

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

УДК:616.248-053.2-07:615.83

Бабак М. Л., Каладзе Н. Н., Езерницкая А. И., Кулик Е. И., Потапенков М. А.

БРОНХООБСТРУКТИВНЫЙ СИНДРОМ У ДЕТЕЙ

ФГАОУ ВО «КФУ им. В. И. Вернадского»,
Институт «Медицинская академия имени С. И. Георгиевского», г. Симферополь

Babak M. L., Kaladze N. N., Ezernitskaya A. I., Kulik E. I., Potapenkov M. A.

BRONCHO-OBSTRUCTIVE SYNDROME IN CHILDREN

FSAOU VO "V. I. Vernadsky KFU", Institute "S. I. Georgievsky Medical Academy", Simferopol

РЕЗЮМЕ

В данной статье представлен обзор литературы по бронхообструктивному синдрому у детей, частота которого значительно увеличилась в последние десятилетия, являющийся проявлением различных заболеваний, но имеет четко очерченные клинические проявления. В обзоре рассмотрены критерии диагностики и дифференциальной диагностики бронхообструктивного синдрома, а также приведены основные направления медикаментозной терапии и физиолечения.

Ключевые слова: бронхообструктивный синдром, дети, диагностика, лечение и физиотерапия.

SUMMARY

This article presents a review of the literature on bronchial obstructive syndrome in children, the frequency of which has increased significantly in the past decade, which is a manifestation of various diseases, but has clearly defined clinical manifestations. The review considers the criteria for diagnosis and differential diagnosis of broncho-obstructive syndrome, as well as the main directions of drug therapy and physiotherapy.

Key words: broncho-obstructive syndrome, children, diagnosis, treatment and physiotherapy.

Бронхообструктивный синдром (БОС) – это собирательный термин, включающий симптомокомплекс специфически очерченных клинических проявлений нарушения бронхиальной проходимости, имеющей в своей основе сужение или окклюзию дыхательных путей [1, 7, 16]. Термин БОС не может быть использован как самостоятельный диагноз, потому что БОС является гетерогенным по своей сути и может быть проявлением многих заболеваний. Данный синдром наиболее часто распространен в педиатрии, особенно среди детей в возрасте до 3 лет. Согласно различным статистическим данным, на фоне острых заболеваний дыхательной системы БОС встречается в 5-45 % случаев. При наличии отягощенного анамнеза данный показатель может составлять 35-55 %. Согласно литературным данным [2, 17, 18], свистящие хрипы и одышку хотя бы один раз в жизни определяли у 50 % детей, а рецидивирующее течение БОС характерно для 25 % детей [2, 21].

Этиология БОС и факторы риска

Наиболее частой причиной БОС у детей, несомненно, является вирусное поражение дыхательных путей – на его долю приходится 92 % [14, 23]. Однако в вопросе об этиологической роли отдельных вирусов единого мнения в литературе нет. Рецидивирующее течение обструктивного бронхита у детей раннего возраста в некоторых случаях может быть обусловлено *Chlamydia pneumoniae* или грибами.

Существенная роль в развитии БОС у детей отводится воздействию неблагоприятных социальных и гигиенических факторов. Их негативное влияние в ante- и постнатальном периодах развития ребенка сказывается на формировании и становлении всех органов и систем, прежде всего органов дыхания. В результате развития дисбаланса иммунной системы дети предрасположены к частым ОРВИ, выраженной аллергической настроенности, формированию гиперреактивности рецепторов дыхательных путей к различным внешним воздействиям [7, 9, 20, 13].

К социальным факторам следует отнести неудовлетворительные жилищно-бытовые условия, характер питания кормящих матерей и детей, культурный и образовательный уровень родителей, неполные семьи и др. Немаловажную роль играет пассивное и активное курение детей, которое приводит к гипертрофии бронхиальных слизистых желез, нарушению мукоцилиарного клиренса, замедлению пассажа слизи и деструкции эпителия бронхов. Следует учитывать тот факт, что курение матери наносит ребенку гораздо больший вред, чем курение отца или других членов семьи. Кроме всего, табачный дым является ингибитором хемотаксиса нейтрофилов; количество альвеолярных макрофагов под его влиянием увеличивается, но уменьшается их фагоцитарная активность. Кроме того, табачный дым снижает активность Т-лимфоцитов,

угнетает синтез антител основных классов, стимулирует синтез IgE, повышает активность блуждающего нерва [6, 8].

Определенное влияние оказывает алкоголизм родителей. Доказано, что у детей с алкогольной фетопатией развивается атония бронхов, нарушается мукоцилиарный клиренс, тормозится развитие защитных иммунологических реакций [6, 20].

Загрязнение воздушной среды промышленными выбросами, выхлопными газами вдоль автомобильных магистралей, значительная задымленность и запыленность также способствуют поражению респираторного тракта. Частота БОС у детей и склонность к его рецидивированию в 1,5-2 раза выше в экологически неблагоприятных районах [4, 7].

Высокая частота возникновения БОС у детей может быть обусловлена как особенностями инфекционного фактора в современном мире, так и анатомо-физиологическими особенностями детского организма. Известно, что иммунная система детей первых лет жизни отличается незрелостью и недостаточными резервными возможностями. Так, ответ врожденной иммунной системы детей первых лет жизни отличается ограниченной секрецией интерферонов (ИФН), недостаточной активностью комплемента, снижением клеточной цитотоксичности. Особенности адаптивного иммунитета в этой возрастной группе пациентов обусловлены Th2-направленностью иммунного ответа, что нередко способствует развитию аллергических реакций, незрелостью гуморального звена иммунного ответа со снижением уровня sIgA на слизистых, преимущественной выработкой IgM на инфекционные патогены. Незрелость иммунного ответа способствует частым ОРВИ и нередко определяет тяжесть их течения [2, 11].

Наиболее частое развитие БОС у детей грудного и раннего возраста обусловлено, прежде всего, возрастными особенностями дыхательной системы. К ним относятся гиперплазия железистой ткани, секреция преимущественно вязкой мокроты за счет большого количества бокаловидных клеток, выделяющих слизь, повышенная вязкость бронхиального секрета, связанная с высоким уровнем сиаловой кислоты, относительная узость дыхательных путей, что обуславливает значительное увеличение аэродинамического сопротивления, уменьшение просвета бронхов из-за отека слизистой оболочки всего на 1 мм вызывает повышение сопротивления току воздуха в трахее более чем на 50 %, недостаточность местного иммунитета, податливость хрящей бронхиального тракта, недостаточная ригидность костной структуры грудной клетки, которая проявляется выраженным втяжением уступчивых мест на повышение сопротивления в воздухоносных путях, особенности строения и положения диафрагмы [1, 2, 5]. Кроме того, есть ряд факторов, влияющих на функциональное состояние дыхательной системы грудного ребенка: преимущественное пребывание на спине, более длительный сон и частый плач. Эти анатомо-физиологические особенности детского возраста способствуют более частому развитию и затяжному течению БОС, по сравнению с детьми старшего возраста.

Факторами преморбитного фона, предрасполагающими к развитию БОС, являются отягощенный

аллергологический семейный анамнез, гиперреактивность бронхов, недоношенность, проявления рахита, гипотрофия, гиперплазия тимуса, перинатальная энцефалопатия, раннее искусственное вскармливание, частые респираторные заболевания.

Патогенез БОС

В генезе бронхиальной обструкции лежат различные патогенетические механизмы, которые условно можно разделить на функциональные (обратимые) и необратимые. К обратимым относятся воспалительная инфильтрация, бронхоспазм, отек, мукоцилиарная недостаточность, гиперсекреция вязкой слизи, а к необратимым – врожденные стенозы бронхов, перибронхиальный фиброз, рубцовый стеноз бронха, сдавление бронха объемным процессом извне, сдавление бронха эмфизематозной тканью, объемные образования в просвете бронхов и др.

Основную роль в патогенезе БОС играют: воспалительная инфильтрация слизистой оболочки, ее отек, гиперплазия, гиперсекреция бронхиального секрета с измененными реологическими свойствами, бронхоспазм, нарушение иннервации бронхиального дерева. Все это приводит к нарушению мукоцилиарного клиренса [23, 2]. Кроме того, имеющиеся дефекты местного и системного иммунитета, возможное сдавление бронхов извне усугубляют воспалительные изменения в бронхах.

Воспаление является важным фактором БОС у детей раннего возраста и может быть вызвано различными факторами, запускающими каскад иммунологических реакций с выходом в периферический кровоток медиаторов (гистамина, лейкотриенов, простагландинов), которые приводят к усилению проницаемости сосудов, появлению отека слизистой оболочки бронхов, гиперсекреции вязкой слизи, развитию бронхоспазма [1, 9].

Именно отек и гиперплазия слизистой оболочки дыхательных путей на разном уровне являются основной причиной БОС у детей раннего возраста [7]. Хорошо развитые лимфатическая и кровеносная системы респираторного тракта ребенка в условиях патологии приводят к отеку и утолщению всех слоев бронхиальной стенки (подслизистого и слизистого слоев, базальной мембраны), что ведет к нарушению проходимости дыхательных путей. При рецидивирующих заболеваниях органов дыхания нарушается структура эпителия, отмечается его гиперплазия и плоскоклеточная метоплазия [2, 21].

Не менее важным механизмом развития БОС у детей первых лет жизни является нарушение бронхиальной секреции, проявляющееся увеличением количества секрета и повышения его вязкости. Функция слизистых и серозных желез регулируется парасимпатической нервной системой, а именно ацетилхолином, который стимулирует их деятельность. Секрет этих желез защищает слизистую оболочку дыхательных путей от повреждающего воздействия различных факторов. В состав его входят иммуноглобулины, интерферон, трансферрин, сурфактант, а также экссудат и транссудат, продукты деградации клеток и микроорганизмов, протеины, липиды, углеводы [1, 7, 17]. При повышении активности парасимпатического звена вегетативной

нервной системы (ВНС) нарушается физиологическая бронхиальная секреция и развивается дискриния и гиперкриния, что приводит к повышенному выделению секрета с измененными реологическими свойствами. Продуцируемый густой и вязкий секрет, помимо угнетения цилиарной активности, может вызвать бронхиальную обструкцию вследствие скопления слизи в дыхательных путях. В тяжелых случаях вентиляционные нарушения сопровождаются развитием ателектазов [5, 7].

Дисбаланс между чувствительностью рецепторного аппарата симпатического и парасимпатического отделов ВНС, иннервирующими бронхиальное дерево, с преобладанием активности последней, проявляется гиперреактивностью бронхов. Она может быть наследственно обусловленной, то есть первичной, и приобретенной (вторичной). Наследственно обусловленная гиперреактивность бронхов является одним из механизмов развития БОС у детей раннего возраста при повторном и/или длительном воздействии неблагоприятных факторов внешней среды, таких как вирусные инфекции, пассивное курение, воздействие аэрополлютантов и др. Следует отметить, что повторные воздействия тех же самых респираторных вирусных инфекций, физических и химических факторов внешней среды, переохлаждение организма, физические нагрузки и колебания барометрического давления способны привести к формированию неспецифической (вторичной) гиперреактивности бронхов [1].

Определенное значение в развитии БОС у детей имеет обтурация бронхов инородными телами и др.

Таким образом, механизмы развития БОС у детей многогранны и удельный вес каждого из них зависит от причины, обуславливающей патологический процесс.

БОС может быть проявлением разнообразных состояний. Это могут быть заболевания органов дыхания инфекционного характера (острый обструктивный бронхит, острый бронхиолит и др.); бронхиальная астма; бронхолегочная дисплазия; пороки развития бронхолегочной системы; опухоли трахеи и бронхов; инородные тела трахеи, бронхов, пищевода; заболевания аспирационного генеза – гастроэзофагеальный рефлюкс, трахеопищеводный свищ, диафрагмальная грыжа и др.; заболевания сердечно-сосудистой системы врожденного и приобретенного характера (врожденные пороки сердца, аномалии сосудов, др.); заболевания нервной системы (родовая травма, миопатии и др.); сдавливание трахеи и бронхов внелегочного происхождения (опухоли, лимфогранулематоз); наследственные аномалии обмена веществ (муковисцидоз, дефицит α_1 -антитрипсина и др.); врожденные и приобретенные иммунодефицитные состояния; редкие наследственные заболевания; травмы, ожоги, отравления, воздействия различных физических и химических факторов внешней среды [20, 5, 8].

Все перечисленные выше заболевания можно условно разделить на болезни, сопровождающиеся обязательным развитием БОС (бронхиальная астма, острый обструктивный бронхит, бронхиолит, эмфизема) и факультативным его формированием (туберкулез легких, саркоидоз легких, фиброзирующие альвеолиты, паразитарные поражения

легких, опухоли легких, заболевания сердечно-сосудистой системы с развитием левожелудочковой недостаточности и пр.).

Классификация БОС

Существует несколько классификаций БОС в зависимости от патогенетического фактора, тяжести течения, остроты развития и т.д.

В зависимости от патогенеза БОС у детей выделяют следующие его формы:

- БОС, вызванный инфекционными заболеваниями. Основные причины: острые и хронические вирусные бронхиты, ОРВИ, пневмонии, бронхиолиты, бронхоэктатические изменения. У детей в 80-90 % случаев БОС вызывается вирусами (респираторно-синцитиальным, парагриппа, гриппа, аденовирусами и др.) и атипичными возбудителями (микоплазмы, хламидии). Последние, как этиологический фактор, чаще выявляются у детей школьного возраста [2, 5, 19].

- БОС аллергического генеза. Возникает на фоне бронхиальной астмы, реакций гиперчувствительности, поллинозов и аллергических бронхитов, синдрома Леффлера.

- БОС, развившийся на фоне наследственных или врожденных заболеваний. Чаще всего это муковисцидоз, недостаточность α -антитрипсина, синдром Картагенера и Вильямса-Кэмпбелла, ГЭРБ, иммунодефицитные состояния, гемосидероз, миопатия, эмфизема и аномалии развития бронхов.

- БОС, возникший в результате неонатальных патологий. Зачастую он формируется на фоне синдрома дыхательных расстройств, аспирационного синдрома, стридора, грыжи диафрагмы, трахеоэзофагеального свища и т.д.

- БОС обтурационный может быть спровоцирован инородными телами в бронхиальном дереве, тимомегалией, гиперплазией региональных лимфатических узлов, доброкачественными или злокачественными новообразованиями бронхов или прилегающих тканей.

- БОС гемодинамический, возникающий при сердечной недостаточности по левожелудочковому типу.

У детей чаще всего встречаются первые два клинико-патогенетических варианта БОС. Ведущим является инфекционный фактор [1, 7].

По длительности течения бронхообструктивный синдром у детей разделяют на:

- острый, когда клиническая картина наблюдается не более 10 суток;

- затяжной, когда признаки бронхиальной обструкции выявляются на протяжении 10 дней и дольше;

- рецидивирующий, когда острый БОС возникает 3-6 раз в году;

- непрерывно рецидивирующий, характеризующийся короткими ремиссиями между эпизодами затяжного БОС или полным их отсутствием;

- хронический [3].

По выраженности обструкции (на основании данных спирометрии):

- легкая степень;

- среднетяжелая;

- тяжелая;

- скрытая бронхообструкция.

По локализации бронхиальной обструкции:

- односторонний;
- двухсторонний [8, 6].

Клиническая картина БОС

Клиника БОС у детей во многом зависит от основного заболевания или фактора, провоцирующего данную патологию. Поскольку чаще всего БОС у детей связан с проявлениями острой респираторной вирусной инфекции (острый обструктивный бронхит), то в начале болезни отмечается подъем температуры тела, катаральные изменения верхних дыхательных путей, нарушение общего состояния ребенка (слабость, капризность, нарушение сна, потеря аппетита, признаки интоксикации и т. д.); их выраженность, характер во многом варьируют в зависимости от возбудителя инфекции. Признаки экспираторного затруднения дыхания могут появиться как в первый день заболевания, так и в процессе течения вирусной инфекции (на 3-5-й день болезни). Постепенно увеличивается частота дыхания и продолжительность выдоха [5, 2, 20].

Непосредственно БОС, независимо от этиологии, имеет характерные симптомы:

- тахипноэ, экспираторную одышку с участием вспомогательной мускулатуры, шумное свистящее дыхание (в англоязычной литературе данный симптомокомплекс получил название wheezing). По мере увеличения выраженности одышки становится все большим участие вспомогательной мускулатуры – втяжение межреберий, эпигастрия и надключичных ямок, раздувание (напряжение) крыльев носа. Нередко выявляется периоральный цианоз, бледность кожных покровов, ребенок становится беспокойным, старается принять сидячее положение с опорой на руки. Дыхательная недостаточность тем более выражена, чем младше ребенок, но обычно при БОС она не превышает II степени;
- вздутие грудной клетки – следствие спадения мелких бронхиальных ветвей на выдохе, что приводит к так называемой вентиляционной эмфиземе;

объем легких увеличивается; грудная клетка находится как бы постоянно в состоянии вдоха, то есть увеличена в передне-заднем размере;

- кашель малопродуктивный, приступообразный в дневное и ночное время, усиливается при глубоком дыхании, плаче, физической нагрузке, пении;
- аускультативно на фоне жесткого или диффузно ослабленного дыхания с удлинением выдохом определяются сухие свистящие хрипы, рассеянные влажные мелкопузырчатые хрипы, при бронхолите – крепитация; из-за одышки и лихорадки происходит изменение вязкостных свойств секрета – он «подсыхает», что и ведет к появлению жужжащих (низких) и свистящих (высоких) сухих хрипов. Поражение бронхов носит распространенный характер, а потому жесткое дыхание с сухими свистящими и жужжащими хрипами слышно одинаково над всей поверхностью грудной клетки. Хрипы могут быть слышны на расстоянии. Чем младше ребенок, тем чаще у него, помимо сухих, могут быть выслушаны и влажные среднепузырчатые хрипы. Если в генезе обструкции бронхов ведущую роль играет спастический компонент, то аускультативные данные над легкими обычно более разнообразны и лабильны в течение дня.

- перкуторно – коробочный оттенок перкуторного звука, сужение границ относительной сердечной тупости;

- при проведении рентгенографического исследования грудной клетки определяется двустороннее усиление легочного рисунка и расширение корней легких, выявляются: низкое стояние уплощенных куполов диафрагмы, повышение прозрачности легочных полей, удлинение легочных полей, горизонтальное расположение ребер как признаки вздутия легких.

Однако полный набор вышеуказанных клинических симптомов встречается не всегда. Это зависит от характера и механизмов формирования БОС [1, 4, 7, 18, 19].

Критерии тяжести БОС у детей представлены в таблице 1 [27].

Таблица 1

Критерии тяжести бронхообструктивного синдрома у детей

Клинические признаки	Степень тяжести бронхиальной обструкции		
	легкая	среднетяжелая	тяжелая
Малопродуктивный кашель	+	+	+
Дыхание при аускультации	Сухие свистящие хрипы в конце выдоха	Сухие свистящие хрипы на вдохе и выдохе	Громкое свистящее дыхание на вдохе и выдохе
Дистанционные хрипы	При беспокойстве	Слышны на расстоянии	Слышны на расстоянии
Экспираторная одышка	При беспокойстве и физическом напряжении	В покое	Выраженная в покое
Участие вспомогательной мускулатуры в дыхании	Втяжение межреберных промежутков при беспокойстве	Втяжение уступчивых мест грудной клетки в покое	Выраженное участие всей дыхательной мускулатуры
Изменение сознания	Неизменено или возбуждение	Возбуждение или вялость	Вялость
Тахикардия	Умеренная или норма	Тахикардия	Выраженная тахикардия
Цианоз	Отсутствует	Носогубного треугольника	Бледность, цианоз носогубного треугольника

Диагностика и дифференциальная диагностика БОС

В плане диагностики, больным с бронхиальной обструкцией необходимы консультации отоларинголога при поражении верхних дыхательных путей и аллерголога при аллергическом характере БОС.

Непосредственно диагностика БОС у детей основывается на сборе анамнестических данных, объективном исследовании, лабораторных и инструментальных методах.

При опросе матери педиатром или семейным доктором акцентируется внимание на возможных этиологических факторах: хронических заболеваниях, пороках развития, наличии аллергии у ребенка и в семейном анамнезе, эпизодах БОС в прошлом и т. д.

Очень информативным при БОС у детей является физикальное обследование ребенка. Кашель при

БОС приступообразный, спастический, малопродуктивный. Он беспокоит ребенка и в дневное и ночное время, усиливается при гипервентиляции за счет раздражения воздушным потоком кашлевых рецепторов (как усилением скорости движения вдыхаемого воздуха, так и более низкой его температурой). Влажный продуктивный кашель также не характерен для БОС, так как при данном состоянии всегда имеется затруднение отделения мокроты. Перкуторно определяется коробочный оттенок перкуторного тона. Аускультативная картина характеризуется жестким или ослабленным дыханием, сухими, свистящими, в младенчестве – влажными мелкокалиберными хрипами. Сухие свистящие хрипы характерны и для других патологических состояний [7, 2, 9].

Таблица 2

Дифференциальная диагностика БОС у детей

Симптомы	Обструктивный бронхит	Бронхиолит	Бронхиальная астма	Муковисцидоз	Аспирационный синдром
Этиология	Вирусы, вирусно-бактериальные ассоциации	Вирусы, вирусно-бактериальные ассоциации	Аллергены	Наследственное аутосомно-рецессивное заболевание	Связь с аспирацией инородного тела, рвотных масс
Аллергологический анамнез	+/-	+/-	++	-/+	-/+
Интоксикация	+	+	-	-	-
Температура тела	Нормальная Субфебрильная	Нормальная Повышенная	Нормальная	Нормальная	Нормальная
Кашель	Сухой	Сухой, мучительный	Сухой, приступообразный	Сухой, навязчивый	Сухой, навязчивый
Дыхание	Жесткое	Ослабленное	Жесткое	Жесткое	Жесткое
Одышка	Экспираторная	Смешанная	Экспираторная	Смешанная	Чаще экспираторная
Хрипы	Диффузные, сухие	Диффузные, мелкопузырчатые, крепитация	Диффузные, мелкопузырчатые	Диффузные, мелкопузырчатые	Отсутствуют
Перкуторный звук	Коробочный	Коробочный	Коробочный	Коробочный	Укорочение надателектазом
Сердечно-сосудистые нарушения	-	+++	-/+	+-	-
Лабораторные данные	Лейкопения, лимфоцитоз	Лейкопения или лейкоцитоз, лимфоцитоз	Эозинофилия, повышение уровня IgE, положительные аллергопробы	Увеличение содержания хлоридов в поте, выявление мутантного гена муковисцидоза	Нет изменений
Рентгенологическая характеристика	Вздутие легких, усиление сосудистого рисунка	Вздутие легких, усиление сосудистого рисунка	Вздутие легких	«Сотовое легкое», эмфизема	Усиление рисунка, ателектаз
ФВД	Нарушение вентиляционной функции легких по обструктивному типу	Нарушение вентиляционной функции легких по обструктивному или смешанному типу	Нарушение вентиляционной функции легких по обструктивному типу	Нарушение вентиляционной функции легких по обструктивному и смешанному типу	Нарушение вентиляционной функции легких по обструктивному или смешанному типу

Необходимо акцентировать внимание на том, что эти хрипы выслушиваются на фоне жесткого дыхания с удлинённым выдохом. Их количество может

меняться после кашля, но они не исчезают. Если сухие свистящие хрипы выслушиваются на выдохе, то это свидетельствует о поражении бронхов мел-

кого калибра, а если на вдохе – то крупного и среднего калибров. Если у пациента выслушиваются сухие свистящие хрипы на фоне удлинённого выдоха, количество которых значительно уменьшается или они вовсе исчезают после применения β_2 -агонистов короткого действия, то данная ситуация свидетельствует в пользу бронхиальной астмы у ребенка. В мелких бронхах, поражающихся при данной патологии, нет хрящевого каркаса, а гладкая мускулатура бронхов дает быстрый и выраженный положительный ответ [14, 1, 21]. Состояние пациентов при этом значительно улучшается в короткий период времени [22]. При остром обструктивном бронхите у детей сухие свистящие, жужжащие и гудящие хрипы выслушиваются на фоне жесткого дыхания на вдохе и выдохе и медленно уходят на фоне применения β_2 -агонистов короткого действия. Для БОС при бронхолите характерно выслушивание влажных диффузных мелкопузырчатых хрипов на фоне ослабленного дыхания с двух сторон. Такая аускультативная картина обусловлена вирусным тотальным поражением бронхиол с развитием выраженной экссудации и отека. Отмечается низкая эффективность β_2 -агонистов короткого действия, так как при данном заболевании нет бронхоспазма [7, 20, 9]. При осмотре пациента с БОС определяют локализацию процесса и характер его течения. Двухсторонний БОС характерен для острых обструктивных бронхитов, бронхолитов, бронхиальной астмы и др., а односторонний процесс – для инородного тела бронхов, стенозов бронхов, сдавления бронхов извне опухолью, увеличенными внутригрудными лимфатическими узлами и пр. [1, 6, 5].

Шумное свистящее дыхание и экспираторная одышка, наличие двухстороннего БОС у детей в возрасте старше 3 месяцев с высокой долей вероятности исключает пневмонию. Развитие БОС у детей первых 3 месяцев жизни требуют исключения, прежде всего, врожденной патологии бронхолегочной системы [1, 11, 12].

Дифференциальная диагностика БОС представлена в таблице 2. Лабораторная диагностика при БОС у детей включает в себя общие анализы и дополнительные тесты. В ОАК, как правило, определяют неспецифические изменения, указывающие на наличие очага воспаления: при вирусной этиологии инфекции – лейкопения, лимфоцитоз, увеличение СОЭ; при наличии бактериальной инфекции – лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, повышение СОЭ; при наличии аллергического компонента – эозинофилию.

При невозможности установить точную этиологию показаны дополнительные анализы: ИФА с определением уровней IgM и IgG к вероятным инфекционным агентам, серологические пробы, тест с определением уровня хлоридов в поте при подозрении на муковисцидоз и т. д.

Среди инструментальных методов, которые могут применяться при БОС у детей, наиболее часто используют рентгенографию органов грудной клетки, бронхоскопию, спирометрию, реже – КТ и МРТ.

Рентгенография дает возможность увидеть расширенные корни легких, признаки сопутствующего поражения паренхимы, наличие новообразований или расширенных лимфоузлов.

Бронхоскопия позволяет выявить и удалить инородное тело из бронхов, оценить проходимость и состояние слизистых оболочек.

Спирометрия проводится при длительном течении БОС у детей старше 5-7 лет с целью оценки функции внешнего дыхания. Так, при снижении объема форсированного выдоха за 1-ю секунду (ОФВ1) $< 80\%$ от должной величины и отношения ОФВ1/ФЖЕЛ (форсированной жизненной емкости легких) $< 70\%$ констатируется бронхиальная обструкция. Снижение модифицированного индекса Тиффно (отношение ОФВ1/ФЖЕЛ) $< 70\%$ относится к наиболее ранним проявлениям БОС, даже при высоком значении показателя ОФВ1. Данные показатели являются диагностическим критерием бронхиальной обструкции и служат для определения степени ее тяжести [19].

КТ и МРТ – при низкой информативности рентгенографии и бронхоскопии.

Лечение БОС

Лечение БОС должно быть направлено на ликвидацию причины заболевания, приведшего к развитию обструкции. Однако далеко не всегда удается сразу установить причину БОС.

Основными направлениями терапии БОС верхних и нижних дыхательных путей у детей с острыми респираторными инфекциями являются лечение самой респираторной инфекции и лечение обструкции дыхательных путей [11, 22, 24]. Безусловно, лечение острой респираторной инфекции должно быть комплексным и индивидуальным в каждом конкретном случае.

Этиотропная терапия наиболее частых вирусных инфекций в настоящее время является затруднительной в силу узости спектра действия противовирусных препаратов, возрастного ограничения их применения у детей в первые годы жизни, недостаточности доказательной базы эффективности данной группы препаратов. В настоящее время активно используются в терапии респираторной инфекции вирусной этиологии препараты рекомбинантного интерферона и препараты, стимулирующие синтез эндогенного интерферона [1, 5, 11].

Назначение антибактериальных препаратов показано в случае длительной лихорадки (более 3-4 суток), и/или наличии признаков дыхательной недостаточности при отсутствии БОС, и/или при подозрении на пневмонию, и/или выраженных изменений в клиническом анализе крови.

Основными направлениями лечения БОС являются мероприятия, направленные на бронхолитическую, противовоспалительную терапию, улучшение функции дренажа бронхов, восстановление адекватного мукоцилиарного клиренса. Для тяжелого течения бронхоспазма требуется оксигенация вдыхаемого воздуха, иногда искусственная вентиляция лёгких.

Современный стандарт лечения обструктивных заболеваний дыхательных путей определяется в международном и национальном программном документе [24, 25], по которому основные препараты в лечении БОС – бронхолитические и противовоспалительные препараты.

Противовоспалительная терапия. В качестве эффективной противовоспалительной терапии ре-

комендуют широкое использование ингаляционных глюкокортикостероидов (ИГКС), которые являются наиболее эффективным средством лечения острого стенозирующего ларинготрахеита [24], бронхиальной астмы [25], острого обструктивного бронхита [26] и острого бронхолита [27]. Противовоспалительный эффект ИГКС связан с ингибирующим действием на клетки воспаления и их медиаторы. ИГКС оказывают влияние на все фазы воспаления, независимо от его природы, при этом ключевой клеточной мишенью могут являться эпителиальные клетки дыхательных путей. ИГКС прямо или косвенно регулируют транскрипцию генов клеток-мишеней. Они увеличивают синтез противовоспалительных белков (липокортина-1) или снижают синтез провоспалительных цитокинов – интерлейкинов, фактора некроза опухоли и др. [7, 3, 11, 19]. При длительной терапии ИГКС у больных с бронхиальной астмой значительно снижается количество тучных клеток и эозинофилов на слизистых дыхательных путей, происходит стабилизация клеточных мембран, мембран лизосом и уменьшается проницаемость сосудов [22, 25].

Помимо уменьшения воспалительного отека слизистой оболочки и гиперреактивности бронхов, ИГКС улучшают функцию β_2 -адренорецепторов как путем синтеза новых рецепторов, так и повышая их чувствительность. Поэтому ИГКС потенцируют эффекты β_2 -агонистов [22, 15].

Ингаляционное применение ГКС создает высокие концентрации препаратов в дыхательных путях, что обеспечивает максимально выраженный местный противовоспалительный эффект и минимальные проявления системных (нежелательных) эффектов.

Однако эффективность и безопасность ИГКС в терапии БОС у детей во многом определяется способом доставки их непосредственно в дыхательные пути и техникой выполнения ингаляции [14, 15, 16]. В качестве средств доставки в настоящее время имеются дозирующие аэрозольные ингаляторы (ДАИ), ДАИ со спейсером и лицевой маской (аэрозоль, бибихалер), ДАИ, активируемые вдохом пациента, порошковые ингаляторы и небулайзеры [2, 21].

В настоящее время признано, что оптимальной системой доставки лекарственных препаратов в дыхательные пути при БОС у детей раннего возраста является небулайзер. Его использование способствует наилучшей положительной динамике клинических данных, достаточному бронхорасширяющему эффекту периферических отделов бронхов, и техника его использования практически безошибочна. Основной целью небулайзерной терапии является доставка терапевтической дозы требуемого препарата в аэрозольной форме за короткий период времени, обычно за 5-10 мин. К ее преимуществам относятся: легко выполняемая техника ингаляции, возможность доставки более высокой дозы ингалируемого вещества и обеспечение проникновения его в плохо вентилируемые участки бронхов. У детей раннего возраста необходимо использовать маску соответствующего размера, с 3-4 лет лучше использовать мундштук, чем маску, т. к. применение маски снижает дозу ингалируемого вещества за счет его оседания в носоглотке [10, 15].

В настоящее время в практической деятельности врача могут быть использованы следующие ИГКС: беклометазон, будесонид, флутиказона пропионат, мометазона фураат и циклесонид. Необходимо отметить возрастные аспекты назначения ИГКС у детей. Так, у детей с 6-месячного возраста разрешен к применению в ингаляциях через компрессорный небулайзер препарат суспензия будесонида, с 12 месяцев – флутиказона пропионат через спейсер, беклометазона пропионат разрешен для использования в детской практике с 4 лет, циклесонид – с 6 лет, а мометазона фураат – с 12-летнего возраста [12, 20].

Для проведения небулайзерной терапии используются только специально предназначенные для этих целей растворы лекарственных средств, разрешенные Фармакологическим комитетом РФ для небулайзеров. При этом даже маленькая частица раствора в аэрозоле сохраняет все лекарственные свойства вещества, сами растворы для небулайзерной терапии не вызывают повреждения слизистой бронха и альвеол, а упаковка в виде флаконов или небул позволяет удобно дозировать препараты как в стационарных, так и в домашних условиях.

Таким образом, именно ИГКС являются важной составляющей противовоспалительной терапии БОС. Согласно международным и национальным рекомендациям, наиболее оптимальным, доступным и эффективным препаратом противовоспалительной терапии острого стенозирующего ларинготрахеита, бронхообструктивного синдрома у детей с 6 месяцев жизни является суспензия будесонида с ингаляционным использованием через небулайзер. Преимуществом будесонида при ингаляционном назначении является более быстрое действие ГКС (в течение 1-3 часов), максимальное улучшение бронхиальной проходимости через 3-6 часов, снижение гиперреактивности бронхов и гораздо более высокий профиль безопасности [24, 27].

При тяжелом течении БОС рекомендовано ингаляционное введение будесонида через небулайзер в суточной дозе 0,25-1 мг/сутки (объем ингалируемого раствора доводят до 2-4 мл, добавляя физиологический раствор). Препарат можно назначать 1 раз в сутки, однако, на высоте тяжелого приступа бронхообструкции или стенозе гортани 2-3 степени у детей первых лет жизни более эффективны ингаляции препарата 2 раза в сутки. У больных, ранее не получавших ИГКС, целесообразно начать с дозы 0,5 мг через каждые 12 часов, а на 2-3 день, при хорошем терапевтическом эффекте, переходят на 0,25-0,50 мг 1 раз в сутки. Целесообразно назначать ИГКС через 15-20 минут после ингаляции бронхолитика, однако возможно и одновременное использование обоих препаратов в одной камере небулайзера [14, 13].

Продолжительность терапии ИГКС определяется характером заболевания, длительностью и тяжестью течения БОС, а также эффектом от проводимой терапии. У детей при остром обструктивном бронхите с тяжелой бронхиальной обструкцией необходимость в терапии ИГКС обычно составляет 5-7 дней, а у детей с крупом – 2-3 дня [23, 20, 7].

При тяжелом течении БОС, особенно у детей с проявлениями атопии или ранее получавших ИГКС рекомендуется применять как топические, так и системные глюкокортикостероиды (ГК); ИГКС целесообразно им назначать через 15-20 минут после

ингаляции бронхолитика. Эффективным и безопасным из ИГКС является фликсотид в небулах, возможно его применение у детей 1 года жизни. Детям в возрасте от 4 до 16 лет – по 1,0 мг 2 раза в сутки [9, 14, 20]. Системные ГК при необходимости применяют не более 3-5 дней. Доза внутрь эквивалентна 1-2 мг/кг массы тела преднизолона в сутки. Причем, в остром периоде возможно только пероральное введение (в случае невозможности инъекции) без побочного действия. Парентерально доза в 3-5 раз больше и может составлять до 6-10 мг/кг массы тела в сутки ввиду быстрого выведения препарата при этом пути введения [14, 13].

Помимо противовоспалительного действия, ГК обладают способностью восстанавливать чувствительность β_2 -адренорецепторов к адреноагонистам, во многих работах показано преимущество сочетанного действия салбутамола и дексаметазона. Кроме того, в отличие от симпатомиметиков, которые хотя и ведут к уменьшению бронхоспазма, но не снижают бронхиальную гиперреактивность, ГК обладают и этим действием [16]. Так, ингаляции беклометазона в течение 2 недель способствовали значительному улучшению показателей функции внешнего дыхания. Снижение бронхиальной гиперреактивности в два раза отмечается уже после недельного курса преднизолона в дозе 1-2 мг/кг массы тела в сутки [12].

Бронхолитическая терапия. В качестве препаратов бронхолитической терапии при БОС могут быть использованы β_2 -адреномиметики, антихолинергические препараты и их сочетание.

Согласно национальным рекомендациям [26, 25], препаратами первого выбора являются β_2 -адреномиметики короткого действия (салбутамола, фенотерол). Эффект от их применения наступает через 5-10 мин. Назначать их следует 3-4 раза в сутки. Для детей доставка препарата проводится с помо-

щью бебихалера, спейсера или волюматика. Разовая доза салбутамола (вентолина) для ингаляций через спейсер составляет 100-200 мкг. Для детей до 2 лет – 200 мкг, старше 2 лет – 100 мкг.

При использовании небулайзера разовая доза вентолина (салбутамола) в небулах (пластиковые ампулы по 2,5 мл, содержащие 2,5 мг салбутамола) для детей до 5 лет – 0,1 мл/кг массы тела, старше 5 лет – по 2,5 мл на одну ингаляцию. Детям до 2-х лет через небулайзер рекомендует дозу салбутамола 250 мкг [14]. В первый час лечения при тяжелом приступе удушья можно провести три ингаляции через спейсер или небулайзер в той же дозе через каждые 20 минут (схема 1) [27]. Препараты типа салбутамола для длительной терапии не применяются, так как вызывают усиление гиперреактивности бронхов и снижение чувствительности к β_2 -агонисту [8].

Фенотерол – ингаляционная форма через спейсер по 100 мкг x 3 раза в сутки. Через небулайзер детям старше 12 лет – по 0,5 мл фенотерола на одну ингаляцию (10 капель составляют 0,5 мг фенотерола); детям 6-12 лет – по 0,25-0,5 мл однократно; детям до 6 лет – 0,05 мг/кг (т.е. одна капля на кг массы тела). Кратность – до 3 раз в сутки.

В качестве бронхолитической терапии с учетом патогенетических механизмов БОС могут быть использованы антихолинергические препараты (ипратропиума бромид). Эта группа препаратов блокирует мускариновые М3-рецепторы для ацетилхолина. Их бронходилатирующий эффект наступает через 15-20 мин после ингаляции. Через спейсер однократно ингалируют 2 дозы (40 мкг) препарата; через небулайзер детям до года – 10 капель на ингаляцию, старшим – 20 капель (до 250 мкг) 3 раза в сутки. Антихолинергические препараты в случаях БОС, возникших на фоне респираторной инфекции, несколько более эффективны, чем β_2 -агонисты короткого действия [2, 7, 11].

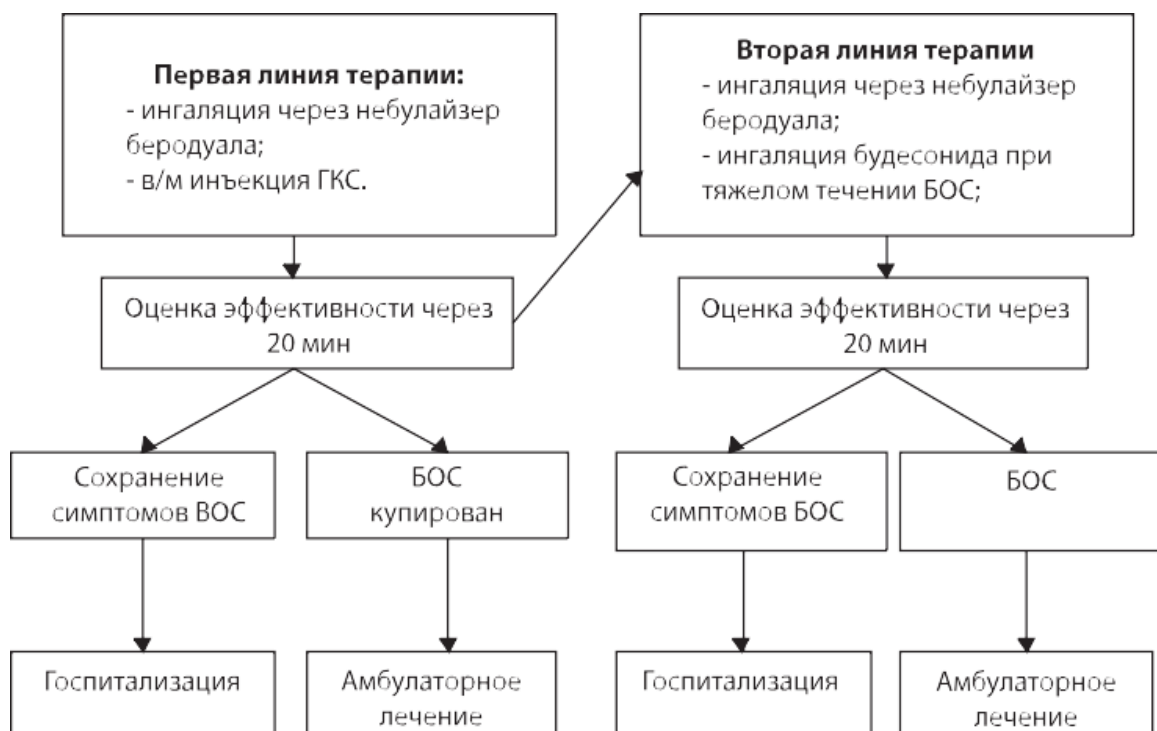


Схема 1 – Протокол ведения больных с бронхообструктивным синдромом на догоспитальном этапе.

В настоящее время установлено, что физиологической особенностью детей раннего возраста является наличие относительно небольшого количества адренорецепторов, с возрастом отмечается увеличение их числа и повышение чувствительности к действию медиаторов. Чувствительность М-холинорецепторов, как правило, достаточно высока с первых месяцев жизни [7]. Эти наблюдения послужили предпосылкой для создания комбинированных препаратов. Наиболее часто в комплексной терапии БОС у детей раннего возраста в настоящее время используется комбинированный препарат, сочетающий два механизма действия: стимуляцию адренорецепторов и блокаду М-холинорецепторов. При совместном применении ипратропия бромид и фенотерола бронхорасширяющий (0,05 мг фенотерола гидробромида + 0,02 мг ипратропиума бромида в одной дозе) эффект достигается путем воздействия на различные фармакологические мишени [9, 11, 13]. Беродуал и его аналоги применяются по 1 дозе аэрозоля через спейсер 3 раза в сутки. Через небулайзер детям до 6 лет – 10 капель на одну ингаляцию, старше 6 лет – 10-20 капель на одну ингаляцию.

Муколитическая и отхаркивающая терапия. Муколитическая и отхаркивающая терапия детям с БОС инфекционного генеза проводится с учетом возраста ребенка, тяжести течения респираторной инфекции, количества продуцируемой мокроты и ее реологических свойств. Основной целью является разжижение мокроты, снижение ее адгезивности и увеличение эффективности кашля.

При наличии у детей малопродуктивного кашля с вязкой мокротой целесообразно сочетать ингаляционный (через небулайзер) и пероральный пути введения муколитиков, наилучшими из которых являются препараты амброксола (Лазолван, Амробене, Амброгексал и др.). Эти препараты хорошо зарекомендовали себя в комплексной терапии бронхообструктивного синдрома у детей. Они обладают выраженным муколитическим и мукокинетическим эффектом, умеренным противовоспалительным действием, увеличивают синтез сурфактанта, не усиливают бронхообструкцию, практически не вызывают аллергических реакций. Препараты амброксола при респираторной инфекции детям назначают по 7,5-15 мг 2-3 раза в сутки в виде сиропа, раствора и/или ингаляционно [2].

В качестве муколитика также можно использовать флуимуцил. Для детей раннего возраста – по 50-100 мг 3 раза в сутки [21].

Детям с навязчивым малопродуктивным кашлем, отсутствием мокроты целесообразно назначение отхаркивающих лекарственных средств: щелочного питья, фитопрепаратов и др. Фитопрепараты детям с аллергией надо назначать с осторожностью. Можно рекомендовать препараты, созданные из натурального растительного сырья с использованием современных технологий (экстракт листьев плюща – Проспан, Бронхипрет и др.). Возможно сочетание отхаркивающих и муколитических лекарственных средств [2, 21].

Применение при БОС антигистаминных препаратов, особенно первого поколения (фенистил, фенкарол, супрастин и др.), не рекомендуется, так как они

нарушают мукоцилиарный клиренс. При необходимости детям-атопикам назначают 1 раз в сутки антигистаминные препараты преимущественно последнего поколения (левоцетиризин, дезлоратадин) [1, 18].

Физиотерапия БОС

Грамотное сочетание лекарственной терапии с методами физиотерапии может повысить эффективность лечения.

Основная роль отводится методам, которые воздействуют на такие обратимые компоненты бронхиальной обструкции, как спазм гладкой мускулатуры, дренаж мокроты и воспалительная инфильтрация слизистой оболочки дыхательных путей. Физиотерапевтические методы можно использовать с первых дней заболевания (при легком течении) в стационаре, в амбулаторных условиях или на дому, при нормальной или субфебрильной температуре тела, после рентгенологического контроля и на фоне медикаментозной терапии с учетом наличия сопутствующей патологии [29, 31].

Выделяют следующие группы методов физиотерапии при бронхообструктивном синдроме (БОС):

- бронходренирующие методы (ингаляционная терапия, лечебный дренирующий массаж и др.);
- противовоспалительные методы (электрическое поле ультравысокой частоты, низкоэнергетическое лазерное излучение и др.);
- спазмолитические и сосудорасширяющие методы (диадинамотерапия, амплипульстерапия, интерференцтерапия и др.);
- репаративно-регенеративные методы (массаж грудной клетки, инфракрасная лазеротерапия и др.);
- иммунокорригирующие методы (нормобарическая гипокситерапия, неселективная хромотерапия, инфракрасная лазеротерапия и др.).

Основные методы физиотерапии

Первоначально используется **ингаляционная терапия лекарственными веществами**, которая оказывает лечебное действие на дыхательные пути любого уровня.

Преимуществ ингаляционной терапии:

- более быстрое всасывание лекарственных препаратов;
- увеличение активной поверхности лекарственного вещества;
- депонирование его в подслизистом слое, который богат кровеносными и лимфатическими сосудами;
- создание высоких концентраций лекарственных веществ непосредственно в очаге поражения;
- больший эффект при заболеваниях верхних дыхательных путей и легких по сравнению с пероральным применением (лекарственные вещества в неизменном виде попадают в зону действия, минуя печень) [29, 30].

Электрическое поле ультравысокой частоты (УВЧ-терапия), электромагнитные колебания сверхвысокой частоты дециметрового и сантиметрового диапазонов (микроволновая терапия), высокочастотное магнитное поле (индуктотермия) используются, если клинические проявления заболевания обусловлены персистирующим воспалительным процессом для подавления патогенной микрофлоры, усиления интенсивности кровообращения в

зоне воздействия, ограничения очага воспаления, усиления рассасывающего действия. Тепловые и осцилляторные эффекты возникают под действием электрического и магнитного полей [29].

УВЧ-терапию можно назначать детям с первых дней жизни. Воздействие проводится аппаратами серии «УВЧ» различных модификаций с помощью парных конденсаторных пластин на область грудной клетки по поперечной или продольной методике в нетепловых и слаботепловых дозировках: детям до 3-х лет мощность воздействия не более 15 Вт, продолжительность – 5-8 минут, курс – 4-7 процедур; детям 4-7 лет интенсивность 15-30 Вт, продолжительность – 5-8 минут, курс – до 8 процедур; детям 8-14 лет – 30-40 Вт, 8-10 минут, курс – до 10 процедур. В течение года рекомендуется проводить не более 2-х курсов УВЧ-терапии на одну область.

Микроволновая терапия проводится на межлопаточную область или над очагом поражения излучателями различного диаметра по контактной или дистанционной методике детям с 12 лет. Мощность и продолжительность воздействия определяются возрастом ребенка и видом применяемой аппаратуры. При применении дециметроволновой терапии (аппараты Ромашка, Ранет) детям с 2 до 7 лет – мощность 5-8 Вт в течение 7-8 минут, детям школьного возраста – 15 Вт, 8-10 минут, курс лечения 8-10 процедур.

Сантиметроволновая терапия (аппараты Луч-3, Луч-4) назначается детям: до 3-х лет – 2 Вт, 5 минут; 3-7 лет – 4 Вт, 5-6 минут; старше 8 лет – 6 Вт, 8-10 минут. Курс лечения – 6-12 ежедневных процедур. Повторный курс лечения можно проводить через 2-3 месяца.

Индуктотермия применяется у детей с 5 лет. Для проведения процедуры используют стационарный аппарат «ИКВ-4» с индуктором-диском или кабелем. Применяют слаботепловые дозировки. Продолжительность процедур у детей 5-6 лет 10 минут, 7-10 лет – 12 минут, 11-14 лет – 15 минут, 15-17 лет – до 20 минут. Курс лечения – 10 процедур ежедневно или через день. Повторный курс лечения – через 3 месяца.

Детям до 5 лет назначают УВЧ-индуктотермию от аппарата «УВЧ» с помощью электрода вихревых токов с интенсивностью 30 Вт, 5-7 минут.

Низкоэнергетическое лазерное излучение используется для купирования воспалительного процесса в дыхательных путях. Квантовое излучение улучшает микроциркуляцию, снижает сосудистую проницаемость, оптимизирует деятельность антиоксидантной системы, стимулирует процессы регенерации и обмена в тканях, обеспечивает десенсибилизирующий эффект.

С лечебной целью используют инфракрасное лазерное излучение, воздействуя паравerteбрально на уровне Th2-Th4, по лабильной методике, частотой 80 Гц, мощностью 2-4 Вт в зависимости от возраста, ежедневно, курс 6-8 процедур. Лазерная терапия может быть использована у детей с первых дней жизни.

Низкочастотная магнитотерапия применяется во все периоды заболевания, оказывая седативное и репаративно-трофическое действие [28]. Магнитотерапия у детей может быть использована с месячного возраста. Применяют переменное магнитное

поле низкой частоты (аппараты «Полнос-1» «Магнитер», «МАГ-30» и др.) с помощью цилиндрических или прямоугольных индукторов, которые устанавливают контактно на заднебоковые отделы грудной клетки разноименными полюсами друг к другу на уровне IV-VII грудных позвонков, частота 50 Гц, магнитная индукция 15-25 мТл, по 10-15-20 минут (в зависимости от возраста), курс 10-12 ежедневных процедур. Магнитотерапия в сочетании с импульсным или непрерывным лазерным излучением инфракрасного диапазона обуславливает положительное влияние на иммунологические изменения, бронхолитический эффект.

У больных бронхиальной астмой эффективно применение ультразвука высокой частоты (880 кГц), который вызывает микровибрацию на клеточном и субклеточном уровне, что дает выраженный спазмолитический, противовоспалительный, иммуномодулирующий эффекты, стимулирует кровообращение [28]. Ультразвук применяют на паравerteбральные зоны грудного отдела позвоночника и в 6-7 межреберьях с обеих сторон. Интенсивность ультразвука 0,2 Вт/см², 1-2 минуты на каждое поле, через день, курс – 10 процедур. Ультразвуковая терапия назначается детям с 2-х лет.

Для стимуляции дренажной функции бронхов применяются импульсные токи (синусоидальные модулированные, диадинамические) с локализацией на области грудной клетки. Курс СМТ-терапии (СМТ – синусоидальные модулированные токи) вызывает положительную перестройку легочной гемодинамики. Воздействие СМТ проводят паравerteбрально на уровне Th2-Th6 в переменном режиме (I), I и II родом работы с частотой модуляций 100 Гц, глубиной модуляций 25 %, длительностью полупериодов 2;3 сек по 3-5 минут каждым родом работы, сила тока – до слабой вибрации, ежедневно, курс – 7-8 процедур. СМТ-терапия может быть назначена детям с возраста 3-4 недель. Повторный курс проводят через 1 месяц. Для стимуляции выработки эндогенных глюкокортикостероидов при бронхиальной астме проводятся СМТ-терапия и магнитотерапия на область проекции надпочечников (Th9-Th11).

Лекарственный электрофорез, сочетающий влияние гальванического тока и медикаментозного препарата, применяется при вялотекущем воспалительном процессе. Гальванический ток обеспечивает введение активной части медикамента в ионной форме, а создание “кожного депо” позволяет пролонгировать воздействие. Лекарственный электрофорез проводят на область грудной клетки по поперечной методике, плотность тока 0,01-0,05 мА/см² в зависимости от возраста, продолжительность процедуры детям до 1 года – 8-10 минут, от 1 года до 2 лет – 10-12 минут, от 3 до 6 лет – 12-15 минут, ежедневно, на курс 8-10-12 процедур. Для электрофореза чаще применяют соединения кальция, магния, йода, витаминов С, В₁, В₁₂ и др.

Спелеоклиматотерапия представляет собой высокоэффективный метод управляемой биосреды, вызывает бронходренажный, противовоспалительный, иммунокорректирующий лечебные эффекты и проводится в условиях искусственной спелеокамеры, изготовленной на основе сильвинитовых гор-

ных пород. Основным действующим фактором воздушной среды при использовании данного метода является мелкодисперсный аэрозоль (80 % частиц 5 мкм) солей натрия (60-65 %), калия, кальция, а также повышенное содержание во вдыхаемом воздухе отрицательных аэроионов. Рекомендуются во время спелеоклиматотерапии проводить сеанс психофизиологической разгрузки с использованием специального музыкального сопровождения для создания ощущения временной изоляции от “агрессивной” внешней среды [31].

Немаловажным фактором является временная элиминация аллергенов. Спелеоклиматотерапия на фоне медикаментозной терапии, лечебной физкультуры и аппаратной физиотерапии входит в комплексное лечение бронхиальной астмы, рецидивирующих бронхитов и ларингитов. После спелеоклиматотерапии улучшаются показатели функции внешнего дыхания, гемодинамики малого круга кровообращения, происходит снижение вязкости мокроты и улучшение ее отхождения за счет нормализации мукоцилиарного клиренса [28].

Нормобарическая прерывистая гипокситерапия (НПГ) повышает устойчивость организма к неблагоприятным факторам внешней среды и недостатку кислорода, оказывает тренирующее воздействие на регуляторные механизмы организма пациента. Благоприятными защитными эффектами адаптации к такой гипоксии являются повышение максимальных легочных потоков и диффузионной способности легких; рост эффективности внешнего дыхания и кислородной емкости крови (за счет стимуляции выработки эритропоэтина и гемоглобина); повышение антиоксидантной емкости в крови и тканях; увеличение васкуляризации различных органов; изменение активности факторов транскрипции (в сердце и мозге). “Быстрыми ответами” гипоксии являются увеличение легочной вентиляции (частоты и глубины дыхания), частоты сердечных сокращений и сердечного выброса, количества циркулирующих эритроцитов [29].

За счет перераспределения НПГ снижает кровоток во второстепенных органах и увеличивает его в мозге и сердце; изменяет активность анаэробных ферментов. При нетяжелой гипоксии организм медленно адаптируется, в результате чего ответы становятся более устойчивыми. У 85 % больных, преимущественно с бронхиальной астмой, к окончанию курса отмечается положительная динамика: улучшение сна, уменьшение потребности в бронхолитиках, стабилизация артериального давления, облегчение отхождения мокроты. Интервальную гипоксическую тренировку не следует применять у больных с имеющейся гипоксией, вначале необходимо компенсировать ее кислородотерапией.

Используемая гипоксическая смесь содержит 10-12 % кислорода и 88-90 % азота; ее подают под давлением 1020 гПа. НПГ проводят по двум режимам: в первом (интервальная гипокситерапия) после непродолжительного (5 минут) дыхания гипоксической смесью пациент дышит атмосферным воздухом (3 минуты), затем вновь смесью. Циклы повторяются в течение 90 минут. Во втором режиме (периодическая гипокситерапия) пациент дышит смесью непрерывно в течение 60 минут. Процедуры проводят ежедневно, курс 12-25 процедур.

Для улучшения кровообращения в легочной ткани и снижения тонуса гладкой мускулатуры бронхов, улучшения дренажа возможно применение импульсного низкочастотного электростатического поля [28]. Воздействие проводится со специальными виниловыми перчатками (аппараты «Хивамат», Элгос) в виде поглаживания по межреберным промежуткам передней и задней поверхностям грудной клетки. Частота импульсов 100 Гц при воздействии на переднюю поверхность грудной клетки, на задней поверхности – 100 и 60 Гц. Продолжительность процедуры для детей 5-6 лет – 8 минут, 7-10 лет – 10 минут, старше 11 лет – 12 минут; ежедневно, курс 10-12 процедур.

Общая магнитотерапия – медицинская технология с использованием низкочастотного вращающегося магнитного поля. Улучшение общего самочувствия, повышение устойчивости к неблагоприятным факторам и расширение компенсаторных возможностей пациента происходит за счет дезинтоксикационного, противовоспалительного, иммуномодулирующего и седативного эффектов магнитотерапии [31].

Противопоказания

Следует отметить, что за последнее десятилетие в статистике по заболеваниям органов дыхания отмечается неуклонное увеличение количества больных с БОС. У большинства пациентов имеется сопутствующая патология со стороны сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, опорно-двигательного аппарата и др. В данной ситуации физические факторы назначаются в щадящем варианте, меньшей интенсивности, короче по времени и более коротким курсом, чаще через день. Несмотря на многочисленные положительные эффекты физиотерапевтических методов, практические врачи должны помнить о следующих противопоказаниях:

- абсолютные противопоказания: все заболевания в стадии декомпенсации, кровоточивость и склонность к ней, тяжелые нарушения сердечного ритма, системные заболевания крови, аневризмы сердца и крупных сосудов, острое нарушение мозгового кровообращения, наличие кардиостимулятора, активный туберкулез, лихорадка, злокачественные новообразования и подозрение на их развитие, острое инфекционное заболевание, индивидуальная непереносимость;
- относительные противопоказания: гипотония [29, 30, 31].

Проведение комплексного физиотерапевтического лечения на фоне медикаментозной терапии у пациентов с заболеваниями органов дыхания позволяет ускорить купирование обострений, восстанавливать нарушенные функции бронхолегочного аппарата, улучшать состояние вегетативной нервной системы, активизировать адаптационно-компенсаторные механизмы организма, уменьшить медикаментозную нагрузку. Применение физиотерапевтических факторов зависит от формы, стадии и тяжести течения БОС, а также особенностей течения основного заболевания, одним из проявлений которого он является.

Прогноз при БОС у детей всегда серьезный. Чем младше ребенок – тем тяжелее его состояние. Также исход БОС во многом зависит от фоновых заболеваний. При острых обструктивных бронхитах и бронхиолитах, как правило, наблюдается выздоровление, редко сохраняется гиперреактивность

бронхиального дерева. БОС при бронхолегочной дисплазии сопровождается частыми ОРВИ, но обычно стабилизируется к двухлетнему возрасту. У 15-25 % таких детей он может трансформироваться в бронхиальную астму. Непосредственно БА может иметь различное течение: легкая форма переходит в ремиссию уже в младшем школьном возрасте, тяжелая, особенно на фоне неадекватной терапии, характеризуется ухудшением качества жизни, регулярными обострениями. БОС на фоне облитерирующего бронхолита часто приводит к эмфиземе и прогрессирующей сердечной недостаточности.

Профилактика БОС у детей подразумевает исключение всех потенциальных этиологических факторов или минимизацию их воздействия на организм ребенка. Сюда относится антенатальная охрана плода, планирование семьи, медико-генетическое консультирование, рациональное применение медикаментов, ранняя диагностика и адекватное лечение острых и хронических заболеваний дыхательной системы и т. п.

Заключение

БОС остается одним из наиболее часто встречающихся синдромов у детей, особенно в раннем возрасте. Не являясь самостоятельной нозологической формой, он может быть проявлением многих заболеваний как дыхательной, так и других систем. Несмотря на разнообразие причин вызывающих развитие БОС, данный синдром имеет четко очерченные клинические признаки в виде, экспираторной одышки, шумного свистящего дыхания (wheezing), приступообразного спастического кашля, сухих «свистящих» хрипов в легких на фоне удлинённого выдоха и пр. У большинства больных имеется четкая связь БОС с респираторными инфекциями, но может быть и аллергический характер формирования этого синдрома. Тщательно собранный анамнез, полное обследование ребенка с БОС помогут установить причину его развития. Правильно подобранная терапия, оказывающая влияние на все звенья патогенеза БОС с учетом возраста ребенка, будет эффективной и безопасной для пациента.

Литература/References

1. Диагностика и лечебная тактика при бронхообструктивном синдроме у детей // *Дитячий лікар*. – 2011. – № 1(8) – С.11-21. [Diagnostika i lechebnaya taktika pri bronhoobstruktyvnom syndrome u detej. *Dityachij likar*. 2011;1(8):11-21. (in Russ.)]
2. Зайцева О. В. Бронхообструктивный синдром у детей. // *Педиатрия*. – 2005. – № 4. – С.94-104. [Zajceva O. V. Bronhoobstruktyvny'j sindrom u detej. *Pediatriya*. 2005;(4):94-104. (in Russ.)]
3. Сорока Ю. А. Бронхообструктивный синдром в педиатрической практике. // *Здоровье ребенка*. – 2006. – № 2(2) – С.36-39. [Soroka Yu. A. Bronhoobstruktyvny'j sindrom v pediatricheskoj praktike. *Zdorov'e rebenka*. 2006;2(2):36-39. (in Russ.)]
4. Середа Е. В., Лукина О. Ф., Селимзянова Л. Р. Механизмы бронхиальной обструкции и терапевтическая тактика при бронхитах у детей. // *Педиатрия*. – 2010. – Т. 80. – № 5 – С.77-86. [Sereda E. V., Lukina O. F., Selimzyanova L. R. Mexanizmy bronxial'noj obstrukcii i terapevticheskaya taktika pri bronxitax u detej. *Pediatriya*. 2010;80(5):77-86. (in Russ.)]
5. Мезерничский Ю. А. Дифференциальная диагностика и принципы дифференцированной терапии бронхообструктивного синдрома при ОРИ у детей. // *Здоровье ребенка*. – 2009. – № 1(16) – С.41-45. [Mezerniczkij Yu. A. Differencial'naya diagnostika i principy differencirovannoj terapii bronhoobstruktyvnogo sindroma pri ORI u detej. *Zdorov'e rebenka*. 2009;1(16):41-45. (in Russ.)]
6. Зайцева С. В., Муртазаева О. А. Синдром бронхиальной обструкции у детей. // *Трудный пациент*. – 2012. – Т. 10. – № 2-3 – С.34-39. [Zajceva S. V., Murtazaeva O. A. Sindrom bronxial'noj obstrukcii u detej. *Trudnyj pacient*. 2012;10(2-3):34-39. (in Russ.)]
7. Арутюнян К. А., Бабцева А. Ф. *Бронхообструктивный синдром у детей раннего возраста*: учебное пособие. – Благовещенск: Буквица; 2011. [Arutyunyan K. A., Babceva A. F. *Bronhoobstruktyvny'j sindrom u detej ranнего возраста*: uchebnoe posobie. Blagoveshhensk: Bukvicza; 2011. (in Russ.)]
8. Симонов О. И., Горинова Ю. В., Алексеева А. А., Томилова А. А. Бронхообструктивный синдром у детей: новое решение старой проблемы. // *Вопросы современной педиатрии*. – 2015. – Т. 14. – № 2 – С.276-280. [Simonov O. I., Gorinova Yu. V., Alekseeva A. A., Tomilova A. A. Bronhoobstruktyvny'j sindrom u detej: novoe reshenie staroj problemy. *Voprosy sovremennoj pediatrii*. 2015;14(2):276-280. (in Russ.)]
9. Охотникова Е. Н. Синдром обструкции дыхательных путей у детей: трудные вопросы – верные решения. // *Здоровье ребенка*. – 2016. – №1(69). – С.88-96. [Oxotnikova E. N. Sindrom obstrukcii dy'xatel'ny'x putej u detej: trudny'e voprosy – verny'e resheniya. *Zdorov'erebenka*. 2016;1(69):88-96. (in Russ.)]
10. Максимова С. М., Самойленко И. Г., Бухтияров Э. В. Небулайзерная терапия в детской пульмонологии. // *Здоровье ребенка*. – 2010. – №5(26). – С.89-93. [Maksimova S. M., Samojlenko I. G., Buxtiyarov E. V. Nebulajzernaya terapiya v detskoj pul'mologii. *Zdorov'erebenka*. 2010;5(26):89-93. (in Russ.)]
11. Малахов А. Б., Геппе Н. А., Старостина С. А. Современные подходы к диагностике и лечению заболеваний, сопровождающихся синдромом бронхиальной обструкции в раннем детском возрасте. // *Трудный пациент*. – 2011. – Т. 9. – № 4 – С.3-7. [Malahov A. B., Geppe N. A., Starostina S. A. Sovremenny'e podxody k diagnostike i lecheniyu zabolevanij, soprovozhdayushhixsya sindromom bronxial'noj obstrukcii v rannem detskom vozraste. *Trudnyj pacient*. 2011;9(4):3-7. (in Russ.)]
12. Овсянников Д. Ю., Качанова Д. А. Дифференциальная диагностика и терапия бронхообструктивного синдрома у детей. // *Медицинский Совет*. – 2015. – № 1 – С.22-26. [Ovsyannikov D. Yu., Kachanova D. A. Differencial'naya diagnostika i terapiya bronhoobstruktyvnogo sindroma u detej. *Medicinskij Sovet*. 2015;(1):22-26. (in Russ.)]
13. Крамарь Л. В., Ларина Т. Ю. Лечение респираторных вирусных инфекций, осложненных бронхообструктивным синдромом у детей. // *Волгоградский научно-медицинский журнал*. – 2016. – № 2 – С.43-45. [Kramar' L. V., Larina T. Yu. Lechenie respiratorny'x virusny'x infekcij, oslozhnenny'x bronhoobstruktyvny'm sindromom u detej. *Volgogradskij nauchno-medicinskij zhurnal*. 2016;(2):43-45. (in Russ.)]
14. Охотникова Е. Н., Шаринадзе Е. В. Особенности неотложной терапии синдрома бронхиальной обструкции у детей раннего возраста. // *Здоровье ребенка*. – 2012. – № 4(39) – С.85-92. [Oxotnikova E. N., Sharinadze E. V. Osobennosti neotlozhnoj terapii sindroma bronxial'noj obstrukcii u detej rannego vozrasta. *Zdorov'e rebenka*. 2012;4(39):85-92. (in Russ.)]
15. Цветкова О. А. Ингаляционная терапия бронхообструктивного синдрома. // *Трудный пациент*. – 2011. – Т. 9. – № 2-3 – С.26-30. [Cvetkova O. A. Ingalyacionnaya terapiya bronhoobstruktyvnogo sindroma. *Trudnyj pacient*. 2011;9(2-3):26-30. (in Russ.)]
16. Алимов Х. П., Джубатова Р. С., Нуралиева Г. С. Дифференцированный подход к лечению острой обструкции дыхательных путей у детей первого года жизни. // *Вестник экстренной медицины*. – 2018. – Т. 11. – № 4 – С.61-64. [Alimov X. P., Dzhubatova R. S., Nuralieva G. S. Differencirovannyj podhod k lecheniyu ostroj obstrukcii dy'xatel'ny'x putej u detej pervogo goda zhizni. *Vestnik e'kstrennoj mediciny*. 2018;11(4):61-64. (in Russ.)]
17. Юренев Г. Л., Юренева-Тхоржевская Т. В. Бронхообструктивный синдром при острых респираторных вирусных инфекциях: причины и последствия. // *Практическая пульмонология*. – 2014. – № 1 – С.22-28. [Yurenev G. L., Yureneva-Txorzhetskaya T. V. Bronhoobstruktyvny'j sindrom pri ostry'x respiratorny'x virusny'x infekciyah: prichiny i posledstviya. *Prakticheskaya pul'monologiya*. 2014;(1):22-28. (in Russ.)]
18. Сенаторова А. С. Дифференциальная диагностика бронхообструктивного синдрома у детей. // *Здоров'я України*. – 2007. – № 18/1 – С.12-18. [Senatorova A. S. Differencial'naya diagnostika bronhoobstruktyvnogo sindroma u detej. *Zdorov'ya Ukraini*. 2007;(18/1):12-18. (in Russ.)]
19. Зайков С. В. Бронхообструктивный синдром: принципы диагностики и терапии. // *Український пульмонологічний журнал*. – 2009. – № 1 – С.46-49. [Zajkov S. V. Bronhoobstruktyvny'j sindrom: principy diagnostiki i terapii. *Ukrains'kij pul'mologichnij zhurnal*. 2009;(1):46-49. (in Russ.)]

20. Кривоустов С. П., Черный Е. Ф., Логинова Е. Н. и др. Синдром бронхиальной обструкции у детей: вопросы дифференциальной диагностики и лечения. // *Дитячий лікар*. – 2011. – № 6(13) – С.5-11. [Krivopustov S. P., Chernij E. F., Loginova E. N. I dr. Sindrom bronxial'noj obstrukcii u detej: voprosy' differencial'noj diagnostiki i lecheniya. *Dityachij likar*. 2011;6(13):5-11. (in Russ.)]
21. Мизерницкий Ю. Л. Обструктивный бронхит при ОРИ в раннем возрасте и бронхиальная астма у детей. / *Карманные рекомендации по педиатрии* / под ред. Захаровой И. Н. – М.: ООО «Группа Ремедиум»; 2019. [Mizerniczkiy Yu. L. Obstruktivny'j bronhit pri ORI v rannem vozraste i bronxial'naya astma u detej. *Karmanny'e rekomendacii po pediatrii*. Ed by Zaharova I. N. Moscow: ООО «Группа Remedium»; 2019. (in Russ.)]
22. Мизерницкий Ю. Л. Бронхиальная астма у детей. / *Избранные вопросы педиатрии* / под ред. Захаровой И. Н.). – М.: ООО «Рекламное агентство «Ре Медиа»; 2020. [Mizerniczkiy Yu. L. Bronxial'naya astma u detej. *Izbranny'e voprosy' pediatrii*. Ed by Zaharova I. N. Moscow: ООО «Reklamnoe agentstvo «Re Media»; 2020. (in Russ.)]
23. Марковская А. И., Потапова Н. Л., Гаймоленко И. Н., Мизерницкий Ю. Л. Бронхиальная обструкция у детей дошкольного возраста. // *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. – 2021. – Т. 66. – № 6 – С.17-22. [Markovskaya A. I., Potapova N. L., Gajmoleno I. N., Mizerniczkiy Yu. L. Bronxial'naya obstrukciya u detej doskol'nogo vozrasta. *Rossiyskij vestnik perinatologii i pediatrii*. 2021;66(6):17-22. (in Russ.)] <https://doi.org/10.21508/1027-4065-2021-66-6-17-22>
24. Острый обструктивный ларингит и эпиглоттит у детей. Клинические рекомендации МЗ РФ, 2021 г. [Ostry'j obstruktivny'j laringit i e'piglottit u detej. *Klinicheskie rekomendacii MZ RF*, 2021. (in Russ.)]
25. Бронхиты. Клинические рекомендации МЗ РФ, 2021 г. [Bronxity'. *Klinicheskie rekomendacii MZ RF*, 2021. (in Russ.)]
26. Острый бронхолит. Клинические рекомендации МЗ РФ, 2021 г. [Ostry'j bronxolit. *Klinicheskie rekomendacii MZ RF*, 2021. (in Russ.)]
27. Лобушкова И. П., Блохин Б. М., Спиридонова Е. А., Овчаренко Е. Ю. Лечение бронхообструктивного синдрома у детей на догоспитальном этапе. // *Кремлевская медицина. Клинический вестник*. – 2013. – № 2 – С.144-149. [Lobushkova I. P., Bloxin B. M., Spiridonova E. A., Ovcharenko E. Yu. Lechenie bronxoobstruktivnogo sindroma u detej na dogospital'nom e'tape. *Kremlevskaya medicina. Klinicheskij vestnik*. 2013;(2):144-149.(in Russ.)]
28. Санаторно-курортное лечение. Национальное руководство. / Под ред. Разумова А. Н. – М.: «ГЭОТАР-Медиа»; 2021. [Sanatarno-kurortnoe lechenie. *Nacional'noe rukovodstvo*. Ed by Razumov A. N. Moscow: «GE'OTAR-Media»; 2021. (in Russ.)]
29. Овсянников А. Н., Рассулов М. А., Куандыкова М. В. Физиотерапевтические методы лечения заболеваний органов дыхания. // *Астма и аллергия*. – 2018. – № 1 – С.3-6. [Ovsyannikov A. N., Rassulov M. A., Kuandykova M. V. Fizioterapevticheskie metody' lecheniya zabolevanij organov dy'haniya. *Astma i allergiya*. 2018;(1):3-6. (in Russ.)]
30. Частная физиотерапия. / Под ред. Пономаренко Г. Н. – М.: «Медицина»; 2005. [Chastnaya fizioterapiya. Ed by Ponomarenko G. N. Moscow: «Medicina»; 2005. (in Russ.)]
31. Машанская А. В. Методы аппаратной физиотерапии в педиатрии. / Пособие для врачей. – Иркутск: ИГМАПО; 2015. [Mashanskaya A. V. *Metody' apparatnoj fizioterapii v pediatrii*. Posobie dlya vrachej. Irkutsk: IGMAPO; 2015. (in Russ.)]

Сведения об авторах:

Бабак Марина Леонидовна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры педиатрии, физиотерапии и курортологии ФПМКВК и ДПО Института «Медицинская академия имени С. И. Георгиевского» ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В. И. Вернадского», 295051, Россия, Республика Крым, г. Симферополь, бульвар Ленина, 5/7, e-mail: babakml1@rambler.ru

Каладзе Николай Николаевич – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой педиатрии, физиотерапии и курортологии ФПМКВК и ДПО Института «Медицинская академия имени С. И. Георгиевского» ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В. И. Вернадского», 295051, Россия, Республика Крым, г. Симферополь, бульвар Ленина, 5/7, e-mail: evpediatr@rambler.ru

Езерницкая Александра Игоревна – кандидат медицинских наук, врач-ординатор ГБУЗ РК «СГДКБ», 295051, Россия, Республика Крым, г. Симферополь, e-mail: sashababack@mail.ru

Кулик Елена Ивановна – врач-физиотерапевт, кафедра педиатрии, физиотерапии и курортологии ФПМКВК и ДПО Института «Медицинская академия имени С. И. Георгиевского» ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В. И. Вернадского», 295051, Россия, Республика Крым, г. Симферополь, бульвар Ленина, 5/7, e-mail: evpediatr@rambler.ru

Потапенков Михаил Александрович – кандидат медицинских наук, доцент кафедры хирургии № 1 Института «Медицинская академия имени С. И. Георгиевского» ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В. И. Вернадского», 295051, Россия, Республика Крым, г. Симферополь, бульвар Ленина, 5/7.

Information about authors:

Kaladze N. N. – <http://orcid.org/0000-0002-4234-8801>

Babak M. L. – <https://orcid.org/0000-0003-3900-8176>

Ezernitskaya A. I. – <https://orcid.org/0000-0001-6214-7137>

Конфликт интересов. Авторы данной статьи заявляют об отсутствии конфликта интересов, финансовой или какой-либо другой поддержки, о которой необходимо сообщить.

Conflict of interest. The authors of this article confirmed financial or any other support with should be reported.

Поступила 15.05.2023 г.

Received 15.05.2023