БА.

Утяжелению течения и развитию обострения БА у детей могут способствовать хроническая патология верхних дыхательных путей с формированием аденоидных вегетаций и аденоидита, аллергический ринит (риносинусит).

БА у детей с вегетативными нарушениями. Важное место при БА у детей занимают гипервентиляционные нарушения с неадекватной гипервентиляторной реакцией на различные воздействия. В формировании гипервентиляционных нарушений принимают участие эндогенные и экзогенные факторы, и сама гипервентиляция нередко провоцирует приступ удушья. В механизме бронхообструкции при гипервентиляции важное место занимает снижение температуры и влажности секрета в респираторном тракте, что способствует повышению бронхиальной реактивности. У детей с положительной гипервентиляционной пробой чаще отмечаются вегетативная дисфункция и нарушение процессов регуляции. Большая склонность к гипервентиляторным реакциям отмечается у детей с преобладанием тонуса симпатической вегетативной нервной системы, что определяет некоторые особенности течения БА: чаще отмечается затруднение вдоха во время приступов, субъективное ощущение нехватки воздуха, вздохи, нарушения поведения (тревожность, эмоциональная лабильность), головные боли, сердцебиение, боли в животе во время приступа. Нередко приступы развиваются при эмоциональных стрессах, физических нагрузках. Склонность к гипервентиляции подтверждается тенденцией к гипокании. Поддерживают и усиливают эти проявления сопутствующая патология желудочно-кишечного тракта, эндокринной системы, отклонения со стороны центральной и вегетативной нервной системы. Улучшение достигается комплексной терапией, обязательно включающей дыхательные упражнения, направленные на поддержание нормального стереотипа дыхания во внеприступном периоде.

Непереносимость аспирина и других нестероидных противовоспалительных средств («аспириновая триада»). «Аспириновая триада»: непереносимость нестероидных противовоспалительных препаратов, астма, полипоз носа. Распространенность аспириновой триады, подтвержденной пероральным провокационным тестом, у детей не превышает 3 %. Термин «аспириновая астма» у детей весьма условен, так как обострения БА возникают не только при приеме аспирина, который у детей используется редко, но и других нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), ингибирующих активность циклооксигеназы (ЦОГ) и угнетающих синтез простагландинов. Это приводит к усилению липоксигеназного пути метаболизма арахидоновой кислоты клеточных мембран. Продуктами 5-липоксигеназного пути превращения арахидоновой кислоты являются лейкотриены (ЛТ), такие

как ЛТ С4, D4, E4. Они являются мощными провоспалительными медиаторами и могут вызывать бронхоконстрикцию, усиливать секрецию слизи, способствовать отеку слизистой оболочки дыхательных путей, стимулировать миграцию эозинофилов в воздухоносные пути. Как правило, непереносимость НПВП у детей сочетается с проявлениями атопии и в изолированном виде встречается крайне редко. Диагностика аспириновой непереносимости представляет большие трудности. Провокационные пробы с аспирином у детей не рекомендуются. Непереносимость НПВП выявляется методом, основанным на способности лейкоцитов больных высвобождать лейкотриены под воздействием НПВП *in vitro*. Больные лечатся ингаляционными глюкокортикостероидами, при необходимости и системными ГКС, и антилейкотриеновыми препаратами. Детям с непереносимостью НПВП противопоказаны лекарственные препараты, обладающие антициклооксидазной активностью, а также медикаменты и продукты, в состав которых входит желтый пиразолоновый краситель – тартразин. В качестве жаропонижающего используется ацетаминофен (парацетамол).

Психологические аспекты БА у детей. БА как хроническое заболевание может влиять на эмоциональное развитие («эмоциональную незрелость»), усиливает черты алекситимии (неспособность отличить эмоциональные проблемы от переживаемых физических нарушений). В случае частых обострений хроническая физическая и психическая астения тормозит развитие активных форм деятельности, способствует формированию таких черт личности, как робость, боязливость, неуверенность в себе. Создание для больного ребенка режима ограничений и запретов в условиях гиперопеки формируют инфантилизм. У большинства детей с БА отмечается стремление к здоровью, появляются интересы и рассуждения, свойственные взрослым. Дети с БА не отличаются от своих сверстников в приобретении навыков, в учебе. Около 25–30 % обострений заболевания связаны с периодами эмоционального напряжения. Эмоциональный стресс сам по себе может быть пусковым фактором обострения БА. Смех, плач, страх, психологическое давление в семье могут привести к гипервентиляции и реакции бронхоспазма. К такому же эффекту приводят приступы паники у детей с БА. Для успешного лечения и реабилитации больного с БА необходима оценка его эмоциональной сферы, изучение поведения ребенка с родителями, дома, в школе, среди друзей, оценка реакций ребенка на непосредственное окружение, стресс. В формировании стрессоустойчивости у детей с БА важная роль отводится отношениям в семье. Нормализация жизни в семье, школе, исключение стрессовых ситуаций, чрезмерных нагрузок оказывают положительное влияние на течение БА. Важное место занимают образовательные программы (астма-школы), индивидуальная и групповая психокоррекция

Методы исследования, используемые в диагностике БА у детей.

Исследование ФВД является обязательным для детей с БА.

Спирография – метод графической регистрации изменений легочных объемов при выполнении естественных дыхательных движений и волевых форсированных дыхательных маневров. Спирография позволяет получить ряд показателей, которые описывают вентиляцию легких. При анализе спирографической кривой, полученной в маневре с форсированным выдохом, измеряют:

- 1) объем форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ1);
- 2) проба или индекс Тиффно – отношение ОФВ1 (мл)/ЖЕЛ (мл); в норме составляет не менее 0,7–0,75 у взрослых и 0,9 у детей.

Оценку функции внешнего дыхания в условиях форсированного выдоха можно осуществлять у детей в возрасте 5–6 лет, в отдельных случаях – у детей с 3 лет. Оценка показателей проводится по степени отклонения абсолютных значений от должных величин, обычно учитывающих рост. Необходимо учитывать факторы, влияющие на результат спирографии: степень кооперации, тренированность и тревожность пациента, недавно перенесенную респираторную инфекцию, нарушения осанки. Признаком правильной техники выполнения спирографического исследования является воспроизводимость результатов с разбросом значений менее 5 %.

Пикфлоуметрия (определение пиковой скорости выдоха, ПСВ) – важный метод диагностики и контроля за течением БА у пациентов старше 5 лет. Форсированный быстрый выдох выполняется трижды, и выбирается максимальное значение. Важно определить индивидуальную норму как максимально достигаемый результат.

При пневмотахографии об обструкции бронхов судят по форме кривой «поток – объем» и снижению скоростных показателей потока выдыхаемого воздуха. Восстановление функции легких отстает от клинического улучшения. Когда у детей уже нет ощущения удушья и затрудненного дыхания, бронхиальная проходимость, по данным функциональных исследований, еще остается нарушенной практически у всех больных, а после исчезновения свистящих хрипов в легких – по крайней мере у половины.

Тесты с физической нагрузкой проводят для обнаружения постнагрузочного бронхоспазма (ПНБ). ПНБ определяется по снижению ОФВ1 после дозированной физической нагрузки с использованием велоэргометра, беговой дорожки или свободного бега в течение 6 мин. В практике снижение ОФВ1 на 12 % и более от должествующей нормы считают диагностически значимым, однако необходимо учитывать и более низкие цифры (8–10 %).

Исследование бронхиальной гиперреактивности с бронхоконстрикторами (ацетилхолином, метахолином, гистамином) следует проводить лишь при наличии специально обученного персонала и оснащении кабинета всем необходимым для ликвидации индуцированного бронхоспазма, при исходных показателях ФВД соответствующих нормальным.

Данный метод помогает выявить участие бронхиальной гиперреактивности в патогенезе бронхиальной обструкции. В педиатрической практике бронхоконстрикторные тесты не являются основным функциональным методом подтверждения диагноза БА. Тем не менее их использование имеет диагностическое значение в некоторых сомнительных случаях в подростковом возрасте. В ходе теста больной вдыхает ступенчато возрастающие по концентрации агенты; после каждой ингаляции проводится измерение ОФВ1.

Методы исследования функции внешнего дыхания у детей дошкольного возраста:

- импульсная осциллометрия;
- определение сопротивления дыхательных путей методом прерывания воздушного потока (Rint);
- методы анализа частотно-амплитудных характеристик звуковой волны дыхания (бронхофонография);
- сопротивление воздухоносных путей, измеренное методом плетизмографии;
- форсированная спирометрия со специальными детскими программами («жевательная резинка», «коктейль», «свечи», «свисток» и пр.);
- оценка функционального остаточного объема техникой разведения газов;
- измерение индексов разведения газов;
- капнография;
- максимальный поток, характеризующий функциональный остаточный объем ($V_{max}FRC$).

Аллергодиагностика. Кожные пробы (скарификационные или уколочные – prick test), определение специфических IgE-антител в сыворотке крови дают возможность подтвердить аллергическую природу заболевания, определить спектр сенсибилизации и выявить причинные факторы, что может быть использовано при разработке лечебно-профилактических мероприятий (в том числе для планировании АСИТ) и для контроля факторов окружающей среды. Результаты аллергологического обследования у детей необходимо всегда сопоставлять с данными тщательно собранного анамнеза, клиническими проявлениями и результатами других методов диагностики. Кожные пробы можно проводить у детей с первого года жизни.

Определение в сыворотке крови (in vitro) аллергенспецифических IgE выполняется для выявления причинно-значимой сенсибилизации. Уровень общего IgE необходим для расчета дозы у детей, получающих терапию моноклональными IgE-антителами. Высокий уровень IgE более 1000 нг/мл (1 ЕД = 2,4 нг) может быть обусловлен наличием коморбидных заболеваний (АД) или требует дифференциальной диагностики (аллергический бронхолегочный аспергиллез). Ингаляционные провокационные тесты с аллергенами опасны из-за риска развития жизнеугрожающих состояний, обострений БА, у детей практически не применяются.

Пульсоксиметрия – снижение уровня сатурации оксигемоглобина отражает в большей степени вентиляционно-перфузионные нарушения, чем состояние вентиляционной функции легких. Метод клинически значим и легко выполним. **Исследование газов крови и кислотно-основного состояния** особенно необходимо при тяжелых приступах, когда возникают значительные нарушения газообмена. Степень артериальной гипоксемии коррелирует с тяжестью обструкции дыхательных путей.

Повышенные уровни эозинофильного катионного белка, интерлейкинов 5, 8, 13, лейкотриенов C₄, D₄ и E₄ в сыворотке крови характерны для аллергического воспаления и коррелируют с его выраженностью.

При микроскопии мокроты (возможен метод исследования индуцированной мокроты после ингаляции 4 %-ного раствора NaCl (в период ремиссии, так как относится к бронхопровокационным тестам)) могут выявляться эозинофилы, а в некоторых случаях – спирали Куршмана.

Повышение уровня оксида азота в выдыхаемом воздухе (eNO) коррелирует с аллергическим воспалением дыхательных путей и уменьшается на фоне адекватно подобранной базисной противовоспалительной терапии БА. Проведение исследования возможно у детей старше 6–7 лет.

Бронхоскопия/бронхофиброскопия – эндоскопическая картина при БА неспецифична и сопровождает многие обструктивные и необструктивные болезни органов дыхания. Бронхоскопия/бронхофиброскопия с бронхоальвеолярным лаважем как диагностическое исследование может оказаться целесообразной в затруднительных случаях – для дифференциальной диагностики БА с врожденными пороками развития бронхолегочной системы, инородным телом, затяжными бронхитами неясной этиологии. **Рентгенологическая картина** легких переменчива и неспецифична. В период обострения выявляют признаки гиперинфляции, уплощение куполов диафрагмы, горизонтальное расположение ребер и другие признаки бронхиальной обструкции. Возможно развитие ателектазов и эозинофильных инфильтратов, которые иногда принимают за пневмонию. В периоде ремиссии рентгенологические изменения могут отсутствовать. У отдельных пациентов для исключения интерстициального легочного заболевания, бронхоэктазов, бронхолита или инфекции показано проведение КТ легких.

При сочетании БА с аллергическим риносинуситом рассматривается необходимость **проведения КТ пазух носа**.

Дифференциальная диагностика БА. Диагностика БА у детей, особенно в раннем возрасте, представляет значительные трудности, так как периодически появляющиеся эпизоды бронхиальной обструкции могут быть проявлением самой разнообразной патологии органов дыхания (см. табл. 3). При этом следует иметь в виду, что чем меньше возраст ребенка, тем выше вероятность того, что повторяющиеся эпизоды обструктивного синдрома БА не являются.

Таблица 3

Заболевания ВДП	Заболевания НДП	Прочие состояния
Аллергический ринит	Обструктивный бронхит	Аспирация инородных тел Легочные микозы Синдром цилиарной дискинезии Гастроэзофагеальный рефлюкс Туберкулез Врожденные пороки
Риносинусит	Бронхиолит вирусной и бактериальной этиологии, в том числе микоплазменной и хламидийной	Муковисцидоз
Гипертрофия аденоидов	Коклюш	Иммунодефицитные состояния, протекающие с поражением легких
Ларингомалация	Трахео-пищеводный свищ	Легочные микозы
Новообразования гортани и глотки	Сдавление трахеи и крупных бронхов извне, в том числе аномально расположенными сосудами, объемными образованиями	Синдром цилиарной дискинезии
Дисфункция голосовых связок	Трахеобронхомалация и другие пороки развития крупных, средних и мелких бронхов	Гастроэзофагеальный рефлюкс Туберкулез Врожденные пороки
	Бронхолегочная дисплазия	Туберкулез
	Легочная Эозинофилия	Врожденные пороки

Основы терапии БА у детей

- Элиминационная терапия
- Фармакотерапия

Задачей лечения БА является достижение контроля заболевания с длительной ремиссией и предупреждение обострений. Фармакологические препараты делятся на средства базисной (противовоспалительной) терапии и средства неотложной помощи.

ПУТИ ВВЕДЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ У ДЕТЕЙ

Широкое распространение ингаляционных устройств обусловлено преимуществами, которые связаны с доставкой препарата непосредственно в органы дыхания:

- Быстрое начало действия лекарственного средства
- Уменьшение общей дозы препарата при создании высоких концентраций лекарственного вещества в легких.
- Минимизация риска системных побочных эффектов. Особенности и недостатки ингаляционного метода доставки препаратов:
 - Не все группы лекарственных средств могут доставляться ингаляционно (например, теофилины, антагонисты лейкотриенов).
 - Индивидуальный подход к подбору ингаляционного устройства и обучение пациентов и родителей, постоянный контроль техники ингаляции, позволяют устранить большинство неудобств.
 - Возможность местных побочных эффектов (кандидоз).
 - Трудности корректной техники ингаляции при выраженной одышке.

Ингаляционный путь доставки возможен для ингаляционных ГКС, β_2 -агонистов и антихолинэргических препаратов, ряда муколитиков и антибиотиков. Терапевтический эффект при БА связывают с действием респираторной фракции частиц размером 1–5 мкм, оптимальной для попадания в мелкие бронхи. Одним из основных параметров эффективности ингаляционного устройства является легочная депозиция (ЛД) – отношение дозы препарата, поступившей в легкие, к номинальной разовой дозе (указанной на ингаляторе). Современные технические средства обеспечивают доставку в легкие в среднем 5–15% номинальной дозы препарата. Поэтому эффективность лечения во многом определяется правильным выбором средства доставки с учетом возраста, индивидуальных предпочтений больного, а также клинической картины заболевания. У детей применяют три типа ингаляционных устройств:

- дозированные аэрозольные ингаляторы (ДАИ);
- порошковые ингаляторы (ПИ);
- небулайзеры.

Рекомендации по выбору ингаляционного устройства у детей зависят от возраста, у детей до 5 лет используют небулайзерную терапию.

При использовании ДАИ требуется синхронизация между нажатием на баллончик, который выбрасывает аэрозоль, и вдохом ребенка. Вдох при использовании ДАИ должен быть как можно медленнее (продолжаться около 2–3 секунд у детей младшего возраста и 4–5 секунд у подростков) и максимально глубоким. Задержка дыхания после вдоха необходима для того, чтобы мелкие частицы аэрозоля могли оседать на поверхности дыхательных путей. Каждая доза аэрозоля высвобождается из ингалятора всего за 0,1–0,2 с. Поэтому несинхронная преждевременная активация ингалятора (до начала

вдоха) или преждевременный вдох существенно влияют на степень легочной депозиции препарата. Для решения проблемы синхронизации маневра вдоха и ингаляции предложены ДАИ, активируемые вдохом. Минимальная скорость вдоха, необходимая для активации устройства, и простая техника ингаляции позволяют применять ингалятор «Легкое Дыхание» у детей с трехлетнего возраста даже при тяжелой обструкции дыхательных путей.

Для предотвращения технических ошибок рекомендуют применение у детей ДАИ со спейсером, что снижает оседание препаратов на слизистой оболочке полости рта и глотки, улучшает доставку в легкие, снижает местные и системные побочные эффекты. Спейсер с лицевой маской может применяться для ингаляций у детей с первых месяцев жизни.

В терапии обострений БА используется принцип сочетания бронхолитических и глюкокортикостероидных препаратов, оксигенотерапия.

При обострении БА мероприятия направлены на устранение бронхоспазма, уменьшение вазосекреторных расстройств, разжижение и удаление мокроты, ликвидацию дыхательной и сердечной недостаточности, гипоксии, метаболических нарушений и надпочечниковой недостаточности.

Целью является быстрое уменьшение обструкции бронхиального дерева и гипоксемии, а также предотвращение дальнейших рецидивов. Контроль ЧСС и частоты дыхания, динамика симптомов, пульсоксиметрия помогают в оценке эффективности терапии. Врачу необходимо разработать и дать рекомендации по индивидуальному плану лечения обострений.

Таблица 4

Основные группы бронхолитиков	Торговые названия
Короткодействующие β_2 -агонисты (β_2 -КД)	Сальбутамол, фенотерол
Метилксантины	Эуфиллин
Холинолитики	Ипратропия бромид
Комбинированные препараты	Фенотерол + Ипратропия бромид Сальбутамол + Ипратропия бромид

При бронхиальной обструкции с выраженными симптомами дыхательной недостаточности **назначаются системные глюкокортикостероиды** (внутрь или парентерально) [А].

Показанием к применению системных стероидов при острой обструкции являются:

- недостаточный эффект бронхолитиков (β_2 -агонистов или антихолинэргических средств);
- тяжелые и жизнеугрожающие обострения;
- применение стероидов в анамнезе для купирования обострений. Эти больные составляют группу риска по неблагоприятному исходу БА. Больные, которые находятся в группе повышенного риска смерти от БА, требуют особенно тщательного мониторинга и оказания быстрой помощи при развитии обострения.

Факторами риска являются:

- Тяжелое течение БА с частыми обострениями.
- Наличие астматических состояний в анамнезе, особенно в течение последнего года.
 - Более двух обращений за медицинской помощью в последние сутки или более трех в течение 48 часов.
 - Неконтролируемое течение БА
 - Ранний или подростковый возраст ребенка.
 - Сочетание БА с эпилепсией, сахарным диабетом.
 - Несоблюдение врачебных рекомендаций и назначений родителями или пациентом.
- Низкий социальный, культурный и экономический уровень. Терапевтический эффект системных стероидов при тяжелой обструкции сохраняется в течение 8–12 часов. Основные эффекты системных стероидов появляются через 4–6 часов, поэтому, при наличии показаний, их следует включать в комплекс медикаментозной терапии на начальном этапе оказания неотложной помощи.

При обострении БА используется доза 1 мг/кг массы в сутки (при пероральном введении), обеспечивающая контроль симптомов заболевания. При коротком курсе, после достижения позитивного эффекта терапии, препарат отменяется. Постепенного снижения дозы преднизолона не требуется. Длительность курса лечения обычно не превышает 3–5 дней. После отмены системных КС требуется продолжение лечения ИГКС.

Преднизолон внутрь назначают 1–2 раза в сутки из расчета 1–2 мг/кг/сут (детям до 1 года); 20 мг/сут (детям 1–5 лет); 20–40 мг/сут (детям старше 5 лет).

При лечении детей с тяжелым обострением БА может использоваться внутривенно метилпреднизолон от 50 до 125 мг каждые 6–8 ч, гидрокортизон [125–200 мг (4 мг/кг) каждые 6 ч].

Ингаляционный кортикостероид будесонид микронизированная суспензия является стартовым средством, включающимся в комплекс терапии уже при среднетяжелом обострении, так как он обладает выраженным противовоспалительным и противоотечным действием [В]. Начальная доза

суспензии будесонида составляет 0,5–1 мг 2 раза в день для детей от 6 месяцев до 12 лет и 1–2 мг 2 раза в сутки детей старше 12 лет. Начальная доза уменьшается до поддерживающей (как правило, на 50%) при достижении контроля за заболеванием. Учитывая высокую липофильность будесонида, эффективно назначение поддерживающей дозы суспензии 1 раз в день. Будесонид суспензию можно разбавлять физиологическим раствором, а также смешивать с растворами бронхолитиков

Показания для госпитализации детей, больных БА

При обострении БА у детей направление на стационарное лечение показано при следующих ситуациях:

- невозможность или неэффективность (в течение 1–3 ч) лечения в домашних условиях;
- тяжесть состояния больного;
- высокий риск осложнений и при необходимости установления природы обострений и подбора средств.

Лечение обострений проводится на фоне оксигенотерапии для поддержания адекватного уровня SaO₂ (> 92%). Кислород подается при помощи носовых канюль, маски или кислородной палатки. Регидратационная терапия необходима при развитии дегидратации вследствие увеличения частоты дыхания и уменьшения приема жидкости. В качестве базисных растворов при проведении инфузионной терапии используется изотонический раствор натрия хлорида и 5%-ный раствор глюкозы (взятые поровну). Количество внутривенно вводимой жидкости у детей раннего возраста в зависимости от варианта периода обострения составляет 20–10 мл/кг массы.

БАЗИСНАЯ (ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ) ТЕРАПИЯ

Основой фармакотерапии БА является *базисная (противовоспалительная)* терапия, под которой понимают регулярное длительное применение препаратов, влияющих на аллергическое воспаление в слизистой оболочке дыхательных путей:

- базисная терапия назначается индивидуально с учетом тяжести заболевания на момент осмотра больного; корректируется в зависимости от достигаемого эффекта и коморбидных заболеваний, и возникновения побочных эффектов;
- в клинической практике наиболее показательным эффектом при лечении ИГКС является снижение частоты обострений и числа госпитализаций;
- у детей старше 6 лет базисная терапия проводится под контролем функции внешнего дыхания.

К базисной терапии относятся:

- ингаляционные глюкокортикостероиды;

- антагонисты лейкотриеновых рецепторов;
- длительно действующие β_2 -агонисты в комбинации с ингаляционными глюкокортикостероидами;
- кромоны (кромоглицевоая кислота, недокромил натрия);
- теофиллины;
- моноклональные антитела к IgE, IL-4,5;
- системные глюкокортикостероиды;
- аллергенспецифическая иммунотерапия.

Объем базисной терапии определяется тяжестью и уровнем контроля БА, возрастом больных детей, характером сопутствующей патологии. Воспалительный процесс в бронхах выявляется не только во время обострения, но и вне острых клинических проявлений, в связи с чем необходимым является длительное применение противовоспалительных препаратов для профилактики обострений БА.

Современные ИГКС (будесонид, беклометазон дипропионат, флутиказон пропионат, мометазон, циклесонид) отличаются по биодоступности и активности, оказывают минимальное общее воздействие. При тяжелом течении ИГКС применяют не менее 6–8 мес., при БА средней тяжести – 4–6 мес. и при легкой – 2–3 мес.

Начальная доза ИГКС назначается соответственно с тяжестью заболевания и при достижении контроля доза титруется до минимальной поддерживающей. У детей любого возраста при правильно выбранном ингаляторе и соблюдении техники ингаляции симптомы БА и легочная функция быстро (через 1–2 недели) улучшаются на низких и средних дозах ИГКС. Только небольшому числу детей требуются высокие дозы ИГКС. Например, курение уменьшает ответ на ИГКС, поэтому у курящих подростков могут потребоваться более высокие дозы. При отсутствии эффекта, сохранении симптомов предпочтительна комбинация с другими классами препаратов контролирующей терапии (β_2 -агонисты длительного действия, АЛР), чем увеличение дозы ИГКС. Недостаточно доказательств длительного использования низких доз ИГКС у детей раннего возраста для предотвращения обструкции бронхов, вызванной респираторной инфекцией.

Будесонид – ИГКС, обладающий выраженной противовоспалительной активностью, с возможным однократным назначением в сутки. Исследования дозозависимого эффекта при титровании дозы показывают быстрый клинический эффект и улучшение функциональных показателей на низких дозах будесонида. Будесонид выпускается в виде суспензии и порошка для ингаляций. Турбухалер содержит 100 или 200 мкг будесонида в одной ингалируемой дозе, применяется с 6 лет. Будесонид в виде микронизированной суспензии (Пульмикорт® суспензия) применяют для ингаляции с 6 месяцев с помощью небулайзера с мундштуком или маской в дозе 250–500 мкг 1–2 раз/сут. В систему кровообращения у детей попадает около 6% от назначен-

ной дозы будесонида, что примерно в два раза меньше, чем у взрослых. От 85 до 90% будесонида в крови связывается с белками плазмы. Будесонид подвергается интенсивному метаболизму в печени, причем у детей этот процесс на 40% быстрее, чем у взрослых; при этом образуются неактивные метаболиты, выводящиеся из организма в основном с мочой. Низкий уровень будесонида, определяемый в кровотоке, в сочетании с высоким клиренсом на 1 кг массы и коротким периодом полувыведения позволяет использовать одинаковые дозы будесонида через небулайзер у детей дошкольного возраста и взрослых без повышения риска развития нежелательных побочных реакций. Суспензия будесонида не передается через грудное молоко. При лечении бронхиальной обструкции через небулайзер суспензия будесонида может использоваться совместно с β_2 -агонистами короткого действия и амброксолом.

Флутиказона пропионат – галогенизированный (фторированный) высоколипофильный ИГКС, обладающий в связи с этим высокой аффинностью к глюкокортикоидному рецептору, способностью быстро поступать и задерживаться в тканях дыхательных путей. Флутиказона пропионат отличается благоприятное соотношение между глюкокортикоидной/противовоспалительной и минералокортикоидной активностью, безопасен при длительном применении. Абсолютная биодоступность составляет от 7,8 до 10,9%, а пероральная системная биодоступность < 1%. Метаболизм в печени происходит при участии фермента СУРЗА4 системы цитохрома P450. Связь с белками плазмы крови составляет 91%. Период полувыведения 8 часов. Флутиказона пропионат выпускается в виде ДАИ, по 50, 125 и 250 мкг препарата в одной ингаляции для двукратного приема. Для детей с 1 года жизни используется со спейсером.

Беклометазон – ИГКС с высокой местной противовоспалительной активностью. Беклометазон выпускается в ДАИ, ДАИ, активированном вдохом, по 50, 100 и 250 мкг препарата в одной дозе или в форме суспензии для ингаляций по 400 мкг/мл. Беклометазон практически не обладает минералокортикоидной активностью и не оказывает заметного резорбтивного действия после ингаляционного и интраназального применения. Терапевтический эффект развивается обычно через 5–7 дней терапии. При ингаляции 20–25% дозы поступает в легкие, где происходит гидролиз беклометазона дипропионата в его активный метаболит – беклометазона монопропионат. Большая часть препарата, попавшая в желудочно-кишечный тракт, метаболизируется при первом прохождении через печень. Период полувыведения 15 ч. 35–76% препарата вне зависимости от пути введения выводится в течение 96 ч с калом, 10% – с мочой. У детей с 4 лет назначается 2–4 раза в сутки, в форме суспензии для небулайзера – с 6 лет 2 раза в сутки.

Мометазона фураат (МФ) является синтетическим ИГКС нового поколения с очень высокой липофильностью и очень высокой аффинностью к ГКС-рецепторам, высокой связью с белками (99%) и низкой пероральной биодоступностью (< 1%), что обуславливает низкую системную активность МФ и, соответственно, высокую безопасность. Мометазон выпускается в виде назального спрея для лечения АР (с 2 лет), для лечения БА – ДПИ в дозировках 200 и 400 мкг препарата в одной ингаляции. Назначается пациентам старше 12 лет 1 раз в сутки вече- 91 ром, при тяжелых формах астмы максимальную суточную дозу 800 мкг рекомендуется разделять на два приема. **Циклесонид** – ИГКС, после ингаляции гидролизуется до биологически активного метаболита посредством фермента эстеразы в легких (дезциклесонид, С21-дезметилпропионилциклесонид), который обладает выраженной противовоспалительной активностью. Биодоступность активного метаболита при приеме циклесонида внутрь менее 1%, принятая доля ингаляционного средства не оказывает системного воздействия. Активный метаболит циклесонида метаболизируется до гидроксिलированных неактивных метаболитов посредством катализа с участием изофермента СУР3А4. Применяется у детей старше 6 лет в ежедневной дозе 80–160 мкг однократно или 80 мкг дважды в день со спейсером или без него. У пациентов старше 12 лет ежедневная доза составляет от 160 мкг до 640 мкг

Антагонисты лейкотриеновых рецепторов. Модификаторы лейкотриенов включают антагонисты рецепторов цистеиниловых лейкотриенов 1 субтипа (монтелукаст, зафирлукаст) и ингибиторы 5-липооксигеназы (зилеутон – в России не зарегистрирован). Антагонисты лейкотриеновых рецепторов (АЛР) являются первой медиаторспецифической терапией БА. АЛР обладают противовоспалительным и небольшим бронхолитическим эффектами.

С позиции доказательной медицины антагонисты лейкотриеновых рецепторов назначают в качестве монотерапии у детей с легкой БА как альтернативу низким дозам ИГКС. Начало действия отмечается уже после приема первой дозы препарата. Признаков развития привыкания не наблюдалось в течение 8-недельного периода лечения. АЛР (монтелукаст) улучшают симптомы БА и обеспечивают бронхопротективное действие при БА у детей с 2 лет. [А]

Монтелукаст рекомендован пациентам с БА и сопутствующим аллергическим ринитом. [А]

Монтелукаст снижает частоту обострений БА, обусловленных вирусной инфекцией. [А]

Монтелукаст предупреждает бронхоспазм, вызванный физической нагрузкой или холодным воздухом, и не используется для лечения острых приступов БА.

Монтелукаст может применяться в качестве пробной терапии при АР и повторных эпизодах бронхиальной обструкции и предположительном диагнозе БА.

У детей со среднетяжелой и тяжелой БА АЛР назначают дополнительно при недостаточном контроле ИГКС.

Показана эффективность АЛР у больных с непереносимостью аспирина и других нестероидных противовоспалительных средств.

В РФ зарегистрирован монтелукаст 4 мг для детей 2–5 лет, 5 мг у детей 6–14 лет один раз в сутки, 10 мг у детей старше 14 лет.

Ингаляционные β_2 -агонисты длительного действия. Ингаляционные β_2 -агонисты длительного действия (β_2 -ДД) в составе комбинированных с ИГКС препаратов включают формотерол и салметерол, с продолжительностью действия более 12 ч, и вилантерол, с продолжительностью действия более 24 часов. Их фармакотерапевтический эффект связан со способностью расслаблять гладкую мускулатуру бронхов, усиливать мукоцилиарный транспорт. При длительном их применении отмечается небольшое противовоспалительное действие вследствие снижения сосудистой проницаемости, уменьшения выделения медиаторов из тучных клеток и базофилов, а также снижение бронхиальной гиперреактивности, однако недостаточное, чтобы использовать их в качестве монотерапии.

ИГКС и β_2 -ДД обладают синергизмом действия, связанным с особенностями механизма их действия на клеточном и молекулярном уровнях: глюкокортикостероиды снижают десенситизацию и толерантность β_2 -рецепторов и повышают синтез β_2 -рецепторов в бронхах; β_2 -ДД через механизм фосфорилирования стимулируют неактивный глюкокортикостероидный рецептор, в результате чего он становится более чувствительным к стероидам. Благодаря этому терапия ИГКС в комбинации с β_2 -ДД имеет высокую терапевтическую эффективность, оказывает более выраженное противовоспалительное и бронхорасширяющее действие по сравнению с монокомпонентами. Осуществление этой терапии возможно в виде свободной или фиксированной комбинации ИГКС и β_2 -ДД. Высокая эффективность комбинированной терапии ИГКС + β_2 -ДД привела к созданию препаратов с фиксированной комбинацией (будесонид + формотерол, флутиказона пропионат + салметерол, мометазон фуроат + формотерол, флутиказона фуроат + вилантерол), что является предпочтительным у детей, так как исключает возможность изолированной отмены ИГКС.

Системные глюкокортикостероиды. Использование системных глюкокортикостероидов (ГКС) у детей с БА показано при тяжелых или длительных обострениях, в основном короткими курсами (3–5 дней) перорально 1 мг/кг массы в сутки или парентерально. После достижения эффекта препарат отменяют без постепенного снижения дозы. При необходимости длительного

лечения предпочтение отдается пероральным ГКС ежедневно или через день с учетом суточного ритма. Применяют пероральные ГКС, преднизолон или метилпреднизолон, обладающие минимальным минералокортикоидным эффектом, относительно коротким периодом полувыведения и нерезко выраженным действием на поперечнополосатую мускулатуру.

Кромоны. Кромогликат натрия (Sodium cromoglycate) – предотвращает развитие ранней и поздней фазы аллергенспровоцированной бронхообструкции, уменьшает бронхиальную гиперреактивность, предупреждает бронхоспазм, вызванный физической нагрузкой, холодным воздухом и диоксидом серы, предупреждает возникновение бронхоспазма в ответ на ингаляцию аллергена. Выпускается в виде дозированного аэрозоля в бронхи и в нос, раствора для небулайзера и глазных капель.

Пролонгированные теофиллины используют в комплексе противовоспалительной терапии для предупреждения возникновения приступов БА, особенно ночных. Получены доказательства способности теофиллина ингибировать активность фосфодиэстеразы в клетках, участвующих в развитии воспаления (тучных клетках легкого, альвеолярных макрофагах, Т-лимфоцитах, нейтрофилах, эозинофилах), что приводит к подавлению синтеза ими медиаторов воспаления, снижению провоспалительного потенциала этих клеток и торможению развития воспалительного инфильтрата, расслаблению гладкой мускулатуры бронхов. Полагают, что эффективность терапии теофиллином напрямую зависит от степени прироста $\alpha 2$ -пуриновых рецепторов, препятствующих обусловленному аденозином высвобождению гистамина из тучных клеток. Под воздействием теофиллина увеличивается количество кортикостероидных рецепторов. Теофиллин с замедленным высвобождением применяется 1–2 раза в день не более 5 мг/кг массы.

Биологическая терапия моноклональными антителами. Антитела к иммуноглобулину Е (Анти-IgE) – связывают свободно циркулирующие IgE и предотвращают их взаимодействие с высокоаффинными рецепторами на поверхности тучных клеток и базофилов. Тем самым снижается уровень свободного IgE, который является пусковым фактором каскада аллергических реакций. После однократного подкожного введения омализумаба всасывание происходит медленно, 98 пик концентрации препарата в сыворотке крови достигается в среднем через 7–8 дней. Элиминация IgE включает деградацию в ретикулоэндотелиальной системе печени. Не выявлено специфического накопления омализумаба в каких-либо органах и тканях. У пациентов с БА период полувыведения омализумаба из сыворотки составляет в среднем 26 дней. Омализумаб применяется у детей с 6 лет с персистирующей атопической среднетяжелой и тяжелой БА, симптомы которой недостаточно контролируются применением ИГКС в дозах, эквивалентных 200–500 мкг/день бек-

лометазона дипропионата. Омализумаб назначается дополнительно к базисной терапии в виде регулярных подкожных инъекций 1 или 2 раза в месяц в зависимости от уровня общего IgE и массы тела пациента в соответствии со специальной таблицей. Оценка эффективности проводится не ранее 16 недель от начала терапии.

Дупилумаб представляет собой полностью человеческое моноклональное антитело, специфически направленное и с высоким сродством, связывающееся с альфа субъединицей рецептора IL-4. Ингибирует передачу сигналов как через рецепторы 1 так и 2 типа. Используют для лечения БА среднетяжелого и тяжелого течения у детей от 12 лет и старше. Доза начальная 400 мг, затем по 200 мг каждые две недели.

Меполизумаб представляет собой моноклональное антитело подтипа IgG1, ингибирует биоактивность IL-5. Показан для лечения БА у детей в возрасте от 6 лет и старше. Рекомендуемая доза детям с эозинофильной БА 40 мг п/к один раз каждые 4 недели, для детей старше 12 лет 100 мг подкожно каждые 4 недели.

Алгоритм базисной фармакотерапии. Выбор тактики лечения определяется ступенчатым подходом с учетом тяжести заболевания, а если пациент получает терапию, то с учетом достигнутого эффекта. **Первоначальная контролирующая терапия**

Для достижения наилучших результатов регулярное ежедневное контролирующее лечение должно быть начато как можно скорее после того, как диагноз астмы поставлен, потому что:

- Раннее лечение низкими дозами ИГКС приводит к улучшению функции легких при наличии симптомов не более 2–4 лет. Пациенты, которые не принимают ИГКС, с обострениями имеют более низкую функцию легких в будущем, чем те, кто получает ИГКС.
- Регулярный прием низких доз ИГКС рекомендуется для пациентов с неконтролируемым или частично контролируемым течением БА. Перед началом контролирующей терапии необходимо:
 - Подтверждение диагноза астмы, если это возможно.
 - Документированный контроль симптомов и факторов риска.
 - Оценка функции легких, когда это возможно.
 - Обучение пациента правильному использованию ингалятора и проверка техники ингаляции.
- Назначение следующего посещения. После начала контролирующей терапии необходимо:
 - Оценить ответ на терапию через 2–3 месяца или в соответствии с клинической необходимостью.
 - Рассмотреть шаг вниз, когда астма хорошо контролируется в течение 3 месяцев

. При достижении контроля заболевания: каждые 1–3 мес. необходимо проводить коррекцию терапии с оценкой состояния, ФВД и обсуждением с родителями плана лечения.

Следует учитывать возможные побочные эффекты, для чего следует проводить: осмотр ротовой полости, измерение роста, артериального давления. При необходимости проводить денситометрию, осмотр окулиста, исследование функции надпочечников. Все пациенты и родители должны получить основную информацию о заболевании, проводимой терапии, необходимых навыках ингаляционной терапии и самомониторинга (Обучение пациентов и их родителей).

Аллергенспецифическая иммунотерапия (АСИТ) – один из перспективных и бурно развивающихся патогенетических методов терапии БА. С помощью АСИТ формируется иммунологическая толерантность, снижается способность аллергена запускать аллергическую реакцию. Для АСИТ используются преимущественно водно-солевые экстракты аллергенов. Это лечебные аллергены пыльцы деревьев, злаковых и сорных трав, домашней пыли, клещей рода *Dermatophagoides*, плесени, аллергены домашних животных (собак, кошек). Применяются также лечебные аллергены, модифицированные формальдегидом или глутаровым альдегидом, а также сорбированные на суспензии фосфата кальция. Выбор лечебного аллергена осуществляется на основе сопоставления клинических симптомов с результатами специфической аллергологической диагностики: анамнез, кожные пробы или определение IgE антител к различным аллергенам. Существуют **различные методы АСИТ**, отличающиеся по способу введения лечебного аллергена: подкожный, пероральный, сублингвальный. Наибольшее распространение получил подкожный способ введения. У детей все чаще используются пероральный и сублингвальный метод введения лечебного аллергена. АСИТ проводят детям с доказанной IgE зависимой БА и выявленной сенсибилизацией к определенным видам аллергенов. АСИТ проводится врачом-аллергологом, имеющим специальную подготовку, детям с 5-летнего возраста. [А] СЛИТ и ПКИТ могут быть применены у пациентов с легкой и среднетяжелой БА, ассоциированной с аллергическим риноконъюнктивитом, при условии, что БА контролируется фармакотерапией. [В] В результате АСИТ ожидается умеренный клинический эффект в отношении симптомов БА и стероид-спаринговый эффект. [D] В настоящее время АСИТ не может быть рекомендована в качестве монотерапии БА, в случае если астма является единственным клиническим проявлением респираторной аллергии. В России разрешены для сублингвальной АСИТ стандартизованные аллергены: весенняя смесь ранняя (аллергены пыльцы деревьев); смесь трав (аллергены пыльцы луговых трав); осенняя смесь (аллергены пыльцы сорных трав); смесь клещей домашней пыли и смесь плесеней (грибковые аллергены). Противопоказания для проведения АСИТ: обострение БА, острые респираторные и другие инфекционные

заболевания, сопутствующие заболевания в стадии декомпенсации (болезни почек, печени, сердца, сахарный диабет и другие эндокринологические нарушения).

Показания для госпитализации детей, больных БА. При обострении БА у детей направление на стационарное лечение показано при следующих ситуациях:

- невозможность или неэффективность (в течение 1–3 ч) лечения в домашних условиях;
- тяжесть состояния больного;
- высокий риск осложнений и при необходимости установления природы обострений и подбора средств.

Лечение обострений проводится на фоне оксигенотерапии для поддержания адекватного уровня SaO_2 ($> 92\%$). Кислород подается при помощи носовых канюль, маски или кислородной палатки. Регидратационная терапия необходима при развитии дегидратации вследствие увеличения частоты дыхания и уменьшения приема жидкости. В качестве базисных растворов при проведении инфузионной терапии используется изотонический раствор натрия хлорида и 5%-ный раствор глюкозы (взяты поровну). Количество внутривенно вводимой жидкости у детей раннего возраста в зависимости от варианта периода обострения составляет 20–10 мл/кг массы.

Реабилитация пациентов с БА.

Комитет экспертов ВОЗ определяет реабилитацию как процесс, целью которого является предотвращение инвалидности в период лечения заболевания и помощь больному в достижении максимальной физической, психической, профессиональной, социальной и экономической полноценности, на которую он будет способен в рамках существующего заболевания.

Реабилитационные мероприятия проводятся в оснащенных дневных стационарах в поликлиниках и реабилитационных центрах, и, конечно, в специализированных санаториях. В решении проблемы БА у детей существенная роль принадлежит вопросам ранней и долговременной реабилитации больных, поскольку от ее эффективности в детском возрасте зависит дальнейшее течение болезни и статус взрослого человека, разработка автоматизированных методов оценки результатов; разработка и внедрение ресурсоберегающих и высокотехнологических протоколов.

У больных детей (в отличие от взрослых) реабилитация обеспечивает не только восстановление утраченных функций, но и дальнейшее возрастное созревание всех систем, предупреждая или существенно сглаживая задержку или дисгармоничность роста и развития.

Эффективная реабилитация возможна только при соблюдении следующих условий: • ранняя диагностика основного заболевания;

- своевременное выявление осложнений и сопутствующей патологии;

- адекватность этапа реабилитации тяжести и периоду заболевания;
- обучение медицинского персонала, воспитателей, педагогов, занятых работой с больными детьми на всех этапах оказания медицинской и психолого-педагогической помощи;
- привлечение и обучение родителей для обеспечения непрерывного мониторинга за состоянием ребенка и восстановительного процесса;
- составление индивидуальных и дифференцированных программ.

Эффективная реабилитация больных возможна лишь при комплексном воздействии на организм ребенка, в том числе и на сопутствующие заболевания, хронические очаги инфекции и т. д. Проводится на фоне базисной терапии. Важное место занимают психологические факторы, оценка личности больного ребенка, отношения его и родителей к болезни и терапии и педагогический аспект реабилитации, затрагивающий коррекционно воспитательную работу с детьми. Следует особо подчеркнуть, что родители – основные участники реабилитации, особенно если ребенок по тем или иным причинам не посещает учебно-воспитательное учреждение.

Задача родителей – помочь ребенку в сложных условиях болезни, раскрыть весь заложенный в него природой потенциал развития, сформировать компенсаторные возможности, подготовить к школе, сделать максимально приспособленным к пребыванию в детском коллективе и в перспективе к максимальной интеграции в общество. Социальные аспекты реабилитации могут быть реализованы только после полноценного использования медицинской, психолого-педагогической работы.

Немедикаментозные методы лечения. Немедикаментозные методы:

- направлены в основном на устранение причинно-значимых внешних факторов и тренировку систем, обеспечивающих компенсацию биологических дефектов, что позволяет эффективно использовать их на ранних стадиях заболевания;
- хорошо сочетаются с базисной терапией;
- позволяют уменьшить объем и длительность применения лекарственных препаратов;
- проводится в условиях мониторинга состояния больного и под контролем специально обученного врача или опытного методиста.

Диетотерапия. Положительное влияние на течение БА оказывает индивидуально подобранная диета с исключением из рациона аллергенных для данного больного продуктов.

Лечебная физкультура и дыхательная гимнастика. Механизм действия ЛФК рассматривается как результат стимулирующего, трофического и компенсаторного эффекта физических упражнений с учетом адаптации к физической нагрузке. Лечебная физкультура – это универсальный метод моби-

лизации саногенетических резервов организма, повышения адаптационных систем к стрессовым, экологическим и техногенным влияниям. Лечение «дыхания через дыхание» особенно важно в детском возрасте. Цель тренировки дыхания с помощью различных методик преследует, в частности, повышение устойчивости к гипоксическим и гиперкапническим воздействиям, обучение и тренировку правильного, гармонически полного дыхания. Сознательный контроль дыхания – один из самых древних методов борьбы со стрессом и функциональными нарушениями дыхания. Обучение управлению дыханием включает гиповентиляционные упражнения (волевое управление дыханием – метод Бутейко, упражнения йогов), дыхание через сопротивление, медленный удлиненный вдох, пассивный выдох, звуковую гимнастику, пение, дыхательные тренажеры с использованием игровых эффектов, абдоминальное дыхание. Субъективно у больных может улучшаться состояние и самочувствие, но отсутствует улучшение со стороны функции внешнего дыхания. В педиатрической практике у больных с БА хорошо зарекомендовала себя дыхательная гимнастика с форсированным выдохом. Хороший эффект у детей дают общеразвивающие упражнения, упражнения на расслабление и координацию. В результате специальных дыхательных упражнений дыхательная мускулатура, и прежде всего мышцы, участвующие в выдохе, обретают достаточную силу и выносливость, нормализуется кровообращение.

Необходимо помнить, что правильное дыхание – когда в нем принимает участие вся дыхательная система (грудная клетка и диафрагма). Всякое грубое вмешательство в дыхание как саморегулирующую функцию, стремление внести оригинальность в методику – недопустимо. Дыхательная гимнастика тесно связана с релаксационной и аутогенной тренировкой. Ребенок учится дышать максимально расслабленно в различных позах и при физических нагрузках, эти навыки переносятся в повседневную жизнь, что позволяет уменьшить реакцию дыхания на различные стрессовые воздействия.

Фитотерапия. При БА применяются растения или фармпрепараты из растений, которые относят к группе препаратов, обладающих противовоспалительными свойствами. Солодку голую (корневище и корни) издавна применяли в народной медицине почти во всех лечебных сборах. Противопоказанием к фитотерапии служит пыльцевая сенсибилизация. В настоящее время препараты применяются только как дополнительная терапия в период ОРЗ, но не как способ терапии астмы.

Психотерапия способствует выявлению психологических особенностей больных, своевременной диагностики и психотерапевтической коррекции нервно-психического статуса. Работа психолога [психолог и психотерапевт – разные специальности (один – психолог, другой врач, психолог не имеет права заниматься терапией), один – диагностирует, другой занимается определенными способами лечения, они должны работать в комплексе], начатая на ранних этапах заболевания, способствует преодолению раздражения и депрессии, страха перед физической нагрузкой. Различные методы основа-

ны на биологической обратной связи, релаксации, индивидуальной и семейной психологии. Психологическую помощь можно осуществлять с занятиями в Астма-школе.

Санаторно-курортное лечение для больных БА. Основными нормативными документами, регламентирующими деятельность детских пульмонологических санаториев, являются: «Санитарно-эпидемиологические требования к устройству, содержанию и организации работы детских санаториев», Санитарно-эпидемиологические правила и нормативы (СанПиН 2.4.2.2843–11); «О мерах по совершенствованию лечебного питания в лечебно-профилактических учреждениях Российской Федерации (приказы МЗ РФ от 5 августа 2003 г. № 330, от 07 октября 2005 г. от 10 января 2006 г. № 2, от 26 апреля 2006 г. № 316); стандарты санаторно-курортной помощи (приказ МЗ 116 РФ № 212 от 22 ноября 2004 г.).

В санаторно-курортных условиях при БА рекомендуются:

- природные лечебные факторы (климатотерапия, спелеотерапия, галотерапия, бальнеотерапия, пелоидотерапия);
- лечебные факторы механической природы (лечебный массаж, баротерапия, рефлексотерапия, мануальная терапия и др.);
- аэрозольная (ингаляционная) терапия;
- лечебные физические факторы электромагнитной природы (лекарственный электрофорез, электросонотерапия, лечебное применение переменного электрического тока, электрического и магнитного полей и других методов аппаратной физиотерапии);
- лечебная физкультура.

Природные лечебные факторы. *Климатотерапия* – использование особенностей климата местности для лечения больных БА. Применяется воздействие климата лесов, гор, тропиков и субтропиков, морского климата. Климат гор характеризуется пониженным атмосферным давлением и температурой воздуха, возрастающей спектральной плотностью ультрафиолетового излучения; возникающая в горах частичная тканевая гипоксия стимулирует приспособление систем жизнеобеспечения организма к условиям кислородной недостаточности, повышая степень функциональных резервов при БА. Климат морей, островов, морских берегов характеризуется малой амплитудой колебаний суточной температуры воздуха, умеренной или высокой влажностью и высоким атмосферным давлением, высоким содержанием в воздухе кислорода, аэроионов минеральных солей. При БА особенно показан теплый морской климат южных широт: высокая интенсивность солнечного излучения вместе с прибоем вызывают распыление и испарение капелек морской воды в воздухе. Содержащий микрокристаллы солей морской воздух вызывает гиперемия кожи и слизистых оболочек, восстанавливает их трофику, секреторную и выделительную функции, стимулирует репаративные процессы. Климат тропиков и субтропиков отличается высокой и стабильной температурой воздуха, минимальной скоростью ветра и высокой влажностью

воздуха. Богатая растительность субтропиков выделяет в воздух большое количество ароматических летучих веществ и фитонцидов, которые вместе с аэроионами обладают бактерицидным и седативным действием. В «естественном ингалятории» тропиков и субтропиков у пациентов с БА восстанавливаются дренажная и секреторная функции легких, снижается повышенное кровяное давление.

Спелеотерапия и галотерапия – это лечение пребыванием в условиях микроклимата естественных и искусственных пещер (соляных копей, шахт и др.). Основным действующим фактором воздушной среды соляных копей и пещер является мелкодисперсный аэрозоль солей натрия, кальция, калия и магния, а также отрицательные аэроионы.

Лечебные души – это воздействие на организм струями воды различной формы, направления, температуры и давления. По виду воздействия души подразделяются на местные и общие, по возрастающей интенсивности механического воздействия общих душей (в форме струи) выделяют пылевой, дождевой, игольчатый, циркулярный, веерный, Шарко, шотландский, подводный душ-массаж (ПДМ). Лечебные души, ПДМ применяют в период ремиссии БА, исключая тяжелое и крайне тяжелое течения заболевания. Лечебный массаж. Лечебные эффекты массажа при БА: тонизирующий, сосудорасширяющий, трофический, катаболический, лимфодренирующий, седативный, бронходренирующий. **Рефлексотерапия** – это воздействия на биологически активные точки при помощи металлических игл, пальпации, магнитотерапии либо лазера. Лечебные эффекты при БА: спазмолитический, бронхолитический, сосудорасширяющий.

Аппаратная физиотерапия. Воздействие синусоидальными модулированными токами (амплипульстерапия) – переменными электрическими токами частотой 5000 Гц, модулированными по амплитуде. При БА, вследствие воздействия синусоидальных модулированных токов на глуболежащие ткани межэлектродного пространства, происходит воздействие не только на скелетные мышцы, но и на гладкие мышцы внутренних органов. Воздействие диадинамическими токами (диадинамотерапия) – лечебное воздействие на организм диадинамическими импульсными токами. Лечебные эффекты: мионейромиостимулирующий, анальгетический, сосудорасширяющий, бронхолитический, гипосенсибилизирующий. Воздействие высокочастотными электромагнитными полями (индуктотермия) – лечебное применение магнитной составляющей электромагнитного поля высокой и ультравысокой частоты. Лечебные эффекты при БА: противовоспалительный, сосудорасширяющий, секреторный, миорелаксирующий, иммунокорректирующий, катаболический. Воздействие электромагнитным излучением дециметрового диапазона – дециметроволновая терапия (ДМВ) – лечебное применение электромагнитных волн дециметрового диапазона. Воздействие электрическим полем ультравысокой частоты (УВЧ-терапия) – УВЧ взаимодействует с тканями на всем протяжении межэлектродного пространства и вызывает колебатель-

ные и вращательные смещения биомолекул и образование токов проводимости значительной плотности. В механизме действия УВЧ-терапии условно выделяют нетепловой (осцилляторный) и тепловой компоненты. 118 Электросонотерапия – лечебное воздействие импульсных токов на гипногенные структуры головного мозга. Лечебные эффекты при БА: снотворный, седативный, спазмолитический, секреторегуляторный. Воздействие коротким ультрафиолетовым излучением. Лечебные эффекты при БА: бактерицидный и микоцидный (при облучении кожи и слизистых); иммуностимулирующий, катаболический. Воздействие низкоинтенсивным лазерным излучением (лазеротерапия) – лечебное применение оптического излучения, источником которого является лазер. Для лечебного воздействия при БА используют преимущественно низкоинтенсивное лазерное излучение с плотностью потока энергии до $0,2 \text{ Вт} \cdot \text{см}^{-2}$ (нижняя граница теплового эффекта составляет $0,5 \text{ Вт} \cdot \text{см}^{-2}$). Все методы имеют широкое распространение в РФ, но невысокий уровень доказательности.

Лечебная физкультура. Наиболее легко выполнимыми и доступными для пациента, страдающего БА, являются пешие прогулки на короткие дистанции по ровной местности. Прогулка на улице в очень холодный или ветреный день, «сырую» и влажную погоду должны быть исключены или ограничены. Одна из лучших форм физической активности для пациента с БА – это плавание. Несмотря на предрасположенность к бронхоспазму на физическую нагрузку, среди участников Олимпийских игр много спортсменов с БА, что не мешает им показывать высокие спортивные достижения.

Диспансерное наблюдение является одним из важных компонентов успешного лечения больного БА, которое проводят участковый педиатр (врач общей практики или семейный врач) и врач-специалист аллерголог и/или пульмонолог.

В диспансеризации при необходимости участвуют и другие врачи-специалисты: отоларинголог, дерматолог, окулист, гастроэнтеролог, кардиолог, стоматолог, фтизиатр, медицинский психолог. В диспансерном наблюдении нуждаются не только больные БА, но и дети, имеющие высокий риск формирования заболевания. В группу повышенного риска включаются дети с отягощенным аллергологическим анамнезом и имеющие проявления атопии, повторные обструктивные бронхиты.

В задачи участкового педиатра входят:

- раннее выявление детей с БА;
- наблюдение детей с риском развития БА в декретированные сроки: на первом году – ежемесячно первые 6 мес., затем в 9 и 12 мес., далее ежегодно;
- нередко начальные проявления БА протекают под маской респираторной инфекции, в связи с чем так называемые «часто болеющие дети» требуют углубленного обследования и направления к специалистам;

- амбулаторное лечение БА по показаниям или по рекомендации специалиста;
- оценка эффективности начальной противовоспалительной базисной терапии у детей со среднетяжелой и тяжелой БА проводится через 1 мес., далее при эффективности терапии – через 3–6 мес. При неэффективности необходима госпитализация в специализированный стационар
- контроль за детьми с БА планоно осуществляется в соответствии с индивидуальным планом наблюдения: пациентов с легким течением БА 1 раз в 12 мес., среднетяжелой и тяжелой БА – 1 раз в 6 мес. (исследование ФВД);
- обязательный компонент – выявление и санация очагов хронической инфекции;
- отбор детей с БА для этапного лечения в местных санаториях, специализированных детских санаториях, в специализированных детских дошкольных учреждениях и оздоровительных лагерях;
- организация восстановительного комплексного лечения;
- оформление медицинских заключений для детей инвалидов с тяжелой БА;
- советы по профориентации больного ребенка.

Диспансерный осмотр специалистом проводится при легкой и средней степени тяжести БА – 2 раза в год; при тяжелом течении – 4 раза в год.

Таблица 5

Диспансерные группы у специалиста

Характеристика группы	Частота осмотра вне обострения БА любой степени тяжести с выявленной сенсебилизацией
Легкая БА	1 раз в 6 мес. В период проведения АСИТ
Средней тяжести, тяжелая БА	1 раз в 3–6 мес В период проведения АСИТ
БА и АР	Не реже 1 раза в 6 мес .В период проведения АСИТ
БА и атопический дерматит	1 раз в 3-6 мес
В период подбора диеты при БА и АД	1 раз в 7-14 дней

Больные с БА получают рекомендации по элиминационным мероприятиям, базисной терапии; обучаются методам мониторингования течения заболевания (дневник пациента, пикфлоуметрия) и направляются для диспансерного наблюдения к участковому педиатру. Участковый педиатр направляет

больных с БА для аллергообследования. Дети с установленным диагнозом находятся на диспансерном наблюдении, им проводится необходимое лечение, в том числе в условиях отделения восстановительной медицины или дневного стационара. Перевод детей с БА на обследование и лечение в специализированное отделение осуществляется с учетом течения болезни.

Диспансерное наблюдение пульмонологом/аллергологом:

- Углубленное обследование ФВД, анализ показателей пикфлоуметрии.
- Проведение аллергологического обследования (только аллерголог).
- При выявленных причинно-значимых аллергенах проведение АСИТ (только аллерголог).
- Назначение базисной терапии первичным больным БА с учетом тяжести болезни.
- При повторных визитах оценка эффективности терапии БА по клиническим данным, показателям ФВД и пересмотр терапии по необходимости.
- Наблюдение и назначение терапии совместно с оториноларингологом, дерматологом.
- Рекомендации по элиминационным мероприятиям.
- Направление на восстановительное лечение в поликлинике и санаторно-курортное лечение.
- Рекомендация по оформлению инвалидности.
- Рекомендации по занятиям спортом, дыхательной гимнастикой, профориентации.
- Организовывать и проводить Астма-школы с учетом возраста.

Показания к госпитализации:

- Проведение дифференциальной диагностики астмы в сомнительных случаях при невозможности ее проведения в условиях поликлиники (соматическое, пульмонологическое и аллергологическое отделения).
- Обострение БА, не купирующееся в амбулаторных условиях (в зависимости от тяжести – соматическое, реанимационное отделение).
- Подбор схем терапии у больных с тяжелой, резистентной к обычной терапии астмой (аллергологическое, пульмонологическое отделение).
- Возможные побочные эффекты противоастматических препаратов (нарушения ритма, аллергическая реакция).

Важным этапом диспансерного наблюдения и комплексной терапии детей с астмой является санаторно-курортное лечение. Больных направляют в санаторий в период ремиссии, после проведения аллергообследования и санации очагов инфекции.

Критерии эффективности диспансеризации.

- Частота обострений астмы и их суммарная продолжительность.
- Длительность и достижение контроля.
- Дни нетрудоспособности матери в связи с уходом за ребенком, дни пропущенных занятий в школе.
- Количество дней, проведенных больным в стационаре, за год.

- Показатели ФВД в стабильном состоянии.

Следует помнить, что длительность ремиссии БА не гарантирует отсутствие обострений заболевания. При длительном отсутствии обострений БА целесообразно констатировать не выздоровление, а достижение контроля, и продолжить наблюдение детей этой группы в условиях педиатрического участка с ежегодным исследованием ФВД и 2-недельным мониторингом ПСВ.

После достижения 18 лет пациенты с БА передаются под наблюдение терапевта и, в случае необходимости, пульмонолога/аллерголога. Для обеспечения преемственности диспансерного наблюдения участковый педиатр оформляет эпикриз. В эпикризе отражают анамнез жизни, этапы развития болезни, частоту госпитализаций, данные аллергообследования, количество курсов АСИТ. Указывают препараты, применяемые для купирования приступов, контролирующие астму, длительность и частоту их применения, динамику тяжести течения болезни и ее контролируемость в разные возрастные периоды и на момент передачи пациента. Приводят данные ФВД.

Профессиональная ориентация. Врач, у которого подросток состоит на диспансерном учете, проводит врачебно-профессиональное консультирование. При БА не рекомендуются профессии, связанные с физическим перенапряжением, с воздействием неблагоприятных метеорологических факторов, ингаляционных и контактных аллергенов. Среднее и высшее специальное **образование рекомендуется**, например, по следующим специальностям: электромашиностроение, контрольно-измерительные приборы, связь, радиовещание и телевидение, экономика, математика, история, искусствоведение, здравоохранение, юриспруденция, гуманитарные и лингвистические направления.

Вакцинация детей, больных БА

С современных позиций вакцинация детей с БА занимает ведущее место в превентивной педиатрии. Детей с заболеваниями респираторной системы своевременно вакцинируют в соответствии с календарем прививок, вне обострения или не ранее, чем через 4–8 недель после обострения. В их индивидуальный график иммунопрофилактики включены прививки против пневмококковой (пневмококковая конъюгированная и полисахаридная вакцины) и гемофильной тип В инфекций (Пентаксим, Хиберикс).

Иммунизация не проводится во время обострения БА независимо от степени тяжести и всегда на фоне базисной терапии основного заболевания. Детям с тяжелым течением БА, риском развития нежелательных реакций вакцинацию целесообразно осуществлять в специализированном стационаре или в центрах (кабинете) иммунопрофилактики. Дети, получающие специфическую аллерговакцинацию (АСИТ), могут быть вакцинированы только по строгим эпидемиологическим показаниям бесклеточной коклюшной вакциной или АДС, АДС-М, противополиомиелитной инактивированной вакциной через 2–4 нед. после введения очередной дозы аллергена с последующим

продолжением АСИТ через 4–5 нед. после вакцинации. При этом АСИТ необходимо продолжить с введения того разведения, которое использовалось перед вакцинацией. Кожные пробы с аллергенами могут быть поставлены за 10–15 дней до или через 1,5–2 мес. после введения вакцинных препаратов. При сочетании БА с поллинозом вакцинацию детей нельзя проводить в период цветения растений – с апреля по октябрь.

Литература

1. Национальная программа Российского Респираторного Педиатрического Общества «Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика». Издание пятое, 2017 г., переработанное и дополненное шестое, 2021 г. под редакцией Геппе Н.А., Малахова А.Б., Колосовой Н.Г., Кондюриной Е.Г., Ревякиной В.А. Издательство «МедКом-Про», Москва, 2021.

ГЛАВА 7

ТЕЧЕНИЕ ОСТРОГО БРОНХИТА У ДЕТЕЙ

В структуре заболеваний органов дыхания у детей раннего возраста острый бронхит занимает одно из ведущих позиций.

Болезни органов дыхания занимают ведущее место среди общей заболеваемости во всех возрастных группах [4,11].

В 1995 году на симпозиуме педиатров-пульмонологов России совместно с проблемной комиссией по детской пульмонологии и наследственно детерминированным болезням лёгких секции пульмонологии Ученого медицинского совета Минздравмедпрома Российской Федерации была принята новая классификация бронхолегочных заболеваний у детей. Согласно этой классификации, в число воспалительных бронхолегочных заболеваний включаются бронхит, бронхиолит, пневмонии. Среди бронхитов различают простой и обструктивный. По течению бронхиты могут быть острым, рецидивирующим и хроническим [4].

От характера поражения бронхов, особенностей клинического течения выделяют острый бронхит (ОБ), острый обструктивный бронхит и острый бронхиолит. В отечественной [10,11,14], и в зарубежной литературе особое внимание уделяется острому бронхиту, повторяющемуся в течение года [1].

ОБ – острое воспаление слизистой оболочки трахеобронхиального дерева, обычно самокупирующееся и заканчивающееся полным излечением и восстановлением функции бронхиального дерева в течение 2-3 недель [2].

Острым бронхитом (J20.0-J20.9), согласно современной классификации МКБ-10, называется острое воспаление слизистой оболочки бронхов без признаков поражения лёгочной ткани. Острый (простой) бронхит (J20), как правило, возникает на фоне острой респираторной вирусной инфекции, которая у 20% больных является самостоятельной причиной болезни. Вместе с тем, у 40-45% больных имеют место вирусно-бактериальные ассоциации [3].

Острым бронхитом, согласно современной классификации, называется острое воспаление слизистой оболочки бронхов без признаков поражения легочной ткани [4,12].

Отмечено, что ОБ встречается у детей до 4 лет в 2–4 раза чаще, чем в возрасте 7–15 лет [2–6].

ОБ является одним из самых распространенных инфекционных заболеваний нижних отделов респираторного тракта. Отмечено, что ОБ встречается у детей до 4 лет в 2-4 раза чаще, чем в возрасте 7-15 лет [5,10]. Рецидивирующий бронхит наиболее часто регистрируется в возрасте от 3 до 7 лет [5,11].

О рецидивирующем бронхите говорят, когда в течение года отмечается не менее 3-4 эпизодов острого бронхита и протекающий без клинических признаков бронхиальной обструкции.

Рецидивирующий обструктивный бронхит формируется на основе конституциональных особенностей ребенка, к которым относится рахит (33%), лимфатический тип конституции (24%), атопический дерматит (76%), селективный дефицит IgA, анемия, дисплазия соединительной ткани, дисбактериоз кишечника [7].

Этот диагноз отсутствует в МКБ 10-го пересмотра. Однако и в отечественной [2, 5], и в зарубежной литературе обращается особое внимание на повторяющиеся в течение года ОБ, что особенно свойственно детям дошкольного возраста. В зарубежной литературе они получили название рекуррентных (повторных) заболеваний. В отечественной практике здравоохранения используется термин «рецидивирующий бронхит». Правомочность этого термина была закреплена информационным письмом МЗ РФ [7]. О рецидивирующем бронхите говорят в тех случаях, когда в течение года отмечается не менее 3 эпизодов ОБ [8].

Острый обструктивный бронхит характеризуется развитием обструкции дыхательных путей за счет отека, гиперплазии слизистой оболочки, гиперсекреции слизи или развития бронхоспазма.

Острый обструктивный бронхит характеризуется развитием обструкции дыхательных путей за счет отека, гиперплазии слизистой оболочки, гиперсекреции слизи или развития бронхоспазма. Острый бронхиолит также является одной из клинических форм ОБ, но для острого бронхиолита характерно преимущественное воспаление слизистой оболочки мелких бронхов и бронхиол, что и определяет клинические особенности заболевания, его тяжесть и прогноз.

Острый бронхит (ОБ) представляет собой острое воспаление слизистой оболочки трахеобронхиального дерева, обычно самокупирующееся и заканчивающееся полным излечением и восстановлением функции бронхиального дерева в течение 2–3 недели [1,3]. Более длительное (до 6–8 нед) течение болезни рассматривается как затяжное течение [13].

Возникновению бронхита способствует влияние различные факторы и, прежде всего, респираторная вирусная инфекция оказывают влияние различные факторы и, прежде всего, респираторная вирусная инфекция [11,12].

Большинство исследователей в развитие острого бронхита важное значение придают предрасполагающим факторам, наибольшее значение из которых имеют следующие: неблагоприятное течение беременности и родов, раннее искусственное вскармливание, заболевания ЛОР-органов, частые ОРЗ, неблагоприятные жилищно-бытовые условия, пассивное курение [4], гипотрофия, отягощенный аллергический анамнез, раннее искусственное вскармливание, перенесенные респираторные заболевания в возрасте 6-12 месяцев [11].

Противоречивые данные относительно влияния отягощающих факторов течения беременности и родов у матери и факторов окружающей среды на развитие респираторной патологии у ребенка представлены во многих лите-

ратурных источниках. Одни авторы отмечают, что наиболее значимыми отягощающими факторами является патология в родах – кровотечение, слабость родовой деятельности, маточно-плацентарная недостаточность [14], другие указывают неблагоприятные факторы течения беременности и отягощенный преморбидный фон ребенка [10,13]. Влияние всех вышеперечисленных факторов объясняется их неблагоприятным воздействием на респираторные органы плода, формированием несовершенного иммунного ответа и, следовательно, повышением риска развития бронхиальной обструкции [2].

Важное значение курения матери в период беременности, как у фактора, влияющего на соматический рост плода, респираторную смертность в раннем детстве, снижение функции легких у новорожденного [12,14]. Длительное воздействие табачного дыма оказывает влияние на иммунную систему, снижает активность Т-лимфоцитов, угнетает синтез антитела основных классов, стимулирует синтез IgE [2].

Определенное влияние оказывает и алкоголизм родителей. Доказано, что у детей с алкогольной фетопатией, развивается атония бронхов, нарушается мукоциллиарный клиренс, тормозится развитие защитных иммунологических реакций [14].

Отмечено также, что важную роль играет перинатальное поражение нервной системы и нарушение вегетативных функций [13]. Функциональные особенности центральной нервной и вегетативной систем могут оказывать модулирующее влияние на состояние иммунной системы [4]. Последнее связывается с изменением уровня регуляторных пептидов, синтезируемых в гипоталамусе. Считают, что нейропептиды (субстанция Р, вазоактивный интерстициальный пептид) участвуют в механизмах обструктивных нарушений и в становлении феномена гиперреактивности бронхов [12].

Предрасполагает к развитию острого бронхита и неблагоприятная экологическая обстановка. Отрицательное влияние оказывают загрязнение атмосферного воздуха двуокисью серы, сульфидами, нитратами, выхлопными газами, а также пассивным табакокурением. Имеются данные, что курение матери во время беременности, а также профессиональные вредности, воздействующие на нее в этот период (контакт со строительным мусором, бытовой химией, лаками, красками и др.) могут приводить к нарушению барьерной функции бронхов у будущего ребенка, нарушению мукоциллиарного клиренса, формированию воспаления и гиперреактивности бронхов [2,4].

К числу предрасполагающих факторов относятся и некоторые конституциональные факторы.

Дети с отягощенным аллергологическим анамнезом, с сопутствующей патологией ЛОР-органов, у часто болеющих детей бронхит развивается чаще – в 30-40% случаев, и чаще это обструктивный бронхит [8,14].

К патологии респираторного тракта склонны дети с истинными и лабораторными реакциями со стороны слизистой оболочки респираторного тракта, когда метаболиты вирусного и бактериального воспаления выступают в

роли аллергенов и индуцируют повышенную выработку медиаторов воспаления [13].

У детей первого года жизни преобладают лекарственная и пищевая аллергия. В возрасте старше 3-4 лет возрастает роль пыльцевой сенсибилизации [11].

Тяжелая дыхательная недостаточность чаще развивается у больных, имеющих такие факторы риска как врожденные пороки сердца, недоношенность признаки атопии, иммунодефицитные состояния [1,2,4].

ОБ, как отмечалось выше, обычно развивается на фоне острого респираторного заболевания (ОРЗ). В основном заболеваемость бронхитом приходится на холодное время года.

Этиология ОБ различная – от вирусной или бактериальной, до вирусно-бактериальной [13].

Вирусно-бактериальная этиология отмечается еще в 40–45% случаев, реже, приблизительно в 10–15% случаев, этиология острого бронхита бактериальная.

Известно, что более чем 200 видов вирусов могут быть причиной бронхита. При этом необходимо учитывать, что в раннем детском возрасте биологический и гестационный возраст ребенка оказывает большое влияние на этиологическую значимость отдельных вирусов. Это связано с процессами морфогенеза легких, в первую очередь с активным альвеологенезом и тесно связанным с ним ростом и развитием терминальных бронхиол и капиллярной сети. Характерно, что интенсивные процессы роста и развития бронхиол приходятся на первые 2–6 мес жизни, а интенсивный альвеологенез – на первые 18 мес. Видимо, это является одной из основных причин предрасположенности детей первых месяцев жизни, особенно недоношенных, к развитию именно бронхиолита. Эти же особенности морфогенеза легких в раннем возрасте позволили Л.К.Романовой рассматривать первые 18 мес жизни ребенка как «критический» период в постнатальном развитии легких человека [2,4,8]

Вид вируса также оказывает существенное влияние на характер поражения слизистой оболочки бронхов. Так, при РС-вирусной инфекции отмечается некроз и деструкция клеток цилиарного эпителия вследствие перибронхиолярной инфильтрации лимфоцитами. При этом образующиеся клеточный детрит и фибрин создают «пробки» внутри альвеолярных ходов [9]. При парагриппе, цитомегаловирусной инфекции характерны дистрофия и деструкция эпителия с отторжением целых слоев. Аденовирусная инфекция сопровождается выраженным экссудативным компонентом, нередко образуются слизистые наложения, разрыхление и отторжение эпителия, образование в стенке бронха крупноклеточных инфильтратов. Это способствует формированию ателектазов и обструкции дыхательных путей [7].

Как отмечалось выше, вирусы могут быть самостоятельной причиной болезни, но в 40–45% случаев они выступают в ассоциации с бактериями. Чисто вирусная природа бронхитов чаще наблюдается у детей старшего воз-

раста и подростков. У детей раннего и дошкольного возраста бронхиты чаще имеют вирусно-бактериальную природу.

Среди бактерий наибольшее значение имеют такие возбудители, как *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydofila pneumoniae* и *Bordetella pertussis* у невакцинированных детей, *B. parapertussis*. Также причиной ОБ являются *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* и *Moraxella catarrhalis*.

Многие исследователи регистрируют увеличение этиологической значимости в развитии бронхита так называемых внутриклеточных возбудителей – микроорганизмов, способных к длительному выживанию в клетках эпителия респираторного тракта и ретикулогистиоцитарных клетках. Это – микоплазма пневмонии и хламидофила пневмонии. Внутриклеточные возбудители в большинстве случаев не чувствительны к традиционной антибактериальной терапии, что наряду с недостаточностью макрофагального звена защиты способствует затяжному и рецидивирующему течению воспалительного процесса [7].

В последние годы появились данные о возникновении бронхита при инфицировании детей цитомегаловирусом [14], а также *Mycoplasma pneumoniae*[9], *chlamidia pneumoniae* [13].

Отмечено также, что чаще бронхиты, вызванные *chlamidia pneumoniae*, встречаются у детей старшего возраста и подростков [11].

В генезе бронхита большая роль отводится инфекционным факторам, и прежде всего острым респираторным вирусам [1,7,9], бактериям, грибам, а в последнее время и таким возбудителям, как *Mycoplasma pneumoniae*, *chlamidia pneumoniae* [2,4].

Вирусные инфекции принадлежат к числу факторов, способных вызывает формирование вторичной гиперреактивности бронхов, которая отмечается в 53% случаев после перенесенного бронхолегочного заболевания [4,9].

Известно около 200 вирусов и 50 различных бактерий, вызывающих острые респираторные инфекции и бронхиты у детей [1,9,13].

Респираторные вирусы повреждают мерцательный эпителий слизистой оболочки дыхательного тракта, увеличивают её проницаемость для аллергенов, токсических веществ и чувствительность ирритантных рецепторов подслизистого слоя бронхов [12]. Тем самым они повышают бронхиальную гиперреактивность [7].

Клиническим проявлением вирусной персистенции является затяжное течение заболевания.

Инфекционные агенты этиологически представлены главным образом респираторными вирусами, вирусно-бактериальными ассоциациями, реже – бактериями. Среди вирусных возбудителей наиболее частыми являются вирусы гриппа, парагриппа, аденовирусы, респираторно-синцитиальный, корона- и риновирус, ЕСНО- и Коксаки-вирус. Среди бактериальных возбудителей сейчас лидируют *Chlamidia pneumoniae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* и *Moraxella catarrhalis* [7,8].

Так, по данным В.А. Бычкова, в бронхиальном содержимом, полученном во время бронхоскопии у 220 детей с бронхитом выявились следующие микроорганизмы: *S. Pneumonia* (у 50%), *H.influenziae* (у 16,9%), *S.pyogenes* (у 5 %), *St.aureus* (у 5 %), *Kl. Pneumonia* (у 3,6%), *E/coli* (у 4,4%); у остальных 12% пациентов была обнаружена смешанная флора: *S. Pneumonia* в сочетании с *Ps. Aerogenosa*, *S. pyogenes* и *Kl. Pneumonia*, *S. pneumonia* и *E/coli*.

Роль респираторной инфекции в развитии приступов бронхиальной обструкции у детей подтверждается связью этих обострений с эпидемическими вспышками респираторно-вирусных инфекций [1,7].

Это подтверждается и фактом выделения из бронхиального содержимого вирусной и бактериальной микрофлоры в периоды обострения чаще, чем в период ремиссии [7,8].

Нельзя не обратить внимания, что вирусы и другие внутриклеточные патогены, с одной стороны, изменяют иммунный ответ ребенка, с другой способствуют колонизации дыхательных путей другими патогенами, что приводит к рецидивирующему течению заболевания [13].

Патогенез бронхита в условиях инфицирования вирусами, микоплазмами, хламидиями различен и определяется как характером взаимодействия инфекционного агента с макроорганизмом, так и состоянием дыхательных путей, и механизмом гиперреактивности бронхиол. Механизмы инфекционно-обусловленной гиперреактивности бронхов можно разделить на иммунные и не иммунные.

К иммунным относится развитие аллергических реакций гиперчувствительности немедленного и замедленного типа [8].

Участие микоплазменной инфекции в развитии бронхиальной обструкции демонстрируется обнаружением специфических IgE-антител к *M. pneumoniae*, положительным немедленным скарификационным тестом к *M. pneumoniae* [7]. Специфические IgE – антитела синтезируются и под действием *chlamidia pneumoniae* [7,8].

Длительная продукция вирусоспецифических IgE антител считается одним из механизмов, приводящих в бронхиальной гиперреактивности на фоне респираторно-вирусной инфекции [1,14]. Высокие уровни специфических IgE - антител при респираторно-синцитиальной инфекции объясняют уникальной способностью RS-вируса стимулировать выделение T2-лимфоцитами IL4 и IL5[2,4].

В последние 10-15 лет в возникновении как острых, так и рецидивирующих форм бронхитов у детей школьного возраста ведущее место занимают *Cl.pneumoniae*. У детей в возрасте 5-14 лет *Mycoplasma pneumoniae* является этиологическим агентом бронхитов в 21-35%, у подростков и лиц 19-23 лет – в 16-20% случаев [5,8].

Данные литературных источников свидетельствуют о том, что ОРВИ являются ведущей причиной развития бронхита у детей раннего и дошкольного возраста, неоднозначно влияя на его тяжесть и исходы. Это диктует не-

обходимость дифференциального этиопатогенетического подхода к оценке развития заболевания, преимущественно его рецидивирующих форм.

Острые и хронические заболевания бронхолегочной системы у детей с большим постоянством сопровождаются дефектом фагоцитоза и нарушениями в системе специфической защиты организма [3].

При инфекции может нарушаться любая из функций мононуклеарного фагоцита: кинетическая, фагоцитарная, бактериальная и бактериостатическая активность, захват, обработка и презентация антигена лимфоцитам, секреция эффекторных и иммунорегуляторных молекул, прямая и непрямая цитотоксическая активность [1,7].

Респираторная инфекция создает в респираторном тракте раннее здорового человека все необходимые условия для формирования временной неспецифической гиперреактивности бронхов [3,7]. Это становится возможным в условиях альтерации эпителия дыхательных путей, ухудшения состояния мукоцилиарного транспорта и реологии мокроты, активной выработки медиаторов воспаления и интенсификации свободнорадикального окисления липидов в бронхиальной стенке с развитием воспалительного отека и анатомического сужения дыхательных путей, дисфункция нервной регуляции тонуса гладкой мускулатуры бронхов с преобладанием местных нейрогуморальных механизмов, вирусиндуцированного иммунного дисбаланса [1,2,4,8]

Клиническая картина ОБ зависит от клинической формы болезни, этиологии заболевания, возраста ребенка [14].

Для ОБ характерно появление или усиление кашля. Обычно, как отмечалось выше, заболевание развивается на фоне ОРЗ, когда на 3–5-й день после появления симптомов заболевания (ОРЗ) появляется или усиливается кашель, или меняется его характер. Одновременно может отмечаться ухудшение общего состояния, появление вялости, адинамии или приступов беспокойства, капризности, раздражительности, снижение аппетита, подъем температуры [5,13].

Развивающийся воспалительный процесс в стенках бронхов с раздражением нервных элементов служит причиной ведущего симптома заболевания – кашля.

Частота бронхитов среди детей грудного возраста составляет, по данным различных авторов, от 70 до 220 случаев на 1000 детей [4]. Более половины больных, госпитализированных в респираторные отделения, – это дети с бронхитами. Обструктивные формы бронхита наблюдаются с частотой 42,7 случая на 1000 детей первого года жизни [4,12].

Клиническая картина ОБ зависит от этиологии заболевания, возраста ребенка и клинической формы болезни. Для ОБ характерно прежде всего появление или усиление кашля. Обычно, как уже говорилось, заболевание развивается на фоне ОРЗ, когда на 3–5-й день после появления симптомов ринофарингита появляется или усиливается кашель, или меняется его характер. Одновременно может отмечаться ухудшение общего состояния, появление

вялости, адинамии или приступов беспокойства, капризности, раздражительности. Снижается аппетит, может отмечаться подъем температуры. Данные отечественных авторов свидетельствуют о том, что в 58% случаев отмечалась фебрильная температура, причем почти у 1/3 фебрильная лихорадка продолжалась более 4 дней, а у каждого 7-го больного отмечалась гипертермия [2, 4].

Характеристика кашля зависит от стадии воспалительного процесса, протяженности зоны поражения бронхиального дерева и характера возбудителя. Так, для острого вирусного трахеобронхита характерен грубый, но не лающий, кашель. Лающий кашель, сопровождающийся осиплостью голоса, типичен для ларингита и ларинготрахеита [1]. При бронхите без явного поражения слизистой оболочки трахеи отмечается интермиттирующий кашель, сначала сухой, навязчивый, постепенно переходящий во влажный. Возникновение такого кашля обусловлено следующим: при остром воспалении слизистой оболочки бронхиального дерева, особенно в случаях нарушения мукоцилиарного клиренса в результате увеличения жидкостного слоя секрета (золя) или при образовании избыточно вязкой густой мокроты, при кашлевом толчке отмечается менее интенсивное и менее эффективное ускорение воздушного потока в бронхах. Это порождает возникновение коротких повторных прерывистых кашлевых движений, не сопровождающихся выведением мокроты, – так называемый сухой непродуктивный кашель. При тяжелом воспалительном поражении слизистой оболочки бронхов наблюдается чередование нескольких прерывистых кашлевых толчков подряд без промежуточного вдоха, или отмечается судорожный вдох – реприз. Это приводит к довольно значительному падению легочного объема, т.е. кашель теряет свое защитное значение и сам выступает в роли патогенетически значимого механизма нарушения функции дыхательного тракта [3,7].

ОБ даже у детей грудного возраста, если у них свободно носовое дыхание, не вызывает выраженной одышки. Дыхательная недостаточность может выявляться только при нагрузке и характеризуется появлением перорального цианоза. Перкуторно отмечается сохранение легочного звука, иногда с небольшим коробочным оттенком. Аускультативная картина весьма вариабельна – от неизмененного дыхания до появления отчетливого жесткого дыхания с несколько удлиненным (по сравнению с нормой) выдохом, появлением нестойких разнокалиберных влажных и сухих хрипов, исчезающих после откашливания.

При рентгенологическом обследовании выявляется усиление легочного рисунка, особенно в прикорневых и нижнемедиальных зонах, усиление перибронхиального рисунка, иногда его деформация за счет сосудистой гиперемии, снижение структурности корней. При бронхиолите рисунок корней легких значительно усилен, малоструктурен, периферические отделы легких, наоборот, повышенной прозрачности за счет эмфизематозного вздутия [7].

Литература

1. Воробьева А.В. Об этиопатогенезе острого бронхита и бронхиолита у детей / Вестник новых медицинских технологий Тула 2017. №4(эл. издание)
2. Германова О.Н. Клинико-иммунологические особенности обструктивного бронхита у детей с инфекциями респираторного тракта: дисс. Канд. Мед наук/ О.Н. Германова. Ставрополь.2011. 145с.
3. Кукушкин Д.В., Нечаева Т.М., Кузнецова Т.А. Развитие детей раннего возраста: опыт скрининговой диагностики в условиях педиатрического участка//Ученые записки Орловского государственного университета. - Орел,2015. -№4(67). -С.339-342.
- 4.Лукашева И.В. Рецидивирующий обструктивный бронхит у детей младшего возраста: критерии диагностики и терапия: дис. Канд. мед.наук./ И.В. Лукашева, Москва, 2005
5. Палеев Н.Р., Ильченко В.А. Хронический бронхит. Болезни органов дыхания // Руководство по внутренним болезням. Под ред. Н.Р. Палеева. – М.: Медицина, 2000.
- 6.Розинова Н.Н., Соколова Л.В., Геппе Н.А., Серeda Е.В. Фармакотерапия при бронхитах у детей. Руководство по фармакотерапии в педиатрии и детской хирургии / Под ред А.Н. Царегородцева, В.А. Таболина. Пульмонология. М.: 2002; 145-154
7. Самсыгина Г.А. Хронический бронхит у детей: современное видение проблемы. Consilium Medicum. Педиатрия (Прил.). 2016; 3: 55–59.
8. Самсыгина Г.А. Инфекции респираторного тракта у детей раннего возраста. Под ред. Г.А. Самсыгиной. М: Миклош, 2006; 113–130.
9. Самсыгина Г.А, Инфекции респираторного тракта у детей раннего возраста / Под ред. проф. Г.А. Самсыгиной. – М.: Миклош, 2006. – С. 111-136.
- 10.Сапожников В.Г. Избранные главы детских болезней. Монография. Издательство «Полиграфиквест».Издание 3- дополненное.-Тула.-2015.-292с.
11. Сухорукова Д.К., Кузнецова Т.А. Эпидемиология острого бронхита и бронхиолита у детей. Евразийский Союз Ученых (ЕСУ) #32,2016/Медицинские науки. С.19-21.
12. Таточенко В. К, Бронхиты у детей. Пособие для врачей. Под ред. В.К.Таточенко. М., 2004.
13. Anzueto A. Contemporary Diagnosis and Management of Bronchitis. Pennsylvania, 1999.
14. Bartlett JG. Management of Respiratory Tract Infections. Philadelphia 2001; 142–65.

ГЛАВА 8

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ КОЖИ И ЕЕ ПРИДАТКОВ В ПЕРИОД НОВОРОЖДЕННОСТИ

Анатомо-физиологические особенности кожного покрова и его придатков у детей

Кожный покров и его придатки играют огромную роль в жизни организма, физиологических и патологических процессах. Понимание механизмов, происходящих в период эмбрионального развития кожных покровов, позволяет своевременно дифференцировать физиологические и патологические дерматологические состояния, выявляемые в периоде новорожденности, и проводить необходимую медикаментозную или немедикаментозную коррекцию.

Кожный покров представлен разными видами клеток, при этом, важной особенностью эмбрионального развития кожи является происхождение клеточных популяций из разных зародышевых листков:

- эктодерма: кератиноциты, меланоциты, а также нервные клетки;
- мезодерма: фибробласты, дендритные клетки, клетки Лангерганса.

Дальнейшее функциональное взаимодействие клеточных структур координируется многочисленными механизмами под непосредственным влиянием генетических и экзогенных факторов.

В первые недели внутриутробного развития зародыша эпидермис состоит из одного слоя плоских клеток, между 5 и 7 неделями приобретает двухслойную структуру. Внутренний слой составляет так называемый базальный, или зародышевый, слой, из которого путем постепенной дифференциации образуются клетки шиповатого, зернистого, стекловидного, рогового слоев и оформляется многослойный эпидермис (к 3-му месяцу), и в наружных слоях начинаются процессы ороговения (рис. 1). Одновременно закладываются зачатки волос, желез, ногтей; в мезенхиме начинает формироваться густая сеть кровеносных сосудов, в которых местами появляются очаги кроветворения. На 5-м мес. внутриутробного развития кроветворение прекращается.

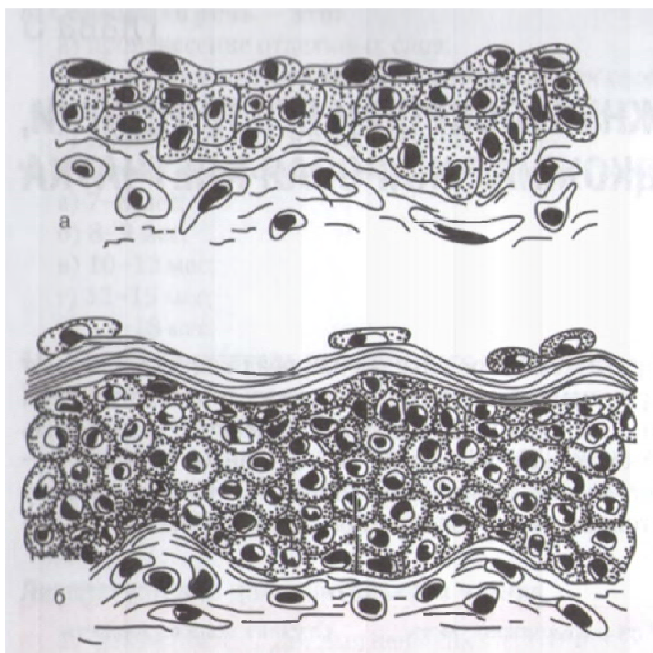


Рис. 1. Стадии развития эпидермиса в коже зародыша (а – 7 недель) и плода (б – 6 мес)

В эмбриональной жизни с 20-й нед все тело плода покрыто пушковыми волосами (lanugo). Это первичное эмбриональное оволосение – атавистический признак. В норме рождающийся в срок ребенок должен от этих волос освободиться. С 33-й нед они постепенно начинают исчезать, сначала с лица, затем с туловища и конечностей. К 40-й нед пушковые волосы остаются только в области лопаток, а к 42-й исчезают полностью.

В течение неонатального периода кожа претерпевает ряд изменений, последовательно адаптирующих её к внешней среде. Эта адаптивная гибкость является результатом уникальных свойств кожного покрова новорожденного.

Кожный покров доношенного новорожденного ребенка характеризуется достаточным анатомическим развитием; у преждевременно рожденных детей процесс постнатального созревания кожи продолжается, его длительность определяется сроком недонашивания.

Общая поверхность кожи составляет у новорожденных 0,25 кв.м. (это в 6–8 раз меньше поверхности кожи у взрослых).

Для каждого периода детства поверхность кожи можно определить по формуле:

вес тела в кг 0,425 × высота тела в см 0,725 × коэффициент 71,84.

Вес кожи новорожденного составляет 10-13 % от веса его тела по сравнению с 3% у взрослого человека. Толщина эпидермиса у новорожденных и детей раннего возраста на различных участках тела колеблется от 0,15 до 0,25 мм, в то время как у взрослого – от 0,25 до 0,36 мм. К моменту рождения кожа полностью гистологически структурирована и представлена слоями:

- базальным (stratum basale);
- зернистым (stratum granulosum);
- шиповатым (stratum spinosum);
- роговым слоем (stratum corneum);
- блестящим слоем (stratum lucidum) – дополнительно в ладонно-подошвенной области.

Из всех слоев эпидермиса наибольшие особенности у детей имеют базальный, зернистый и роговой:

-базальный слой у новорожденных выражен хорошо и представлен двумя видами клеток: базальными и меланоцитами. Вследствие недостаточного образования меланина в последних кожа у новорожденных может быть вначале более светлой;

-зернистый слой у детей выражен слабо, чем и объясняется значительная прозрачность кожи новорожденных и детей первых месяцев жизни, а также ее розовый цвет. У новорожденных и грудных детей сквозь прозрачный роговой слой и слабозаметный шиповатый виден цвет крови в капиллярах. В клетках зернистого слоя у новорожденных отсутствует кератогиалин – вещество, придающее коже белую окраску;

-роговой слой у новорожденных тонок и, в отличие от такового у взрослых, состоит из 2–3 рядов ороговевших клеток, но структура клеток эпидермиса у детей более рыхлая, они содержат больше воды, что создает впечатление большей его толщины. Граница между эпидермисом и дермой неровная, извилистая. Из-за слабого развития разделяющей их базальной мембраны при заболеваниях эпидермис легко отделяется от дермы, чем и объясняется возможное возникновение эпидермолиза – легкое образование пузырей в местах давления, на слизистых оболочках, а также при инфекциях (стрепто- и стафилодермии).

Имеются значимые отличия в строении дермы у детей, которая имеет преимущественно клеточную структуру (у взрослых волокнистая структура с малым количеством клеточных элементов). Только к 6 годам гистологическое строение дермы приближается к таковому у взрослых, хотя коллагеновые волокна еще тонкие, а эластические волокна развиты слабо. Они увеличиваются к 6 годам, а достигают максимума около 35 лет (рис. 2).

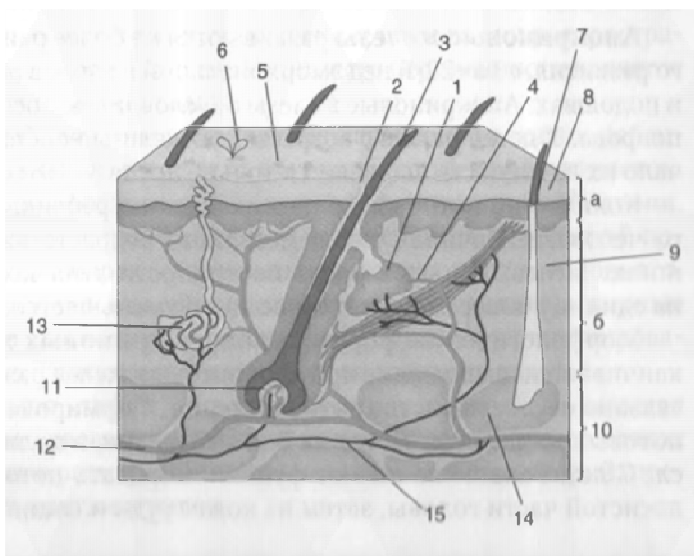


Рис. 2. Строение кожи: 1 – сальная железа; 2 – жировой секрет; 3 – волос; 4 – капилляры; 5 – пора; 6 – пот; 7 – волос; 8 – нервное окончание; 9 – мышца, поддерживающая волос (а – эпидермис, б – дерма); 10 – подкожная жировая клетчатка; 11 – волосяной мешочек; 12 – кровеносные сосуды; 13 – потовая железа; 14 – жировая долька; 15 – нерв

Функции кожи

Функция	Особенности у детей	Следствие
Защитная	Выдерживает растяжение, давление и сжатие. Недостаточная кератинизация, незрелость местного иммунитета	Склонность к мацерации, ранимости, инфицированию
Бактерицидная	Недостаточная за счет лизоцима, пропердина	Склонность к инфицированию
Дыхательная	Интенсивность кожного дыхания в 8 раз сильнее, чем у взрослого	Требует более тщательного ухода, особенно в первые мес жизни
Резорбционная	Повышена за счет тонкости рогового слоя, обилия сосудов	Недопустимо применение кремов, мазей, паст, предназначенных для взрослых
Пигментообразую-	Снижена выработка ме-	-

щяя	латонина	
Выделительная	Развита недостаточно	Нарушение потоотделения способствует быстрому перегреванию
Орган чувств	Имеет разнообразные рецепторы, воспринимающие раздражения, идущие извне	Обуславливает процесс приспособления новорожденных к условиям внешней среды
Витаминообразующая	Место образования ферментов, БАВ, витамина Д	-
Регуляторная	Регулирует температуру тела через потери тепла и жидкости	Склонность к перегреванию и переохлаждению

Придатки кожи развиваются из первичных эпителиальных зародышевых клеток. Ногти появляются на 5-й неделе внутриутробного развития и представляют собой измененный эпидермис – без участия зернистого и стекловидного слоев. Зачатки, из которых образуются волосы и сальные железы, возникают на 5–7-й неделе внутриутробного развития и представляют собой продукт дифференциации клеток базального слоя эпидермиса. У доношенного новорожденного развиты все придатки кожи - сальные и потовые железы, волосы.

Выделяют 2 вида потовых желез:

-апокриновые железы развиваются на более раннем этапе эмбрионального развития, с 16-22-й нед эмбриональной жизни, в первую очередь на ладонях и подошвах. Апокриновые железы обуславливают особенности запаха кожного покрова. У детей раннего возраста эти железы вообще не функционируют. Начало их активности выявляется только после 8-10 лет. Количество потовых желез к рождению ребенка такое же, как у взрослого человека;

-начиная с 3-4-месячного возраста, выражена функция эккриновых желез. По мере роста поверхности тела количество потовых желез на единицу поверхности прогрессивно уменьшается. Морфологическое формирование эккриновых желез к рождению не заканчивается, выводящие протоки потовых желез развиты недостаточно, с чем связано несовершенство потоотделения. Формирование выводящих протоков потовых желез отмечается на 5-м мес жизни, а полностью заканчивается после 7 лет. Раньше начинают функционировать потовые железы на лбу и волосистой части головы, затем на коже груди и спины.

Сальные железы распространены по всей коже, за исключением ладоней и подошв. Они полностью оформляются морфологически и начинают функционировать уже на 7-м мес. внутриутробного периода и гистологически не отличаются от структуры у взрослых. Сальные железы могут перерождаться в кисты, особенно на коже носа, образуя мелкие бело-желтые образования

(milia). При рождении кожа ребенка покрыта толстым слоем сыровидной смазки, которая состоит из жира, холестерина, гликогена. Она содержит слущивающийся эпидермис. Функция сыровидной смазки – защита кожи ребенка от действия околоплодных вод. У переносенного ребенка с исчезновением сыровидной смазки может возникнуть мацерация кожи.

Строение ногтей у новорожденных и детей грудного возраста существенно не отличается от такового у взрослых. Отмечается лишь некоторое замедление роста ногтей в первые дни после рождения. У грудных детей на ногтевой пластинке обнаруживаются поперечные бороздки, по виду которых можно судить о скорости роста ногтя. В среднем полное обновление ногтевой пластинки происходит в течение 105–115 дней.

Нервный аппарат кожи детей в основном соответствует таковому у взрослых. У новорожденных и детей грудного возраста существуют все виды чувствительности. Дети первых месяцев жизни хорошо ощущают механические и термические раздражения кожи. Однако имеются и некоторые различия. Многие концевые нервные рецепторы к моменту рождения еще не полностью развиты. Тельца Мейснера развиваются только после рождения, у новорожденных они находятся в зачаточном состоянии и приобретают окончательную форму к 6 месяцам. Размеры телец Фатера–Пачини меньше, чем у взрослых.

Однако, анатомическая зрелость кожного покрова лишь частично коррелирует с физиологической зрелостью, в связи с чем наблюдается относительная несостоятельность многих важных функций кожного покрова новорожденного, прежде всего, барьерной, терморегуляционной, а также функции трансэпидермальной резорбции.

Постнатальное созревание кожного покрова новорожденного ребенка

Наиболее важные структурные изменения, адаптирующие кожный покров к внешней среде, наблюдаются в течение первых 6–8 недель жизни. К ним следует отнести увеличение абсолютного числа и плотности клеток рогового слоя за счет возрастания пролиферирующей способности базального слоя эпидермиса. Благодаря этому отмечается нарастание толщины эпидермиса до 50–55 мкм, что соответствует диапазону толщины кожи у взрослых. Нужно отметить, что толщина эпидермиса недоношенного ребенка к концу первого месяца жизни составляет лишь 30–40 мкм, что приводит к трансэпидермальной потере влаги (ТЭПВ) и, как следствие, к значительной потере тепла в первые недели жизни, сопровождается переохлаждением, обезвоживанием, нарушением водно-электролитного баланса.

Важнейшим постнатальным структурным изменением кожи является укрепление взаимосвязи между эпидермисом и дермой. Дермоэпидермальные соединения играют важную роль в способности кожи выдерживать механическую нагрузку. Сцепление эпидермиса и дермы осуществляется за счет взаимодействия различных межклеточных структур, прежде всего, по-

лудесмосом, якорных фибрилл (коллаген VII типа) и якорных филаментов (ламинин-5). У новорожденных и, особенно, недоношенных, эти механизмы недостаточно сформированы, что способствует большому риску травматизации кожного покрова. Например, при использовании клейких материалов с высокой адгезивной способностью связь между материалом и кожей бывает сильнее, чем между эпидермисом и дермой, что может привести к отрыву эпидермального слоя. Развитие синдрома «обожженной кожи» у новорожденных с инфекцией кожных покровов, вызванной стафилококком, связано с ферментативным разрушающим действием токсина золотистого стафилококка на скрепляющий трансмембранный белок десмоглиин 1, что ведет к образованию поверхностных пузырей и обширной отслойке эпидермиса.

Слой дермы новорожденного более тонкий и структурно недостаточно развит по сравнению с дермой взрослого человека. Отсутствие ретикулярного слоя делает кожу новорожденного более мягкой. Дерма новорожденного представлена основным структурным белком – коллагеном III типа, который еще является «эмбриональным» белком, но в течение первого месяца жизни быстро замещается коллагеном I типа, свойственному дерме взрослых. Содержание эластина в дерме новорожденных понижено, что способствует незрелости структуры и функций эластических волокон. Особенностью кожного покрова новорожденных является наличие бурой подкожной жировой ткани, которая особенно развита в зоне волосистой части кожи головы и подмышечных областях. Бурая жировая ткань имеет большое значение для термогенеза новорожденных.

Барьерная функция кожи: формирование компонентов эпидермального барьера.

Кожный покров новорожденного является одним из первых органов, который претерпевает ряд адаптационных изменений во время перехода из внутриутробной водной среды с постоянной температурой в воздушную с более низкой температурой, насыщенную микроорганизмами. Новые условия внеутробной жизни предъявляют повышенные требования к эпидермису, который должен обеспечить механическую защиту, сохранить оптимальную температуру тела новорожденного, препятствовать проникновению патогенных микроорганизмов, а также предотвратить трансэпидермальную потерю влаги.

Защитные свойства кожного покрова обеспечиваются, прежде всего, за счет эпидермального барьера.

Эпидермальный барьер – собирательное понятие, характеризующее роговой слой, его состояние и происходящие в нем процессы кератинизации, синтеза высокоспециализированных межклеточных липидов, образование натурального увлажняющего фактора.

Толщина рогового слоя эпидермиса у новорожденных меньше и составляет 10-12 слоев по сравнению с 15 и более слоями взрослого человека. У недоношенных младенцев отмечается значительное снижение толщины ро-

гового слоя эпидермиса, продолжительность созревания которого зависит от гестационного возраста при рождении, поэтому, барьерная функция кожи у них крайне незрелая. Кроме того, тяжелые соматические состояния новорожденных также снижают барьерную функцию кожи.

Роговой слой эпидермиса имеет уникальное строение, которое называют «brick and mortar» («кирпич и цемент»), где роль «кирпичей» играют клетки рогового слоя, а «цемента» - межклеточные липиды (керамиды, триглицериды, свободные жирные кислоты, холестерин). Содержание межклеточных липидов, в свою очередь, зависит от зрелости эпидермиса.

Нарушение целостности рогового слоя, например, при снятии пластырей, а также при частом использовании моющих средств, приводит к истончению слоя барьерных липидов и делает кожный покров новорожденного более уязвимым к действию патогенных микроорганизмов, способствует увеличению трансэпидермальной потери влаги (ТЭПВ).

Поддержание липидов кожного барьера приобретает особую важность для недоношенных новорожденных, у которых ТЭПВ обратно пропорциональна сроку гестации. Так, у недоношенных в возрасте 25-28 недель ТЭПВ может составлять до 100 г/м²/ч, что требует создания специальных условий в инкубаторах для выхаживания недоношенных.

В течение постнатального периода липидный барьер созревает неравномерно, что определяет разные параметры ТЭПВ.

У новорожденных отмечается более выражена сухость кожного покрова, по сравнению с детьми грудного возраста. В течение первых месяцев жизни в эпидермисе постепенно возрастает концентрация естественных увлажняющих факторов, тем самым увеличивается способность клеток кожи к гидратации. Параллельно происходит сглаживание поверхности кожи за счет уменьшения глубины бороздок и расстояния между ними.

Защитная функция кожи: значение микробиоты и pH кожи.

При рождении кожа ребенка колонизируется различными микроорганизмами: непатогенными сапрофитами, бифидобактериями и лактобактериями материнской влагалищной флоры, а также условно патогенными бактериями (стафилококки, стрептококки, грамотрицательные и дрожжевые микроорганизмы).

Многочисленность непатогенных сапрофитов в оптимальных условиях кислой среды поверхности кожи контролирует рост условно патогенных и чужеродных микробов. В свою очередь, кислая среда обеспечивается взаимодействием некоторых аминокислот, продуктов распада белка филлагрина, свободных жирных кислот и сульфата холестерина, а также молочной кислотой. Продолжительная щелочная реакция эпидермиса может стать фактором, способствующем росту патогенных бактерий и дрожжевых грибов.

Доношенные новорожденные имеют нейтральную или слабощелочную реакцию поверхности кожи (pH > 6,0), которая обычно снижается в течение первых суток жизни до 5,0. Сохранение первородной смазки способствует

естественному формированию кислотной мантии на коже новорожденного. рН кожи у недоношенных новорожденных имеет значение $> 6,0$, характеризуется постепенным медленным снижением до 5,5 к концу первой недели жизни и приближается к 5,0 лишь к окончанию первого месяца жизни.

Защитная функция эпидермального барьера во многом обеспечивается антимикробными пептидами, которые относятся к семейству дефензинов и кателицидинов. Антимикробные пептиды присутствуют как на поверхности кожи, так и на слизистых. Их синтез осуществляется в кератиноцитах, базальном слое эпидермиса и увеличивается при травмах и инфекциях. Кроме того, дефензины поступают к ребенку с грудным молоком матери. Антимикробные пептиды обладают широким спектром действия в отношении многих видов бактерий, грибов и вирусов. У недоношенных и детей с атопической экземой синтез антимикробных пептидов понижен.

Придатки кожи: функция потовых и сальных желез.

Потовые железы у доношенных новорожденных сформированы к моменту рождения, но только через несколько недель после рождения они становятся полностью вовлеченными в процесс потоотделения. Большая площадь поверхности кожи новорожденных относительно веса их тела повышает риск потери тепла. У недоношенных новорожденных в первые дни жизни отмечается абсолютный ангидроз, в большей степени связанный с незрелостью центральной и вегетативной нервной системы, чем с анатомической незрелостью потовых желез. Нормализация функции потовых желез происходит в течение последующих 6-8 месяцев жизни ребенка.

Как сказано выше, эпидермис имеет барьерные липиды, которые выполняют защитную функцию непосредственно в роговом слое, в то время как на поверхности эпидермиса находится другой вид липидов, синтезируемый сальными железами; еще в эмбриональном периоде они способствуют формированию первородной смазки. В постнатальном периоде активность сальных желез регулируется материнскими андрогенами. У детей, находящихся на грудном вскармливании, сальные железы более активно и длительно подвергаются андрогенной стимуляции, что иногда способствует развитию акне новорожденных.

Транскутаный газообмен зрелого новорожденного составляет менее 2% от общей респираторной функции легких, в то время как у недоношенных новорожденных транскутанная респирация в 6-11 раз выше. Постепенная нормализация газообмена происходит в течение первых 2-3 недель после рождения параллельно с созреванием трансэпидермального барьера. Установлено, что интенсивный контакт кожи матери и кожи недоношенного новорожденного приводит к улучшению газообмена через кожные покровы.

Транскутанная резорбция веществ у новорожденного ребенка.

Особенно важным для правильного ухода за кожей новорожденных является знание особенностей транскутанной резорбции веществ.

Незрелая защитная функция эпидермального барьера является причиной, в результате которой некоторые вещества могут вызывать выраженные нежелательные явления, обусловленные их повышенным проникновением через кожу. На этот процесс влияет ряд факторов:

- действующее вещество и его молекулярный вес, растворимость в воде и липофильность вещества

- состояние эпидермального барьера (повреждения эпидермиса вследствие его травматизации или патологии, недоношенность)

- площадь нанесения действующего вещества (соотношение площади поверхности тела и веса новорожденного (см²/кг) в 2,5-3 раза выше, чем у взрослого, поэтому резорбция наружных веществ повышена)

- место аппликации действующего вещества (уровень всасывания на участках, богатых сальными железами (лицо, волосистая часть кожи головы, гениталии)

- условия окклюзии (естественная и искусственная окклюзия облегчает пенетрацию веществ через кожный барьер).

Примерами зон естественной окклюзии являются интритригинозные области (подмышечные, шейные и паховые складки). Наиболее распространенной областью, где может возникнуть искусственная окклюзия, является зона под подгузником. Избыточный вес также может способствовать возникновению других зон окклюзии. Кроме того, эффект действия местного вещества может зависеть от обмена веществ новорожденного ребенка.

Значение первородной смазки (Vernix caseosa) для формирования здоровья кожи новорожденного ребенка

Первородная смазка – это пленка, защищающая кожу плода и присущая только людям. Она служит химическим и механическим барьером в утробе матери и облегчает послеродовую адаптацию кожи к внеутробной среде.

Выработка первородной смазки начинается в конце второго триместра, её распределение на коже плода происходит цефалокаудальным путем. Отделение первородной смазки от кожи начинается при повышении уровня легочного сурфактанта, что постепенно усиливает помутнение амниотической жидкости.

Первородная смазка содержит 80% воды, 10% липидов и 10% белков. Ее распределение по поверхности тела новорожденного зависит от срока гестации, способа родоразрешения, массы при рождении, расовой принадлежности, пола и присутствия первородного кала.

Первородная смазка выполняет ряд важных адаптационных функций в пренатальный и неонатальный периоды. Первородная смазка способствует созреванию эпидермиса, предохраняя его от мацерации под действием амниотической жидкости. Благодаря наличию антимикробных компонентов, активных в отношении большинства бактериальных и грибковых возбудителей, первородная смазка обеспечивает защитную функцию эпидермального барьера. Сохранение первородной смазки улучшает гидратацию кожи и

уменьшает трансэпидермальную потерю влаги в послеродовой период, тем самым поддерживая упругость и эластичность кожного покрова новорожденного.

Сохранение первородной смазки способствует раннему изменению pH кожи в кислую среду, что облегчает колонизацию кожного покрова нормальной микрофлорой после рождения. Наличие в составе первородной смазки определенного вида аминокислот (глутамина), способствующих быстрой пролиферации клеток, обеспечивает трофическую функцию и восстановление кожи в случае её травматизации.

Согласно рекомендациям ВОЗ, следует оставлять первородную смазку нетронутой после первичного осушения новорожденного в родильном зале.

Оценка состояния кожи новорожденного ребенка

Для комплексной оценки состояния кожи и своевременной диагностики патологических явлений необходимо оценить такие показатели здоровья кожи, как:

- цвет (эритема, цианоз, иктеричность, равномерность окраски)
- степень гидратации (влажность, сухость, десквамация)
- целостность (трещины, очаги а- или гипоплазии кожи)
- наличие патологических образований (пятен, уплотнений, очагов избыточного роста волос и других аномалий).

Действительным и надежным оценочным инструментом, позволяющим объективно определить состояние кожи, является шкала Neonatal Skin Condition Score (NSCS), которая включена в протоколы по уходу за кожей во многих странах мира. Этот инструмент позволяет оценить состояние кожи как у недоношенных младенцев с очень низкой массой тела, так и у доношенных новорожденных.

Шкала оценки состояния кожи новорожденного (NSCS) AWHONN (Ассоциация женского здоровья, акушерства и неонатальных медицинских сестер)

Шкала оценки состояния кожи новорожденного (NSCS) AWHONN	
Сухость	
<i>Балл</i>	<i>Состояние кожи</i>
1	нормальная, без признаков сухости кожи
2	сухая кожа, видимое шелушение
3	очень сухая кожа, трещины/микротрещины
Эритема	
<i>Балл</i>	<i>Состояние кожи</i>
1	признаки эритемы отсутствуют
2	видимая эритема, < 50% поверхности тела
3	видимая эритема, ≥ 50% поверхности тела
Повреждение кожных покровов	
<i>Балл</i>	<i>Состояние кожи</i>

1	видимые повреждения отсутствуют
2	незначительное повреждение на локализованных участках
3	обширное
<i>Интерпретация: лучший результат – 3 балла, худший результат – 9 баллов</i>	

Физиологические изменения кожи и ее придатков в период новорожденности

Физиологические и патологические состояния, присущие только коже новорожденных и грудных детей, объясняются ее структурными и функциональными свойствами. Особенности пролиферации и дифференцировки клеток эпидермиса и дермы, состава липидов и структуры соединительнотканых волокон обуславливают упругость и бархатистость кожи. Обилие сосудов и находящаяся в постоянной дилатации капиллярная сеть придают коже новорожденного своеобразную ярко-розовую окраску. Большое количество функционально лабильных лимфатических канальцев, образующих «лимфатические озера», формируют пастозность кожи и легкое возникновение отеков.

Вследствие анатомо-физиологических особенностей на коже в периоде новорожденности могут появляться различные проявления, среди которых могут быть как физиологические или пограничные состояния, не требующие активного вмешательства, так и тяжелые заболевания.

К физиологическим состояниям относятся физиологическое шелушение, эритема новорожденных, телеангиэктазии, синие (монгольские) пятна, мраморная кожа (*cutis marmorata*), сальный ихтиоз (*ichthyosis sebacea*), милиумы (*milia*), преходящие отеки.

Пограничными изменениями кожи новорожденных можно считать опрелость, потницу, гиперплазию сальных желез, угри новорожденных и токсическую эритему, при которых уже потребуются медицинское вмешательство.

Физиологические состояния

1. Физиологическое шелушение. Шелушение на коже (десквамация кожи новорожденных) возникает спустя 24–36 ч после рождения, чаще у переносенных новорожденных, и существует до 3 нед. Если десквамация видна сразу после рождения, необходимо исключить врожденный ихтиоз. Физиологическое шелушение наблюдается примерно у 39% новорожденных.

2. Эритема новорожденных (физиологический катар кожи) характеризуется гиперемией кожного покрова вследствие расширения капилляров в ответ на воздействие более низкой, чем внутриутробная, температуры окружающей среды. Такая эритема обычно сохраняется в течение 2-3 дней, а затем уменьшается вплоть до исчезновения. На смену покраснению кожи приходит более или менее выраженное отрубевидное или пластинчатое шелушение.

3. Телеангиэктазии – густо расположенные расширенные капилляры кожи в виде пятен, располагающиеся чаще в зоне внутриутробного предле-

жания головки – в области затылка или на лбу, иногда в области бровей и век (невус Унны). Пятна исчезают при надавливании и усиливаются при крике ребенка. Полагают, что это не капиллярный невус, а преходящее расширение сосудов. Такие телеангиэктазии исчезают самостоятельно через 1–1,5 года. Лечение не требуется. По данным K.N. Kanada и соавт. (2012), подобные высыпания наблюдаются у 83% новорожденных.

4. Синие, или монгольские, пятна – встречаются лишь у представителей монголоидной расы и детей со смуглой кожей. Обычно на коже пояснично-крестцовой области, реже – на лопатках или ягодицах обнаруживается пятно синевато-лилового цвета неправильной формы различных размеров. При надавливании пятно не исчезает, кожа в очаге не изменена. Обычно это одиночное образование, но бывают и множественные. При гистологическом исследовании в дерме обнаруживают веретенообразные меланоциты (в норме их там не находят). По-видимому, это результат незавершенной миграции меланоцитов в эпидермис из нервного гребня. Монгольские пятна обычно исчезают самопроизвольно к 5–6 годам. Среди лиц белой расы монгольские пятна встречаются у 2–8% детей, но только у брюнетов с темными волосами и карими глазами.

5. Мраморная кожа – нормальный физиологический феномен у новорожденных и маленьких детей. Это состояние возникает в результате расширения капилляров и мелких венул и обычно появляется у новорожденных при переохлаждении. Ее можно увидеть на коже туловища и конечностей, в виде бледных пятен с цианотичным оттенком и сетчатым рисунком. Изменения на коже обычно исчезают при согревании и регрессируют в течение первых 2–4 нед. По-видимому, этот феномен связан с незрелостью вегетативной нервной системы.

6. Сальный ихтиоз (*ichthyosis sebacea*) возникает вследствие усиленного выделения сальными железами быстро высыхающего кожного сала. Кожа новорожденного становится сухой, грубой на ощупь, приобретает буроватый оттенок. На поверхности сальной корки появляются поверхностные трещины. Спустя неделю процесс заканчивается обильным отрубевидным или пластинчатым шелушением. Если у ребенка на коже сохранились эмбриональные волосы (*lanugo*), то при склеивании их сальным секретом образуется так называемая «щетинка». После отторжения корки на 6–8-й день кожа приобретает нормальный вид. Состояние ребенка при сальном ихтиозе не нарушается, лечения не требуется. Дифференцируют сальный ихтиоз от врожденного.

7. Милиумы (*milia*) – представляют собой мелкие эпидермальные кисты, которые развиваются из сальных желез vellusных волос (тонких, «пушковых» волос). Они встречаются более чем у 50% зрелых новорожденных. У 40–50% новорожденных милиумы имеются уже при рождении, у остальных появляются позже. Они представляют собой папулы беловато-желтого цвета размерами с булавочную головку или просяное зерно (милиум). Милиумы

локализуются обычно в области лба, на носу и щеках, а у недоношенных детей даже на туловище и конечностях. Эти элементы являются эпидермальными ретенционными кистами, содержащими помимо густого сала роговые чешуйки. В течение 3–4 нед милиумы исчезают. У некоторых новорожденных милиумы могут наблюдаться на слизистой оболочке рта, так называемые Epstein's pearls (жемчужины Эпштейна). Примерно у 40% новорожденных милиумы имеются на коже и у 60% – на слизистой оболочке нёба. Высыпания представлены мелкими сероватобеловатыми папулами 1–2 мм в диаметре, расположенными по средней линии нёба. Дифференциальную диагностику милиумов проводят с гиперплазией сальных желез, которая тоже представлена беловатыми папулами с желтоватым оттенком с преимущественной локализацией на носу и лбу. Иногда дифференцируют от контагиозного моллюска – заболевания вирусной природы, которое может быть представлено похожими папулезными высыпаниями. Однако контагиозный моллюск более характерен для детей в возрасте года и старше. Милиумы могут быть проявлением врожденного буллезного эпидермолиза, но там они появляются на месте заэпителизовавшихся эрозий.

8. Преходящие отеки – обычно локализуются в области конечностей и наружных гениталий. Причина их возникновения не ясна. Они рассматриваются как проявление «реакции беременности» и обычно исчезают самостоятельно за 3–5 дней.

Пограничные состояния

1. Токсическая эритема новорожденных – наиболее частое транзитное состояние, которое наблюдается примерно у 43–50% новорожденных. Она возникает на 2–5-й день жизни и сохраняется 2–3 дня. У недоношенных детей токсическая эритема встречается редко. В литературе не описаны случаи возникновения токсической эритемы у детей с массой тела менее 2500 г.

Этиология и патогенез. Окончательно этиология токсической эритемы новорожденных не установлена. Это состояние считается пограничным между нормой и патологией. Отмечают ассоциацию токсической эритемы со следующими факторами: первая беременность, продолжительные роды, летний или осенний сезон, вскармливание молочными смесями. Существовало множество гипотез возникновения токсической эритемы новорожденных. Современные исследования подтверждают гипотезу об избыточной реакции иммунной системы на первую колонизацию кожи непатогенными микроорганизмами. Marchini и соавт. выявили экспрессию β -дефензина-1 у детей с токсической эритемой, что подтверждает активацию антимикробной системы. Наличие эозинофилов в крови и в содержимом пустул не исключает того, что в формировании токсической эритемы могут играть роль и аллергические факторы – употребление после родов матерью в пищу большого количества

продуктов, являющихся облигатными аллергенами (шоколад, сгущенное молоко, рыба, цитрусовые и др.).

Клиническая картина. Токсическая эритема обычно начинается через 24-48 ч после рождения. В клинической картине заболевания различают ограниченную и генерализованную формы. При ограниченной токсической эритеме на коже разгибательных поверхностей конечностей, туловища, ягодиц появляются единичные мелкие (милиарные и лентикулярные) пятнистые и папулезные высыпания ярко-розового цвета, и центре которых иногда можно увидеть везикулы. Состояние ребенка при этом не нарушается. При генерализованной форме высыпания обильные, полиморфные с преобладанием папуло-везикул и даже пустул, расположенных на гиперемизованном фоне, склонных к быстрому распространению и слиянию. Общее состояние ребенка, как правило, не нарушается. В крови и в содержимом пустул обнаруживается эозинофилия.

Дифференциальную диагностику проводят с другими заболеваниями новорожденных, сопровождающимися папулезными, везикулезными и пустулезными высыпаниями: кандидоз, вирусные заболевания, синдром недержания пигмента, атипичные варианты ретикулогистиоцитоза.

Лечение. Специфического лечения токсической эритемы не требуется. Кормящей матери назначается гипоаллергенная диета. Наружно везикулезные и пустулезные элементы обрабатывают 1% раствором бриллиантового зеленого. Сыпь существует обычно 2-3 дня, при генерализованной форме до 7-10 и самостоятельно разрешается. При упорном течении токсической эритемы целесообразно назначение антигистаминных препаратов первого поколения.

2. Потница (*miliaria*) – реакция детского организма на перегревание, связанная с закупоркой выводных протоков эккринных потовых желез вследствие их функциональной незрелости. Потница наблюдается примерно у 15% новорожденных.

Этиология. Развитие потницы связано с временной закупоркой выводных протоков эккринных потовых желез. Появлению потницы способствуют высокая температура и влажность помещений, в которых находятся новорожденные. Различают кристаллическую (*sudamina*) и красную потницу (*miliaria rubra*). Кристаллическая потница чаще появляется в летние месяцы или у детей, находящихся в кюветах. При кристаллической милирии закупорка выводных протоков эккринных потовых желез происходит на уровне рогового слоя. При красной потнице уровень закупорки протоков потовых желез более глубокий. В случае развития глубокой потницы (*miliaria profunda*) обструкция происходит на уровне дермо-эпидермального соединения.

Клиническая картина. Обычно кристаллическая потница развивается на 6-7-й день жизни. На коже появляются мелкие пузырьки без воспалительного компонента, наполненные прозрачным содержимым. Размеры пузырьков

составляют до 1–2 мм. В дальнейшем они вскрываются и отшелушиваются в течение нескольких дней. Чаще высыпания появляются на лбу, а затем распространяются на волосистую часть головы. Красная потница появляется позже, чем кристаллическая, обычно между 11-м и 15-м днями жизни, ей могут предшествовать эпизоды кристаллической потницы. Высыпания представлены мелкими эритематозными нефолликулярными папулами и папуло-везикулами, диаметром 1–3 мм. Локализация высыпаний любая, но чаще они появляются на закрытых одеждой участках кожи, местах трения (туловище, подмышечные и паховые области, шейная складка). При выраженном гипергидрозе потница появляется на лице, шее и волосистой части головы. Будучи по своей сути физиологическим состоянием, потница нередко осложняется присоединением вторичной пиококковой инфекции, вследствие чего развивается везикулопустулез или даже множественные абсцессы эккринных потовых желез.

Дифференциальная диагностика. Потницу дифференцируют от везикулопустулеза, кандидоза и простого герпеса.

Лечение. При лечении потницы обычно используют подсушивающие средства.

Профилактика заключается в обеспечении температурного режима, ежедневного купания, воздушных ванн.

3. Гиперплазия сальных желез достаточно частая находка в период новорожденности. Эти высыпания появляются у 20–50% новорожденных.

Этиология. Гиперплазия сальных желез связана с воздействием андрогенов матери на сально-волосистой фолликул ребенка. Частота выявления этого состояния зависит от гестационного возраста, чаще гиперплазия сальных желез встречается у доношенных детей, нежели у недоношенных. Она дольше сохраняется у детей, находящихся на грудном вскармливании, так как у них продолжается андрогенная стимуляция. Соотношение мальчиков и девочек с гиперплазией сальных желез составляет 1:1.

Клиническая картина. Высыпания обычно представлены при рождении множественными точечными бело-желтыми папулами на неизменном фоне, они располагаются преимущественно на носу, щеках и лбу. Гиперплазия сальных желез обычно разрешается через 4–6 мес.

Дифференциальная диагностика. Гиперплазию сальных желез дифференцируют от милиумов, угрей новорожденных и кристаллической потницы.

Лечение. Это состояние лечения не требует и проходит самостоятельно.

4. Угри новорожденных (*acne neonatorum*) – одно из частых преходящих заболеваний у новорожденных, возникает на 2–3-й неделе жизни, чаще встречается у мальчиков, чем у девочек.

Этиология. Причина возникновения этого состояния окончательно не ясна, их появление обычно связывают с гормональной стимуляцией сальных желез материнскими андрогенами. Угри чаще появляются и дольше сохраняются у детей, находящихся на грудном вскармливании. Акнеформные вы-

сыпания у новорожденных могут ассоциироваться с сапрофитом – *Malassezia furfur* и *Malassezia sympodialis* и обозначаться термином «цефалический пустулез новорожденных» («neonatal cephalic pustulosis»). *Malassezia furfur* и *Malassezia sympodialis* представляют собой липофильные дрожжевые грибы, которые обитают на богатой сальными железами коже.

Клиническая картина. Высыпания обычно располагаются на лице в области щек, на лбу и на носу в виде мелких папул и пустул, окруженных венчиком гиперемии. Реже подобные элементы появляются на груди и плечах. Чаще болеют дети, находящиеся на грудном вскармливании. Процесс на коже напоминает таковой при подростковых вульгарных угрях и связан с послеродовой гормональной перестройкой в организме матери.

Дифференциальная диагностика. Гиперплазию сальных желез дифференцируют от милиумов и везикулопустулеза.

Лечение. Чаще не требуется. При единичных пустулезных элементах лечение заключается в обработке кожи дезинфицирующими растворами. Матери назначается молочно-растительная диета и увеличение объема потребляемой жидкости. При распространенной форме угрей с выраженной пустулизацией назначается антибактериальная терапия с учетом чувствительности патогенной микрофлоры и специфические бактериофаги. Возможно использование наружных антифунгальных средств (клотримазол, кетоконазол).

5. Опрелость – изменения кожи воспалительного характера в местах, подвергающихся трению.

Этиология. Обычно опрелости возникают при нарушении ухода за новорожденным, редком купании и подмывании ребенка, длительном его нахождении в памперсах или мокрых и грязных пеленках. Имеет значение и травмирование кожи грубой одеждой, стирка детского белья синтетическими стиральными порошками. Образованию опрелостей способствуют перегревание ребенка и повышенная влажность в помещении. Опрелости часто развиваются у детей с паратрофией.

Клиническая картина. Поражение кожи обычно локализуется в естественных складках – за ушными раковинами, на шее, в подмышечных, паховых и бедренных складках, в аногенитальной области. Клиническая картина характеризуется очагами эритемы с довольно четкими границами на соприкасающихся поверхностях. По степени интенсивности поражения различают легкую форму, которая характеризуется умеренной краснотой без видимых повреждений кожи; среднетяжелую – при которой на фоне яркой гиперемии появляются эрозии, и тяжелую – с резко выраженным мокнутием и образованием поверхностных язв.

Дифференциальная диагностика. Банальные опрелости следует дифференцировать от кандидозных и стрептококковых, при которых требуется другое лечение, а также от себорейного дерматита.

Лечение опрелостей в первую очередь сводится к нормализации гигиенического ухода за кожей. Ребенка следует чаще мыть, после чего просуши-

вать складки. При каждой смене белья проводятся 10–15-минутные воздушные ванны. Местное лечение зависит от тяжести течения процесса.

Рекомендации по выбору средств ухода за кожей

Очищающие средства эмульгируют загрязнения и микроорганизмы, находящиеся на поверхности кожи, и могут быть легко удалены водой.

- очищающие средства не должны вызывать раздражение кожи, нарушать нормальный рН на поверхности кожи или вызывать ощущение жжения или раздражать глаза.

- следует выбирать жидкие очищающие средства с нейтральным или немного кислотным значением рН (5,5–7,0) или такие средства, которые оказывают минимальное воздействие на рН на поверхности кожи младенца.

- выбирайте очищающие средства, в которых содержатся консерванты, продемонстрировавшие безопасность и хорошую переносимость при их использовании для младенцев. Консерванты обычно необходимы для предотвращения чрезмерного размножения микроорганизмов, которое может возникнуть в средстве по уходу за кожей при нормальных условиях, но консерванты могут вызвать раздражение кожи или контактный дерматит.

Ароматизаторы

- не следует использовать для новорожденных очищающие средства, содержащие ароматизаторы.

Органические, натуральные и растительные средства для ухода за кожей

Не рекомендуется использовать данную категорию средств у новорожденных, поскольку большинство из них не прошли испытания в данной популяции.

Литература

1. Воронцов И.М., Мазурин А.В. Пропедевтика детских болезней. – 3-е изд., доп. и перераб. – СПб: ООО «Издательство Фолиант», 2009. – 1008 с.: ил.

2. Кильдиярова Р.Р., Макарова В.И. Пропедевтика детских болезней: учебник / под ред. Р.Р. Кильдияровой, В.И. Макаровой. – 3-е изд., испр. и доп. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2022. – 520 с.: ил.

3. Намазова-Баранова Л.С. и др. Уход за кожей новорожденного ребенка: Научно-обоснованные методические рекомендации. – 1-е изд. – Москва, 2016 г. – 66 с.

4. Сергеева И.Г., Таганов А.В., Редько Н.И., Касихина Е.И., Якубович А.И. Дерматология детского возраста – М.: РАЕН, 2015. 108 с.

5. Электронное издание на основе: Детская дерматология : руководство для врачей / И. А. Горланов, Л. М. Леина, И. Р. Милявская, Д. В. Заславский ; под ред. И. А. Горланова. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2022. - 676 с. : ил. - DOI: 10.33029/9704-6482-3-DDR-2022-1-676. - ISBN 978-5-9704-6482-3.

ГЛАВА 9

ТЕОРЕТИКО-МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ПРОБЛЕМ ФОРМИРОВАНИЯ КОММУНИКАТИВНОЙ КОМПЕТЕНТНОСТИ МОЛОДЫХ СПЕЦИАЛИСТОВ МЕДИЦИНСКОГО ПРОФИЛЯ В ТЕОРИИ И ПРАКТИКЕ ОБРАЗОВАНИЯ

Проблема состояния и перспектив развития коммуникативной культуры студентов медицинского вуза на фоне изменения ценностных ориентации до настоящего времени не становилась объектом специального социологического анализа, но она затрагивалась в рамках различных направлений гуманитарного знания. С появлением относительно новой науки – социологии медицины – анализ становления врача все в большей степени становится объектом исследований этой отрасли социологии [11, 16].

Основатель социологии медицины А.В. Решетников характеризует ее как науку «о медицине как о социальном институте, функционировании и развитии этого института через его составные элементы, изучающую социальные процессы, протекающие в данном институте» [9, 17].

Понятие ценностной ориентации неоднократно становилось в центр многочисленных исследований зарубежных и российских ученых, таких как В.Б. Ольшанский, А.Г. Здравомыслов, А.И. Запесоцкий, С.Н. Иконникова, Н.И. Лапин, В.А. Ядов, М.С. Каган, А.А. Козлов, А.Г. Кузнецов, И.С. Кон [13].

Следует отметить, что для отечественной и зарубежной науки данная проблематика не является принципиально новой. Её целостному осмыслению предшествовали исследования педагогов, психологов, социологов, философов, лингвистов в области коммуникативно-информационного подхода к изучению различных сфер личности. Так, необходимость для человека умений взаимодействовать подтверждена исследованиями В.С. Грехнева, В.А. Кан-Калика, А.А. Леонтьева, А.К. Марковой, А.В. Мудрика и др. Концептуальные основы разработки проблемы общения изложены в трудах Б.Г. Ананьева, М.С. Кагана, И.С. Кона и др. Фундаментальное значение для понимания категории общения имеют психолого-педагогические исследования А.А. Бодалева, И.А. Зимней, А.А. Леонтьева, Б.Д. Парыгина и др. Важное место занимают исследования, посвященные моделированию коммуникативного процесса (В.В. Зеленская, С.А. Сухих); коммуникативным стратегиям (Е.В. Клюев); невербальной коммуникации (И.Н. Горелов); культуре общения (Н.И. Формановская); формированию коммуникативной культуры будущего специалиста (В.С. Леднев, Б.Г. Ломов, О.И. Матяш, А.В. Петровский, В.В. Соколова и др.). Различные виды коммуникативных умений рассмотрены Е.А. Климовым, Н.В. Кузьминой, Н.Д. Левитовым.

Изучение и разработка интересующей нас проблемы ведутся в рамках различных сфер профессиональной деятельности: педагогической (Б.Г. Ананьев, А.А. Бодалаев, Ю.Н. Емельянов, Ю.М. Жуков и др.), политической (Е. Сорокина), медицинской (С.Л. Герасименко, В.П. Дуброва, А.Я. Иванюшкин, Н.А. Магазаник и др.), высшего профессионального образования (Г.Н. Артемьева, С.В. Знаменская, Коломенская М.В., И.П. Кочеткова, И.В. Кузьменко, Н.С. Мурадова и др.) и среднего профессионального образования (С.В. Дрокина, И.А. Сиялова, М.А. Чиркова и др.) [14].

Методологическую основу исследования составили: концепции коммуникации как культурологического и психолого-педагогического феномена (М.М. Бахтин, В.С. Библер, А.П. Валицкая, Э.В. Ильенков, М.С. Каган, В.В. Краевский, И.Я. Лернер, Д.С. Лихачев, М.К. Мамардашвили, В.А. Разумный, В.М. Розин, М.Н. Скаткин, Г.П. Щедровицкий); теория общения и деятельности (Андреева А.Г., Ащепков В.Т., Бабанский Ю.К., Беляев А.В., Бескровная О.В., Бодалев А.А.); теория коммуникативной деятельности и развития личности (А.Н. Леонтьев, Б.Ф. Ломов, М.С. Каган, Б.Г. Ананьев); концепции межличностного восприятия и взаимодействия (К.А. Абульханова-Славская, Б.Г. Ананьев, Г.М. Андреева, А.А. Бодалев, В.Н. Куницына, Ю.П. Платонов, С.Л. Рубинштейн и др.) [10].

Коммуникативная компетентность – один из основных показателей оценки кадров в любой профессиональной области. Особое значение этот показатель приобретает для профессий системы «человек - человек», к которым относится широкий спектр медицинских специальностей. Эдинбургская Декларация Всемирной Федерации по Медицинскому образованию (1988) установила, что каждый пациент должен иметь возможность встретить в лице медицинского работника человека, подготовленного в качестве внимательного слушателя, тщательного наблюдателя, эффективного клинициста, а также человека, обладающего высокой восприимчивостью в сфере общения [10].

Профессиональная врачебная деятельность имеет ряд специфических особенностей. С одной стороны, врачебная деятельность характеризуется тем, что в ней существенное место занимает высокая частота межличностных контактов при общении с больными и их родственниками. С другой стороны, работа врача связана с психоэмоциональными перегрузками, высокой степенью напряженности. Выпускники медицинских вузов нередко испытывают коммуникативные трудности в своей профессиональной деятельности. Это требует особого внимания к подготовке врачей, развитие их коммуникативной грамотности на всех этапах профессионализации. Именно поэтому коммуникативные навыки врача любой специальности имеют решающее влияние на степень удовлетворенности больного оказываемой ему помощью, оценку им профессиональной компетентности врача, полноту и точность диагностики, а также эффективность работы системы здравоохранения в целом. В современных условиях студент медицинского вуза должен быть не только

высококласным профессионалом, но и обладать развитыми коммуникативными, организаторскими и другими способностями [6].

Профессиональному становлению личности в последние годы уделяется все большее внимание. Основные причины этого связаны с расширением сфер мобильности личности: профессиональной, социальной и политической, где профессиональная сфера является основной. Сегодня есть достаточно оснований рассматривать профессиональное становление субъекта труда как двуединый процесс, включающий формирование совокупности знаний, умений и навыков – с одной стороны, и профессионально значимых личностных качеств – с другой (Б.А. Ясько, 2004). Первой из названных составляющих традиционно уделяется существенное внимание, подтверждением чего в последнее время стала реализация в стране концепции непрерывного медицинского образования, однако проблема методологии психолого-акмеологического сопровождения личности врача на всех этапах его профессионального развития разработана, к сожалению, слабо [10].

Проблемы психологии профессионализма и профессионала, выявление условий, при которых обеспечивается профессиональный рост и достижение человеком профессионального «акме», разрабатываются в исследованиях продуктивного личностно-профессионального роста, профессионализма личности, субъективных условий и факторов развития профессионала. Большой вклад в разработку теоретических положений принадлежит О.С. Анисимову, В.Г. Асееву, А.А. Бодалеву, А.А. Деркачу, В.Г. Зыскину, Н.В. Кузьминой, А.К. Марковой, В.Г. Михайловскому, Л.С. Подымовой, А.А. Реану, В.А. Сластенину и др. [2].

Н.В. Кузьмина (1993), определяя профессионализм, как меру овладения человеком современными содержаниями и средствами решения профессиональных задач, продуктивными способами ее осуществления, выделяет три общих признака профессионализма: 1) владение специальными знаниями о целях, содержании, объекте и средствах труда; 2) владение специальными умениями на подготовительном, исполнительском, итоговом этапах деятельности; 3) овладение специальными свойствами личности и характера, позволяющими осуществлять процесс деятельности и получать искомые результаты.

В работах, посвященных анализу основных признаков, по которым пациенты оценивают уровень квалификации врача, отмечается, что на первое место выдвигается показатель «отношение к пациентам», на второе – «результаты лечения больных», затем опыт работы, отзывы пациентов, личные качества врача (порядочность, трудолюбие, вежливость и др.). Такой показатель, как образование врача (в т.ч., глубина специализации), оказался на седьмом месте среди перечисляемых признаков (А.В. Решетников, 2003) [8].

Для медицины сегодняшнего дня характерны ситуация большого выбора лечебных тактик и отсутствие одного общепризнанного средства, кардинально решающего проблему заболевания. В свою очередь, эта тенденция

способствует чувству растерянности, тревожности, неопределенности у пациентов. В этих случаях все большее значение приобретает эффективность взаимодействия в диаде врач – больной (Н.И. Коршунов, 1997; А.Е. Сахарова, 2009) [1]. К больному человеку многие студенты-медики относятся как к объекту, и даже у врачей, желающих сделать общение с пациентами эффективным, часто не хватает для этого коммуникативных умений (С.А.Ефименко, 2007; Ю.П. Лисицын, М.Н. Сахно, 1988). Выпускники медицинских вузов нередко испытывают коммуникативные трудности в своей профессиональной деятельности, недостаточно владеют необходимым арсеналом коммуникативных знаний, не всегда готовы к современному и эффективному использованию многообразных коммуникативных средств воздействия. Это требует особого внимания к подготовке врачей, развитие их коммуникативной грамотности на всех этапах профессионализации [7].

Вузовский этап профессионализации является сензитивным периодом формирования необходимых профессионально важных качеств врача, основных новообразований индивидуального стиля профессиональной деятельности (Б.А. Ясько, 2005). В профессиональном становлении врача особую значимость имеет додипломная стадия, на которой закладываются не только базовые компетенции, но и возможные предпосылки девиаций в профессиональной роли (А.В. Доница, 2010) [5].

Важным аспектом взаимоотношений «медицинский работник - пациент» является то, что современный пациент хочет участвовать в процессе принятия решений, касающихся его жизни и здоровья. Подобная тенденция является следствием изменившегося отношения к своему здоровью у населения, развитием информационных технологий, доступности медицинской литературы и т.д. Это требует еще большей компетентности медицинских работников в тактике построения взаимоотношений с пациентом.

Однако приходится констатировать, что часто эти взаимоотношения не складываются, и даже нередко имеют негативную природу. Медицинские работники не склонны придавать особой роли общению и осуществлять тщательную подготовку и организацию коммуникативного пространства в нем. В значительной мере это связано с тем, что в процессе обучения у студентов формируется установка на лечение болезни с помощью манипуляций, без выделения значимости общения с пациентом в будущей деятельности [10].

Между тем еще Сократ говорил: *«Нельзя лечить тело, не лечя душу»*. Ошибки в профессиональном общении – самая частая причина деонтологических нарушений, конфликтных ситуаций, недовольства и жалоб больных, их родственников. М.Я. Мудров, врач и педагог, указывая на важность должного общения в лечебном процессе, подчеркивал: *«Зная взаимные друг на друга действия души и тела, долгом считаю заметить, что есть и душевные лекарства, которые врачуют тело. Своим искусством печального утешить, сердитого умягчить, нетерпеливого успокоить, резкого испугать, робкого сделать смелым, скрытного откровенным, отчаянного - благонаме-*

ренным. *Сим искусством сообщается та твердость духа, которая побеждает телесные боли, тоску, метания*».

Величие и значимость общения подчеркивал Д.С. Лихачев: *«Язык не только показатель общей культуры, но и лучший воспитатель человека. Четкое выражение своей мысли, богатый язык, подбор слов в речи формирует мышление человека и его профессиональные навыки во всех областях человеческой деятельности. Это не сразу кажется ясным, но это так»* [15].

Теоретическое исследование показало, что для того чтобы добиться позитивной динамики формирования профессионально-коммуникативной компетентности будущих специалистов, необходимо создавать определенные организационно-педагогические условия в период обучения. В рамках исследуемой проблемы мы выяснили, что достижение оптимального уровня коммуникативной компетентности молодых специалистов медицинского профиля возможно, если выполняются следующие организационно-педагогические условия:

- соблюдение единства *общепедагогических* (содержательных и технологических) и *специальных* (непрерывность процесса формирования коммуникативных компетенций; коммуникативное сотрудничество, эмпатия) *требований* к этапам, формам, методам формирования коммуникативной компетентности);

- осуществление непрерывной психолого-педагогической диагностики, мониторинга и коррекции уровня сформированности коммуникативной компетентности в процессе профессиональной подготовки;

- организация учебных занятий с использованием интерактивных и информационно-коммуникативных педагогических технологий;

- обеспечение научно-методической готовности преподавателей к управлению процессом формирования коммуникативной компетентности молодых специалистов медицинского профиля [10].

Проблемы профессионализации в процессе получения медицинского образования рассматриваются в пересечении и взаимопроникновении областей образования и медицины, хотя многие другие социальные сферы современного общества также задействованы в этом процессе. Исследование такого взаимодействия достаточно актуально, так как профессиональная подготовка происходит в ситуации постоянно меняющихся требований к личности специалиста со стороны эволюционирующего российского общества, быстро развивающейся под воздействием инновационных преобразований профессиональной среды, смены моделей российского здравоохранения.

Студенчество - специальная социально-демографическая группа, состоящая из молодежи, обучающейся в высших учебных заведениях. Существенная черта этой социальной группы - близость по характеру деятельности, интересам, ориентации к социальной группе интеллигенции, специалистов соответствующего рода деятельности. Ценностный статус молодежи опреде-

ляется ее потенциалом, ожиданием свершений, ролью преемника ценностей предшествующих поколений, благодаря чему не прерывается связь времен.

Будучи представителями студенческой молодежи (и обладая всеми атрибутами этой большой социальной группы), студенты-медики все же выделяются из нее, прежде всего своим будущим статусом, связанным с профессиональной подготовкой, которая отличается необходимостью проведения на протяжении всего курса обучения гуманистического принципа безусловного действия только в интересах сохранения жизни и здоровья человека. Культурные различия студентов в повседневной жизни и в быту, этнокультурные традиции определяют в дальнейшем уровень социокультурной готовности интериоризации студентами системы норм и ценностей врача, стандартов ролевого поведения, диапазона прав и обязанностей, навыков адаптации как интегрирующего условия в рамках профессиональной культурной реальности медицинского вуза.

Коммуникативная компетентность предполагает не только наличие определенных психологических знаний (например, о типах личности, о способах переживания и реагирования на стресс у разных людей в зависимости от типа темперамента, о специфике связи между типами телосложения и особенностями психического склада личности и т. п.), но и сформированность некоторых специальных навыков: умения устанавливать контакт, слушать, «читать» невербальный язык коммуникации, строить беседу, формулировать вопросы [12]. Важно также владение молодыми специалистами медицинских специальностей собственными эмоциями, способность сохранять уверенность, контролировать свои реакции и поведение в целом.

Общество предъявляет к специалистам медицинского профиля новые требования. В первую очередь это касается преодоления его ограниченной коммуникативной компетентности. Профессия медицинского профиля относится к такому виду деятельности, где высокая коммуникативная компетентность есть такая же неотъемлемая часть профессии, как специальные навыки и умения.

Представители медицинского персонала, как работники системы «человек-человек», постоянно включены в процесс общения, предусматривающий разнообразные и многоплановые отношения с пациентами, их родственниками, коллегами по работе. Их деятельность предполагает четкое и координированное взаимодействие на основе положительных взаимоотношений, взаимопонимания и благоприятного социально-психологического климата [3].

Опыт представителей российских административных органов здравоохранения, связанных по долгу своей работы с анализом жалоб от населения, говорит о том, что большинство их обусловлено скорее неудачами общения с пациентами, нежели действительно плохой медицинской помощью.

В настоящее время известны следующие коммуникативные модели специалиста медицинского профиля: информационная (бесстрастный врач, независимый пациент); интерпретационная (убеждающий врач); совещательная

(взаимно-согласующий врач); патерналистская (врач-опекун). Исследования показывают преобладания в России патерналистской модели взаимоотношений врача и пациента, основанной на неравенстве сторон, безоговорочном подчинении пациентов предписаниям врача.

Принимая во внимание, что важнейшим фактором, определяющим успех лечения, является взаимодействие между специалистом медицинского профиля и пациентом, развитие речевой деятельности приобретает особую значимость. Субъект деятельности (пациент) может понимать объективное значение ситуации, но в его отношении к ней присутствуют личностные смыслы, которые и управляют его поведением. Именно поэтому пациента нельзя считать пассивным объектом медицинского вмешательства, к пациенту нельзя относиться просто как к организму. Лечение будет более эффективным, если рассматривать пациента как личность, обладающую социальными потребностями [4].

Таким образом, существует противоречие между современными требованиями общества к осуществлению профессиональной деятельности медработника с позиции гуманизма и толерантности и отсутствием готовности выпускников системы высшего профессионального образования к толерантному взаимодействию в профессиональном социуме. Решение этой проблемы видится в воспитании толерантности у студента-медика, а особенно в формировании его коммуникативной культуры, уровень которой, как показало исследование, находится не на высоком уровне. Исследование, так же, показало, что студенты начинают формировать в себе толерантное сознание и развивать коммуникативную культуру, понимать их важность в своей профессиональной деятельности.

Перед профессиональным образованием стоит серьезная задача: обучить студентов не только профессиональным навыкам и умениям, но и способам взаимодействия с другими людьми на принципах толерантности.

Литература

1. Богачева О.Ю. Эмпатия как профессионально важное качество врача (на примере врачей-терапевтов и врачей-хирургов): Диссертация на соискание ученой степени кандидата педагогических наук, Я., 2014.

2. Васильева Л.Н. Коммуникативная компетентность в профессионально-личностном становлении будущего врача: Диссертация на соискание ученой степени кандидата психологических наук, К., 2010.

3. Жуков Ю.М. Коммуникативный тренинг / Ю.М. Жуков // – М.: Гардарики, 2003. – 223 с.

4. Карвасарский Б.Д. Клиническая психология / Б.Д. Карвасарский // Национальная медицинская библиотека. Питер, 2004.

5. Мадалиева С.Х. Особенности формирования коммуникативной компетентности в условиях медицинского вуза / С.Х. Мадалиева, К.Т. Кашаганов

ва, А.Ш. Даулетбакова // «Личность и общество: актуальные проблемы педагогики и психологии»: материалы международной заочной научно-практической конференции. Часть I. (27 ноября 2012 г.) – Новосибирск: Изд. «СибАК», 2012.

6. Малютина Е.Л. Построение образовательных маршрутов обучения этике деловых отношений: Диссертация на соискание ученой степени кандидата педагогических наук, М., 2008.

7. Палаткина Г.В. Трудоустройство студентов вузов по получаемой специальности как педагогическая / Г.В. Палаткина, Е.Р. Дахина // Теория и практика общественного развития / Выпуск № 9. – 2012.

8. Рагулина Л.В. Формирование коммуникативной компетентности преподавателя вуза в процессе повышения квалификации: Диссертация на соискание ученой степени кандидата психологических наук, В., 2010.

9. Решетников А.В. Социология медицины (введение в научную дисциплину): руководство / А.В. Решетников – М.: Медицина, 2002. – 976с.

10. Сахарова Л.Г. Особенности формирования коммуникативной культуры у студентов медицинского вуза / Л.Г. Сахарова, Агалакова Т.Б. // Вятский медицинский вестник. Выпуск № 1. – 2011.

11. Трушина Е.В. Формирование структуры профессиональных компетенций преподавателя вуза в системе СДПО. Сборник науч. статей. Материалы II Международной научно-практической конференции «Проблемы теории и практики современной науки». 20014 г. Таганрог. Изд-во « Центр научной мысли». 179 с.

12. Трушина Е.В., Перерушев К.С. Развитие коммуникативных умений студентов как условие овладения педагогическим мастерством. Сборник статей по материалам III между-народ. очно-заочной конференции «Молодые ученые в решении актуальных проблем педагогики высшей школы», ТулГУ, 2015 г.

13. Хуторской А.В. Ключевые компетенции и образовательные стандарты / А.В. Хуторской // Доклад. РАО, 2003.

14. Цветкова Л.А. Коммуникативная компетентность врачей-педиатров: Диссертация на соискание ученой степени кандидата психологических наук, СнП., 1994

15. Чусовлянова С.В. Коммуникативная культура студентов медицинского вуза в контексте их жизненных и профессиональных ценностей в российском обществе начала XXI века: Диссертация на соискание ученой степени кандидата социологических наук, Новосибирск, 2009

16. Branch, W. T. (2000). The ethics of caring and medical education/ W. T. Branch // *Academic Medicine*. -2000. - 75. – P. 127–132.

17. Hojat, M., Gonnella, J. S., Mangione, S., Nasca, T. J., & Magee, M. Physician empathy in medical education and practice: Experience with the Jefferson Scale of Physician Empathy/ M. Hojat, J. S. Gonnella, , S. Mangione, T. J. Nasca & M. Magee // *Seminars in Integrative Medicine*. - 2003a. – 1. - P. 25–41.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Перечислите стадии развития легких.
2. АФО дыхательных путей.
3. Чем объясняется редкость носовых кровотечений у детей первого года жизни?
4. Особенности строения гортани у детей.
5. Перечислите периоды развития легких.
6. С чем связана наиболее частая локализация пневмонии в нижней доле?
7. Что такое жизненная емкость легких (ЖЕЛ)?
8. Что такое индекс Тиффно?
9. Перечислите жалобы, характерные для поражения органов дыхания.
10. Охарактеризуйте кашель при коклюше.
11. Что такое битональный кашель?
12. Особенности анамнеза при поражении органов дыхания.
13. Что такое акроцианоз?
14. Отличия истинного и ложного крупа.
15. Перечислить жалобы, характерные для истинного крупа.
16. Перечислить жалобы, характерные для ложного крупа.
17. Классификация ангин.
18. Как определить экскурсию грудной клетки?
19. Правила подсчета частоты дыхания у детей.
20. Соотношение пульса и числа дыханий?
21. При каких состояниях наблюдается удлиненный вдох?
22. При каких состояниях наблюдается удлиненный выдох?
23. Проявления респираторного дистресс-синдрома?
24. Назовите патологические типы дыхания.
25. Виды одышки, их характеристики.
26. Как определить голосовое дрожание у детей?
27. В каких случаях наблюдается ослабление и усиление голосового дрожания?
28. Виды перкуссии и их характеристики.
29. О чем свидетельствует симптом Филатова?
30. О чем свидетельствует симптом чаши Философова?
31. О чем свидетельствует симптом Аркавина?
32. Правила аускультации.
33. В каком возрасте у детей выслушивается пуэрильное дыхание?
34. О чем свидетельствует жесткое дыхание?
35. Классификация хрипов.
36. Что такое крепитация?
37. При каких состояниях возникает шум трения плевры?
38. Перечислите признаки, отличающие шум трения плевры от крепитации и мелкопузырчатых хрипов.

39. Как определяется бронхофония?
40. Перечислите рентгенологические методы исследования органов дыхания.
41. Какие патологические изменения позволяет выявить бронхография?
42. Перечислите эндоскопические методы исследования органов дыхания.
43. Какие методы исследования внешнего дыхания Вам известны?
44. Перечислите основные синдромы поражения органов дыхания.
45. Причины развития дыхательной недостаточности.
46. Какие показатели оцениваются по шкале Апгар?
47. Клинические признаки, характерные для синдрома ночного апноэ.
48. Какие анатомические особенности способствуют развитию стридора в раннем возрасте?
49. Клинические проявления эпиглоттита.
50. Возбудители острого бронхита.
51. Какие хрипы патогномичны при пневмонии?
52. Что включает симптомокомплекс плеврита?

ПРИМЕРНЫЕ ВАРИАНТЫ ТЕСТОВЫХ ЗАДАНИЙ

Ответьте по коду:

А - верно 1,2,3;

Б - верно 1,3;

В - верно 2,4;

Г - верно только 4;

Д- верно все.

1. Анатомические особенности строения верхних дыхательных путей у детей раннего возраста клинически проявляются в:

1. редком развитии синуситов
2. частом развитии синуситов
3. появлении выраженных расстройств дыхания при ринитах.
4. склонности к носовым кровотечениям;

2. Состояние лимфоглоточного кольца детей:

1. у новорожденного лимфоглоточное кольцо развито хорошо;
2. после 12 лет может появляться гипертрофия небных миндалин;
3. у детей раннего возраста носоглоточные миндалины увеличиваются крайне редко
4. на втором году жизни небные миндалины выходят из-за небных дужек, к 4 -10 годам может появляться гипертрофия миндалин;

3. АФО бронхов новорожденного и детей раннего возраста предусматривают:

1. широкий просвет бронхов
2. мягкость хрящей бронхов,
3. недостаточную васкуляризацию слизистой оболочки;
4. слабое развитие мышечных и эластических волокон;

4. Для детей раннего возраста физиологичным типом дыхания является:

1. грудной;
2. межреберный;
3. смешанный
4. диафрагмальный, брюшной

5. Склонность к развитию стенозов гортани у детей раннего возраста объясняется:

1. высоким расположением гортани и надгортанника;
2. относительно малой длиной голосовых связок.
3. недостаточным развитием кровеносных и лимфатических сосудов слизистой;
4. узостью просвета гортани, богатым кровоснабжением слизистой.

Правильные ответы: 1 Б, 2 Г, 3 В, 4 Г, 5 Г.

Диагностическая ориентировка по характеру кашля

Сиплый	Спастический	Битональный	Болезненный	Вялый	Паретический
Ларингит Ложный круп Круп Ларингоспазм Корь Папиллома гортани Отек гортани	Коклюш Инородное тело Муковисцидоз Вирусные пневмонии Пневмоцистоз Спастический бронхит Бронхоэктазии	Туберкулезный бронхаденит Лимфосаркома средостения Лимфогранулема средостения Лейкемическая опухоль средостения Другие опухоли средостения Медиастинальный плеврит Кардио-мегалия	Крупозная пневмония Бронхопневмония Плеврит Трахеит Перелом ребер	Диффузный перитонит Операция живота Врожденная миотония Большая диафрагмальная грыжа Буллезные кисты	Паралич при полиомиелите Полирадикулит Дифтерийный полиневрит Параличи гортани Опухоли средостения

Частота дыхания у детей в зависимости от возраста

Возраст	Частота дыханий в 1 мин
До 3 мес	40–45
4–6 мес	35–40
7– 12 мес	30–35
2–3 года	25–30
5– 6 лет	около 25
10–12 лет	20–22
14–15 лет	18–20

**Наиболее частые причины острой дыхательной недостаточности (ОДН)
у детей в возрасте от 1 мес до 12 лет**

Причины ОДН в возрасте 1 – 24 мес	Причины ОДН в возрасте 2– 12 лет
Бронхопневмония бактериальная вирусная (бронхиолит) Аспирация Непроходимость верхних дыхательных путей Врожденный порок сердца Астматическое состояние Септицемия Аспирация инородного тела Интраторакальные аномалии Дефекты развития диафрагмы Энцефалит Интоксикация Муковисцидоз	Астматическое состояние Врожденный порок сердца Бронхопневмония Энцефалит Полиневрит Септицемия Интоксикация Травма грудной клетки Черепно-мозговая травма Травматический шок Утопление Почечная недостаточность

Клиника наиболее частых заболеваний, приводящих к обструкции гортани

Признак	Вирусный ларинго трахеит	Эпиглоттит	Отек гортани	Ларинго маляция	Инородное тело	Ларинго спазм	Дифтерия
Этиология	Обычно парагрипп 1-го типа	Обычно гемофильная палочка	Анафилактические аллергические реакции	Порок развития	Мелкие предметы	Гипо кальциемия	Корине бактерия дифтерии (палочка Леффлера)
Возраст	6мес–6 лет	3 – 4лет	Обычно до 3 лет	Обычно с первых дней жизни	Любой, но обычно 1 – 5 лет	От 3мес до 2 лет	Любой, но чаще 1 – 5 лет
Преморбидный фон	Разный, но чаще не осложнен	Разный, но чаще не осложнен	Атопический или экссудативный диатез	Могут быть другие пороки развития	Не осложнен	Рахит, врожденный стридор, спазмофилия	Не осложнен
Начало заболевания	Либо острое (одновременно или на фоне нескольких часов ОРВИ) или постепенное нарастание за 2– 5дн	Острое	Острое за несколько часов (чаще ночью)	С рождения или со 2-го месяца жизни	Внезапное, окружающие называют час или даже минуту, когда появились кашель, одышка	Внезапное	Постепенное с небольшим повышением температуры тела, анорексией, вялостью, недомоганием, фарингитом, пленками в зеве
Лихорадка	Чаше менее 39° С	Обычно выше 39,5° С	Нет	Нет	Нет	Нет	Умеренная
Интоксикация	Выражена умеренно	Выражена резко	Нет	Нет	Нет	Нет	Выражена умеренно, но может быть резкой

Свистящий шум на вдохе	Шумный	Тихий	Тихий	Шумный	Не всегда отчетливый	Звонкий	Нарастает постепенно. Шумный
Дисфагия	Нет	Да, резкая	Нет	Нет	Не типична, но может быть иногда	Нет	Нетипична, но может быть
Голос	Осиплый, хриплый	Приглушенный, но не хриплый	Не изменен	Грубый, афония, но многих норма	Не изменен, но может быть осиплый	«Петушинный крик» на вдохе	«Носовой» оттенок голоса, хриплый до афонии
Кашель	«Лающий» влажный кашель	«Лающего» кашля нет, вообще кашель редко	Сухой кашель	Нет	Приступообразный, сухой, навязчивый, крупозный	Нет	Сухой кашель, постепенно усиливается, хриплый до афонии
Признак	Вирусный ларинготрахеит	Эпиглоттит	Отек гортани	Ларингомаляция	Инородное тело	Ларингоспазм	Дифтерия
Повторяемость приступов	Возможна, но всегда на фоне ОРВИ	Типична	Частые, обычно в весенне-летний период	Почти постоянный стридор	Несколько раз	Возможна без лечения	Чаше приступов нет, но затрудненное дыхание прогрессивно нарастает
Другие признаки	Ринорея и другие признаки ОРВИ	Слюноотечение, дисфагия, красноватый корень языка, отек надгортанника, тризмы, больной стремится сидеть,	Кожные и другие признаки аллергии	На выдохе хлопающие шумы, напоминает «петушинный крик», усиливается стридор в положении лежа	Иногда хлопающий звук при дыхании, больной стремится лежать, смещение средостения и ателектаз, острая	Симптомы гипокальциемии (Хвостека, Труссо, Маслова и др.)	Плотные пленки серого цвета в зеве, спянные со слизистой оболочкой, шейный лимфаденит, отек шеи,

		наклонившись вперед, запрокинув голову			дыхательная недостаточность		тахикардия, несоответствующая лихорадке, миокардит, паралич мягкого нёба
--	--	--	--	--	-----------------------------	--	--

Синдромы при поражениях органов дыхания

Методы исследования	Бронхиты, бронхолиты	Ателектаз	Инфильтрация легких	Плеврит	Пневмоторакс
Осмотр	Дыхательные движения не изменены	Отставание пораженной стороны в дыхании, при длительном существовании процесса уплотнение, выпадение, уменьшение размеров пораженной стороны грудной клетки, при вдохе втягивание межреберий	Скованность больной стороны грудной клетки	Отставание больной стороны при дыхании, «защитная позиция», отек кожи грудной стенки, межреберья расширены, асимметрия грудной клетки, выпячивание больной стороны, иногда, наоборот, здоровой вследствие компенсаторной эмфиземы	Отставание больной стороны при дыхании «защитная позиция», отек кожи грудной стенки, межреберья расширены, асимметрия грудной клетки, выпячивание больной стороны
Пальпация	Голосовое дрожание нормальное, иногда пальпируются грубые хрипы	Ослабление голосового дрожания	Небольшое или демонстративное усиление голосового дрожания на больной стороне	Голосовое дрожание ослаблено, отсутствует	Голосовое дрожание ослаблено, отсутствует

Перкуссия	Перкуторный звук ясный или тимпанический	Укорочение перкуторного звука	Притупление перкуторного звука, притупление с тимпаническим оттенком	Перкуторный звук тупой, бедренная тупость, ниспадающая граница тупости, линия Эллиса – Дамуазо – Соколова, треугольники Раухфуса, Гарланда	Тимпанический звук, шум треснувшего горшка, тупость в нижней части грудной клетки, ограниченная горизонтальной линией
Аускультация	Пуэрильное, везикулярное, жесткое дыхание, сухие и влажные хрипы. Проведение голоса нормальное	Ослабление, отсутствие дыхательного шума. При восстановлении проходимости бронха может появиться бронхиальное дыхание. Мелкие влажные хрипы (факультативно)	Дыхание пуэрильное, бронхиальное, ослабленное. Сухие и влажные хрипы. Усиленная бронхофония	Дыхание ослабленное, отсутствие дыхания в нижних отделах легких на стороне поражения, здесь же бронхофония отсутствует	Дыхание на стороне поражения ослабленное, отсутствие дыхания, бронхиальное, амфорическое дыхание. Бронхофония ослаблена, отсутствует

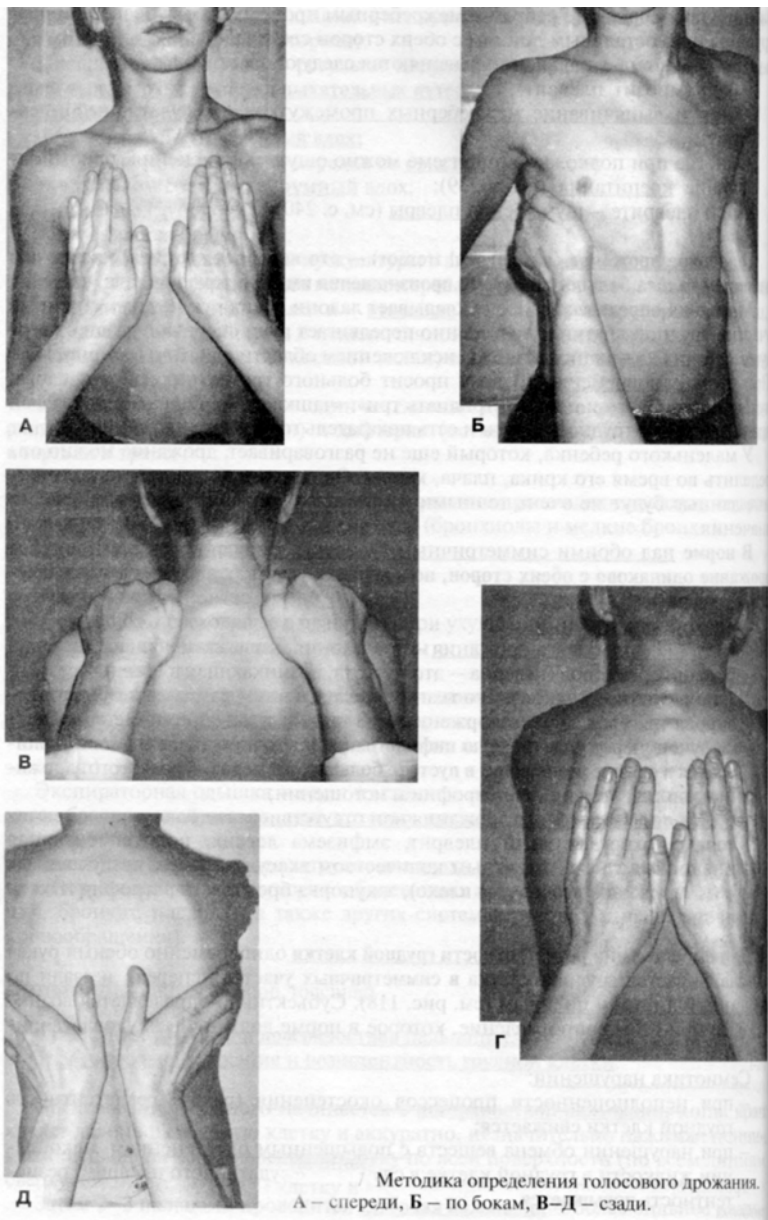
Дифференциальный диагноз болезней органов дыхания

Признак	Бронхит	Бронхиолит	Респираторный аллергоз	Пневмония
Этиология	Парагрипп, аденовирус, корь, коклюш	РС-вирус, парагрипп, аденовирус	Аллергены пыльцевые и пищевые, бактериальные	Бактериально-вирусные ассоциации
Температура тела	Субфебрильная или нормальная	Умеренно повышенная или нормальная	Субфебрильная или нормальная	Высокая (39–40°C)
Токсикоз	Умеренный или отсутствует	Значительный	Отсутствует	Резко или умеренно выражен

	вует			ный
Эксикоз	Отсутствует	Может быть	Отсутствует	Может быть
Одышка	Умеренная	Значительная	Умеренная	Выраженная
Кашель	Вначале сухой, затем влажный	Коклюшеподобный, без репризов	Сухой, спастический, часто навязчивый	Короткий, отрывистый, иногда болезненный (при вовлечении плевры)
Перкуссия	Без изменений	«Коробочный» звук	«Коробочный» звук	Локальные участки укорочения
Аускультация	Удлинение вдоха, обилие сухих, разнокалиберных хрипов на всем протяжении грудной клетки	Множество мелкопузырчатых хрипов на высоте вдоха, сухих и разнокалиберных влажных хрипов, изменяющихся при кашле	Периодически сухие, свистящие и влажные хрипы на фоне жесткого дыхания	Ослабленное бронхиальное дыхание, над зоной поражения мелкопузырчатые хрипы, крепитация
Локализация	Чаще двусторонняя	Двусторонняя диффузная	Двусторонняя	Чаще односторонняя
Рентгенография	Симметричное усиление сосудистого рисунка в прикорневых и нижних немедиальных зонах	Вздутие легких, могут быть небольшие зоны понижения прозрачности	Выраженные изменения отсутствуют	Очаги инфильтрации, часто захватывающие один или несколько сегментов либо долю легкого
Кровь	Мало изменена	Чаще в норме, реже – лимфоцитопения	Эозинофилия (до 10–20%)	Признаки анемии, лейкоцитоз, сдвиг влево, повышенная СОЭ

Дифференциально-диагностический алгоритм синдрома шумного дыхания у детей раннего возраста

Критерий	Обструктивные формы бронхита	Стенозирующий ларингит	Обструкция верхних дыхательных путей, врожденный стридор	Синдром аспирации пищи	Внутригрудное образование
Начало	Острое	Острое	Постепенное	Постепенное	Постепенное
Одышка	Экспираторная	Инспираторная	Инспираторная	Экспираторная	Экспираторная
Дыхание при изменении положения тела	Не изменяется	Не изменяется	Улучшается в вертикальном положении	Не изменяется	Может изменяться в разных положениях
Нарушения глотания	Нет	Нет	Может затрудняться	Поперхивания, вытекание пищи через нос	Иногда затруднено
Решающий диагностический прием	Эффект от бронхолитиков	Осмотр ЛОР-врачом	Осмотр ЛОР-врачом	Пробы на рефлюкс, дисфагию	Рентгенография и другие исследования грудной клетки



Методика определения голосового дрожания

А – спереди, Б – по бокам, В-Д - сзади



Определение резистентности грудной клетки.

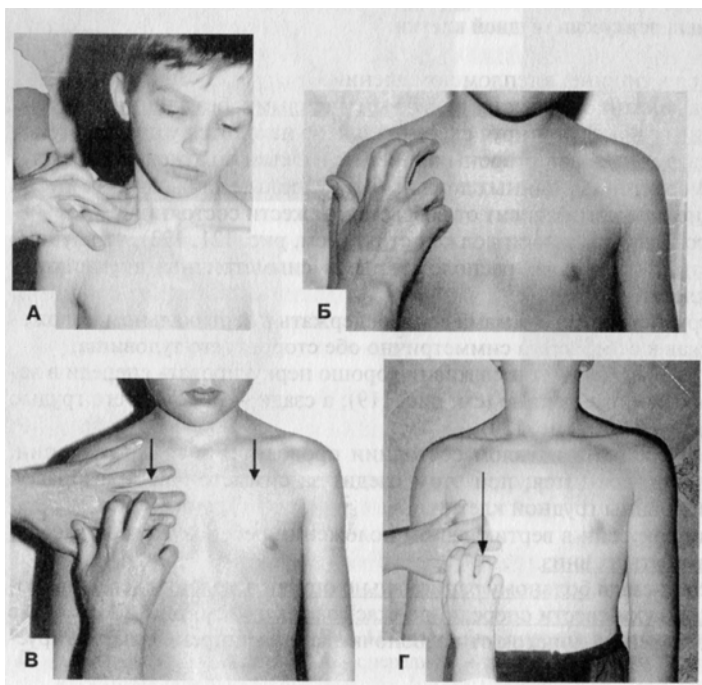
А – по срединной линии; Б – по бокам



Непосредственная перкуссия грудной клетки у ребенка грудного возраста
методом Яновского



Непосредственная перкуссия грудной клетки сзади по методу Образцова

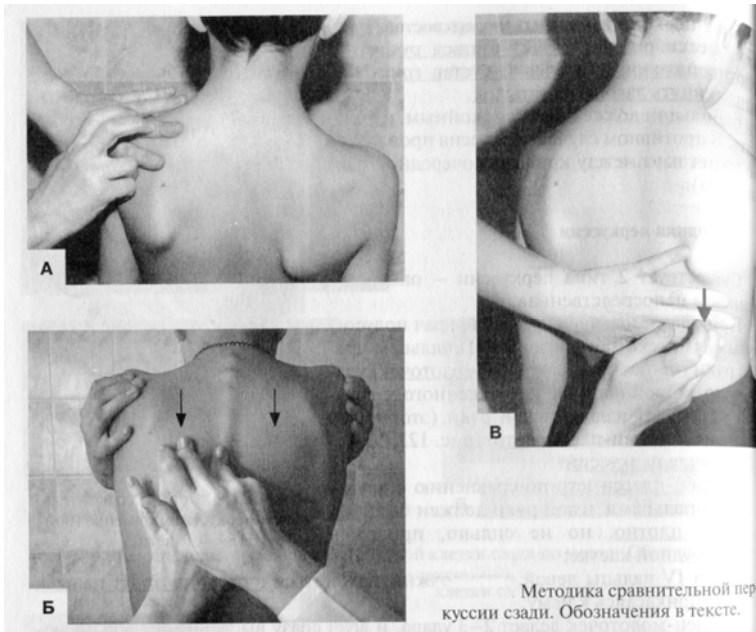


Методика сравнительной перкуссии спереди



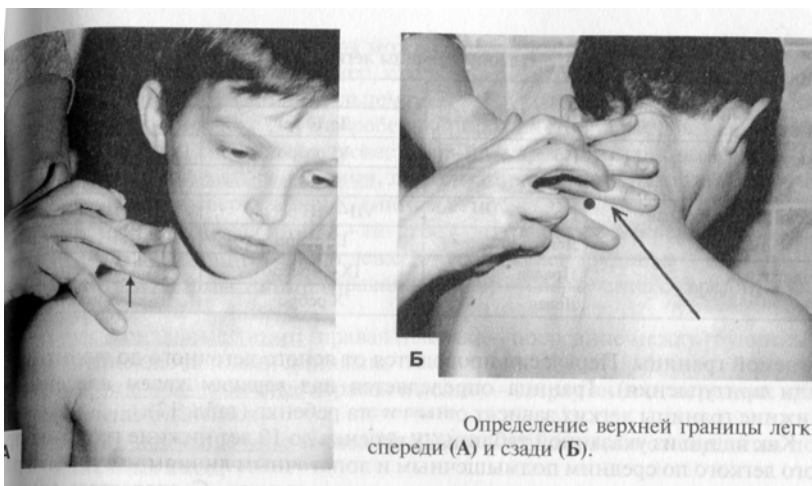
Методика сравнительной перкуссии подмышечной области.

Методика сравнительной перкуссии подмышечной области

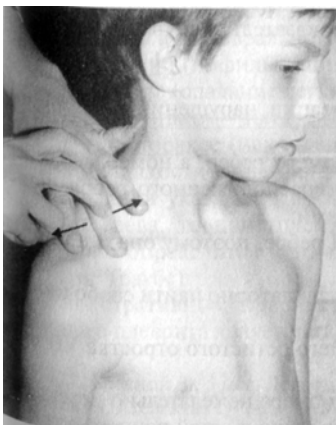


Методика сравнительной перкуссии сзади. Обозначения в тексте.

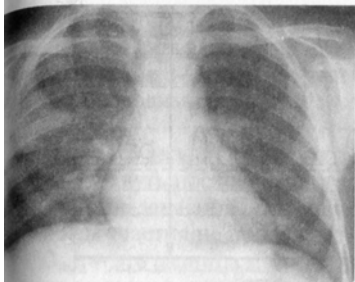
Методика сравнительной



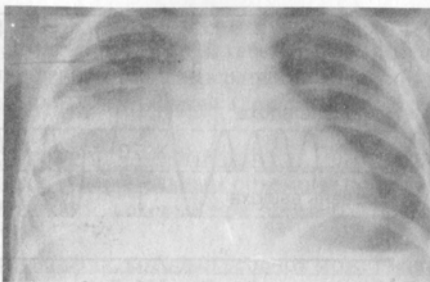
Определение верхней границы легких спереди (А) и сзади (Б)



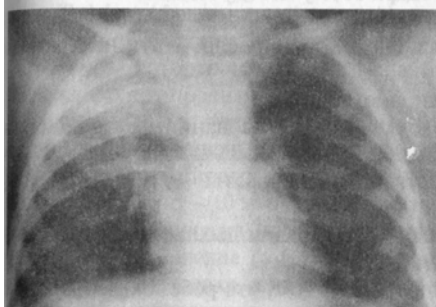
Определение ширины полей Кренига



Больной Я., 5,5 года. Правосторонняя моноsegmentарная пневмония D₃.



Больной Л., 1,5 года. Правосторонняя нижнедолевая пневмония.



Больной О., 2 года 7 мес. Правосторонняя верхнедолевая пневмония.



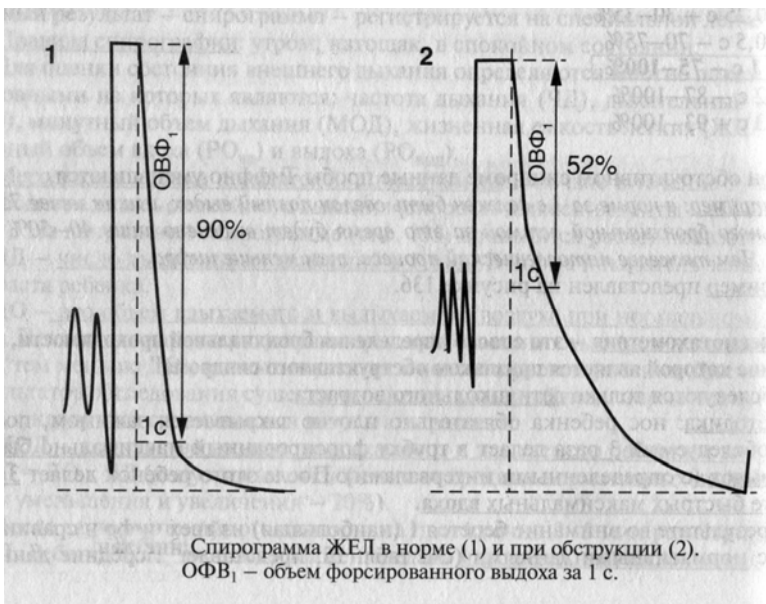
Больной З., 7 лет. Левосторонняя моноsegmentарная пневмония S₆.



Больной П., 1 год. Левосторонняя пневмония.



Больной Л., 16 лет. Правосторонний экссудативный плеврит.



Симптом барабанных палочек и часовых стекол



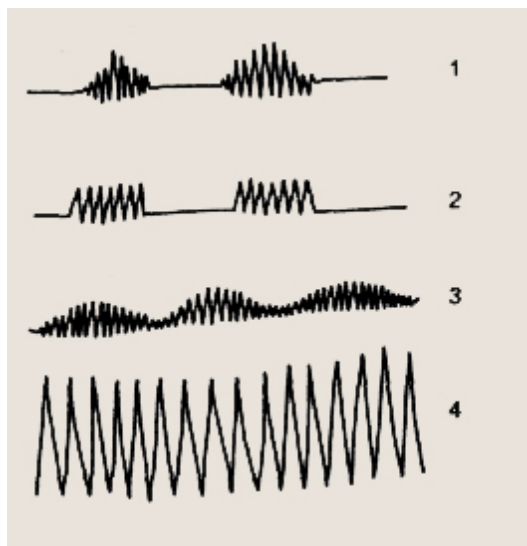
Периоральный
цианоз



Цианоз кистей



Цианоз кистей



1. Дыхание Чейна
Стокса

2. Дыхание Биота

3. Диссоциированное
дыхание Грокко

4. Дыхание Куссмауля



Компрессорный
небулайзер



Ультразвуковой
небулайзер



Мембранный
(Меш) небулайзер



Спейсер



Назальный аспиратор



Пикфлоуметр

Положение больного при приступе бронхиальной астмы



Положение больного при приступе бронхиальной астмы

СОДЕРЖАНИЕ

Глава 1. Взгляд на этиопатогенез хронического гастродуоденита и язвенной болезни у детей (обзор литературы).....	3
Глава 2. Синдром рвоты и срыгиваний в периоде новорожденности. Анатомо-физиологические особенности ЖКТ в периоде новорожденности. Характеристика функциональных и органических причин. Принципы диагностики и терапии.....	9
Глава 3. Влияние типа конституции на возникновение и течение различных заболеваний, в частности, хронического гастродуоденита у детей	21
Глава 4. Хронические расстройства питания. Белковоэнергетическая недостаточность. Причины. Этиология, патогенез. Классификация. Типичные клинические проявления. Диагностика. Дифференциальный диагноз. Лечение	30
Глава 5. Анатомо-физиологические особенности органов дыхания у детей	46
Глава 6. Бронхиальная астма у детей	128
Глава 7. Течение острого бронхита у детей	175
Глава 8. Физиологические изменения кожи и ее придатков в период новорожденности	184
Глава 9. Теоретико-методологический анализ проблем формирования коммуникативной компетентности молодых специалистов медицинского профиля в теории и практике образования	202
Контрольные вопросы	210
Примерные варианты тестовых заданий	211
Приложения	213

Избранные главы семиотики и лечения детей

Учебное пособие

Авторы:

д.м.н., профессор Сапожников Владимир Григорьевич (ФГБОУ ВО «Тульский государственный университет», г. Тула)

д.м.н., профессор Кузнецова Татьяна Анатольевна (ФГБОУ ВО «Орловский государственный университет им. И. С. Тургенева», г. Орел)

к.м.н., профессор кафедры педиатрии Кожевникова Татьяна (ФГБОУ ВО «Тульский государственный университет», г. Тула)

главный врач ГУЗ «Тульская детская областная клиническая больница» Харитонов Дмитрий Викторович (ФГБОУ ВО «Тульский государственный университет», г. Тула)

к.м.н, доцент Епимахова Юлия Владимировна (ФГБОУ ВО «Тульский государственный университет», г. Тула)

преподаватель Балко Ольга Александровна (ФГБОУ ВО «Тульский государственный университет», г. Тула)

преподаватель Воробьева Анастасия Вячеславовна (ФГБОУ ВО «Тульский государственный университет», г. Тула)

преподаватель Протасеня Александр Николаевич (ФГБОУ ВО «Тульский государственный университет», г. Тула)

к.м.н, доцент Володина Юлия Олеговна (ФГБОУ ВО «Тульский государственный университет», г. Тула)

старший преподаватель Селедкина Светлана Сергеевна (ФГБОУ ВО «Тульский государственный университет», г. Тула)

Тула: Издательство Тульского государственного университета, 2022. 233 с.

Тираж 500 экз.