

# Острые обструктивные состояния дыхательных путей у детей

**О.В. Зайцева**

**Острые обструктивные состояния дыхательных путей (ООСДП)** у детей встречаются достаточно часто и иногда протекают тяжело, сопровождаясь признаками дыхательной недостаточности. Манифестируя, как правило, на фоне **острой респираторной инфекции (ОРИ)**, ООСДП могут быть проявлением многих патологических состояний, самые распространенные из которых – круп, острый обструктивный бронхит, бронхиолит и **бронхиальная астма (БА)**. Прогноз течения ООСДП может быть довольно серьезен и зависит от заболевания, ставшего его причиной, и своевременности терапии и профилактики.

**Распространенность ООСДП**, развивающихся на фоне ОРИ, достаточно высока, особенно у детей первых 6 лет жизни, у которых она составляет, по данным разных авторов, от 5 до 50% [1]. Это связано с анатомо-физиологическими особенностями дыхательных путей (ДП) у детей раннего возраста. Наиболее часто ООСДП отмечают у детей с отягощенным семейным анамнезом по аллергии и у детей, которые часто (более 6 раз в год) болеют ОРИ [2]. В западной литературе принят термин “wheezing” (синдром “шумного дыхания”), объединяющий ларинготрахеальные причины ООСДП и **бронхообструктивный синдром (БОС)**. Свистящие хрипы и одышку хотя бы один раз в жизни имеют 50% детей, а рецидивирующее течение БОС характерно для 25% [3].

## Причины ООСДП

Причины ООСДП у детей весьма разнообразны и многочисленны. **Ларинготрахеальными причинами**

**Ольга Витальевна Зайцева** – профессор кафедры детских болезней № 1 РГМУ.

ООСДП могут быть стенозирующий ларинготрахеит вирусной, вирусно-бактериальной и дифтерийной этиологии, эпиглоттит, паратонзиллярный абсцесс, заглоточный абсцесс, врожденный стридор, гипертрофия миндалин, а также кисты, папилломатоз и гемангиомы гортани.

Причиной **бронхиальной обструкции** у младенцев нередко может стать аспирация, обусловленная нарушением глотания, врожденными аномалиями носоглотки, халазией и ахалазией пищевода, трахеобронхиальным свищом, гастроэзофагеальным рефлюксом. Пороки развития трахеи и бронхов, респираторный дистресс-синдром, муковисцидоз, бронхолегочная дисплазия, иммунодефицитные состояния, внутриутробные инфекции, пассивное курение также являются причинами БОС у детей первого года жизни. На 2–3-м году жизни БОС может впервые возникнуть у детей при БА, аспирации инородного тела, миграции круглых гельминтов, облитерирующем бронхиолите, врожденных и наследственных заболеваниях органов дыхания, пороках сердца, протекающих с легочной гипертензией и др. [4–6].

**Основные причины ООСДП у детей – круп, острый обструктивный бронхит, бронхиолит и БА.**

Однако основными причинами ООСДП, развившихся на фоне ОРИ, у детей являются круп, острый обструктивный бронхит, бронхиолит и БА.

Под термином “**круп**” понимают клинический синдром, сопровождающийся хриплым или сиплым голосом, грубым “лающим” кашлем и затрудненным (стенотическим) дыханием. В отечественной литературе это забо-

левание описывается под названием “стенозирующий ларинготрахеит”, в Международной классификации болезней 10-го пересмотра – “острый обструктивный ларингит”. Однако в практической работе наибольшее распространение получил термин “круп”, который рекомендуется к использованию ведущими детскими инфекционистами. Синдром крупа, особенно при его рецидивировании, рассматривают как хроническое аллергическое воспаление, патогенетическим звеном которого служит гиперреактивность бронхов [7, 8].

**БОС** – это симптомокомплекс функционального или органического происхождения, клинические проявления которого складываются из удлиненного выдоха, свистящего, шумного дыхания, приступов удушья, кашля и др. Термин “бронхообструктивный синдром” не может быть использован как самостоятельный диагноз [1].

## Патогенез ООСДП

**Воспаление** является основным фактором патогенеза ООСДП (как верхних, так и нижних отделов ДП) у детей с ОРИ и может быть вызвано инфекционными или аллергическими воздействиями. Иницирует острую фазу воспаления интерлейкин-1, синтезируемый тканевыми макрофагами при воздействии инфекционных или неинфекционных факторов и активирующий каскад реакций с дегрануляцией тучных клеток и выбросом гистамина, серотонина и других медиаторов. Следует отметить, что дегрануляцию тучных клеток могут вызывать как аллергические, так и неиммунологические механизмы. Помимо гистамина, важную роль в патогенезе воспаления играют эйкозаноиды, образующиеся в процессе ранней воспалительной ре-

акции. С гистамином, лейкотриенами и провоспалительными простагландинами связаны усиление проницаемости сосудов, отек слизистой оболочки бронхов, гиперсекреция вязкой слизи и бронхоспазм. Кроме того, эти события инициируют развитие поздней реакции воспаления, способствующей формированию гиперреактивности и повреждения эпителия слизистой оболочки ДП [2, 9–11].

Повреждение повышает чувствительность рецепторов бронхов к вирусной инфекции и поллютантам, а следовательно, вероятность бронхоспазма. В поврежденных тканях синтезируются провоспалительные цитокины, повышается концентрация брадикинина, гистамина, активных форм кислорода и NO. Патологический процесс приобретает характер “замкнутого круга” и предрасполагает к продолжительному течению обструкции ДП и суперинфекции [3, 12, 13].

**Нарушение бронхиальной секреции** развивается при любом неблагоприятном воздействии на органы дыхания, обычно сопровождаясь увеличением количества секрета и повышением его вязкости. Застой бронхиального секрета приводит к угнетению цилиарной активности, обструкции ДП, а неизбежное инфицирование – к развитию воспаления. В тяжелых случаях вентиляционные нарушения сопровождаются развитием ателектазов. **Отек и гиперплазия слизистой оболочки ДП** также способствуют бронхиальной обструкции.

**Бронхоспазм**, безусловно, является одной из основных причин БОС у детей старшего возраста и у взрослых. Несмотря на слабое развитие гладких мышц бронхов, у детей раннего возраста иногда также может наблюдаться клинически выраженный бронхоспазм.

**Развитие крупа** у детей с ОРИ обусловлено малыми абсолютными размерами гортани, мягкостью ее хрящей, рыхлым и вытянутым надгортанником. Все это создает предпосылки для стеноза гортани в результате спазма и отека. Голосовые складки у детей непропорционально короткие, и в воз-

расте до 7 лет глубина гортани превышает ее ширину. Чем младше ребенок, тем больше относительный объем, занимаемый рыхлой соединительной тканью в подскладочном пространстве, что увеличивает потенциальный объем отека слизистой оболочки гортани. У детей первых трех лет жизни гортань, трахея и бронхи имеют относительно меньший диаметр, чем у взрослых. Узость всех отделов ДП значительно увеличивает их аэродинамическое сопротивление. Для детей раннего возраста характерна недостаточная ригидность скелета грудной клетки, свободно реагирующей втяжением уступчивых мест на повышение сопротивления в ДП, а также особенности положения и строения диафрагмы. Недостаточна и дифференцировка нервного аппарата из-за того, что слиты 1-я и 2-я рефлексогенные зоны на всем их протяжении и не оформлена 3-я рефлексогенная зона, рецепторы которой обильно разветвляются на всей слизистой подскладочного пространства, что способствует возникновению длительного спазма голосовой щели и стенозу гортани [7, 8].

### Терапия ООСДП

Основными направлениями терапии ООСДП у детей являются собственно лечение ОРИ и лечение обструкции ДП. При легком течении обструкции с выраженной положительной динамикой на фоне терапии лечение возможно проводить и на дому.

#### Показания к госпитализации ребенка с клиникой ОРИ:

- тяжелый приступ обструкции ДП;
- наличие дыхательной недостаточности;
- одышка без признаков бронхообструкции;
- стонущее (кряхтящее) дыхание;
- тяжелая интоксикация;
- подозрение на пневмонию у ребенка 1-го года жизни;
- подозрение на наличие осложненного течения ОРИ.

**Дети с ООСДП на фоне ОРИ (в том числе больные с БА) должны быть направлены на стационарное лечение в следующих ситуациях:**

- неэффективность в течение 1–3 ч начального лечения в домашних условиях;
- выраженная тяжесть состояния;
- высокий риск осложнений;
- по социальным показаниям;
- для установления природы и подбора терапии при впервые возникших приступах удушья.

**Лечение ОРИ** у детей с ООСДП строится согласно общепринятым принципам. Безусловно, лечение должно быть комплексным и индивидуальным в каждом конкретном случае. Однако преобладание отека слизистой оболочки и гиперсекреции вязкой слизи над бронхоспазмом в патогенезе БОС у детей первых трех лет жизни обуславливает несколько меньшую эффективность бронхолитической терапии и особую важность противовоспалительной и муколитической терапии [1, 11, 14, 15].

**Улучшение дренажной функции ДП** включает в себя оральную регидратацию, использование отхаркивающих и муколитических препаратов, массажа, постурального дренажа, дыхательной гимнастики. Для питья лучше использовать щелочную минеральную воду (дополнительный суточный объем жидкости – около 50 мл/кг массы тела).

Щелочную минеральную воду успешно используют и для ингаляций, однако паровой ингалятор не может применяться для лечения БОС. Паровые ингаляторы создают аэрозоль с крупными частицами, которые не проникают ниже голосовых связок, в бронхи, поэтому они используются только при заболеваниях верхних ДП, в том числе крупа. При лечении крупа высокоэффективны также парокислородные палатки, куда подается высокоувлажненная дыхательная смесь, и щелочно-масляные ингаляции.

Ингаляционный путь введения лекарственных средств в ДП является оптимальным. Это обусловлено быстрым поступлением препарата непосредственно в ДП, его местной активностью, снижением риска побочных эффектов. Для ингаляционной терапии БОС эффективно используются **небулайзеры** и дозированные аэро-

зольные **ингаляторы со спейсером** и лицевой маской (аэроэмбер, бэбихалер). Спейсер исключает необходимость координации вдоха с нажатием на ингалятор и улучшает доставку препарата в бронхи. Небулайзер генерирует аэрозоль с частицами размером около 5 мкм, что позволяет им проникать во все отделы бронхиального дерева. К преимуществам небулайзерной терапии относятся: легковыполнимая техника ингаляции, возможность доставки высокой дозы препарата за короткое время (обычно – 5–10 мин), обеспечение проникновения его в плохо вентилируемые участки бронхов. У детей раннего возраста при небулайзерной терапии необходимо использовать маску соответствующего размера, а с 3 лет предпочтительнее мундштук (применение маски снижает доставку препарата за счет его оседания в носоглотке).

Лечение при помощи небулайзера рекомендуется для проведения муколитической, бронхолитической и противовоспалительной терапии у детей младшего возраста и у пациентов с тяжелым течением БОС. Причем доза бронхолитика, вводимая через небулайзер, может в несколько раз превышать дозу, назначаемую через дозированный ингалятор.

**Муколитическая и отхаркивающая терапия** у детей с ООСДП инфекционного генеза проводится с учетом возраста, тяжести течения ОРИ, количества продуцируемой мокроты и ее реологических свойств. Основной целью является разжижение мокроты, снижение ее адгезивности и увеличение эффективности кашля.

При малопродуктивном кашле с вязкой мокротой целесообразно сочетать ингаляционный (через небулайзер) и пероральный путь введения муколитиков. Хорошо зарекомендовали себя в комплексной терапии БОС у детей препараты амброксола. Они обладают выраженным муколитическим и мукокинетическим эффектом, умеренным противовоспалительным действием, увеличивают синтез сурфактанта, не усиливают бронхообструкцию, практически не вызывают аллер-

гических реакций. Препараты амброксола детям назначают по 7,5–15 мг 2–3 раза в сутки в виде сиропа, раствора и/или ингаляционно.

При навязчивом малопродуктивном кашле или отсутствии мокроты целесообразно назначение отхаркивающих средств: щелочного питья, фитопрепаратов (сироп подорожника, отвар мать-и-мачехи) и др. Фитопрепараты детям с аллергией назначают с осторожностью. Возможно сочетание отхаркивающих и муколитических средств.

Противокашлевые препараты при ООСДП исключаются. Назначение комбинированных препаратов, содержащих эфедрин (бронхолитин, солутан), целесообразно только в редких случаях продукции обильной жидкой мокроты. При выраженной секреции можно также рекомендовать препараты карбоцистеина, обладающие муко-регуляторным действием.

Применение **антигистаминных препаратов** у детей с ООСДП на фоне ОРИ оправдано только при появлении или усилении каких-либо аллергических симптомов, а также у детей с сопутствующими аллергическими заболеваниями и рецидивирующим течением крупы. В этом случае предпочтение отдают препаратам II поколения, не увеличивающим вязкость мокроты (в отличие от препаратов I поколения). С 6-месячного возраста разрешено применение цетиризина по 0,25 мг/кг 1–2 раза/сут, лоратадина по 5 мг 1 раз/сут; у детей старше 2 лет возможно назначение дезлоратадина, старше 5 лет – фексофенадина. Эти препараты обладают и противовоспалительным действием.

Антигистаминные препараты с мембраностабилизирующими свойствами обладают слабым профилактическим действием в отношении бронхоспазма. В настоящее время кетотифен (по 0,5 мг 2 раза/сут в течение 1–3 мес) рекомендуют детям с рецидивами БОС только при наличии у них атопического дерматита или другого аллергического заболевания.

В качестве **бронхолитической терапии** у детей с БОС инфекционного

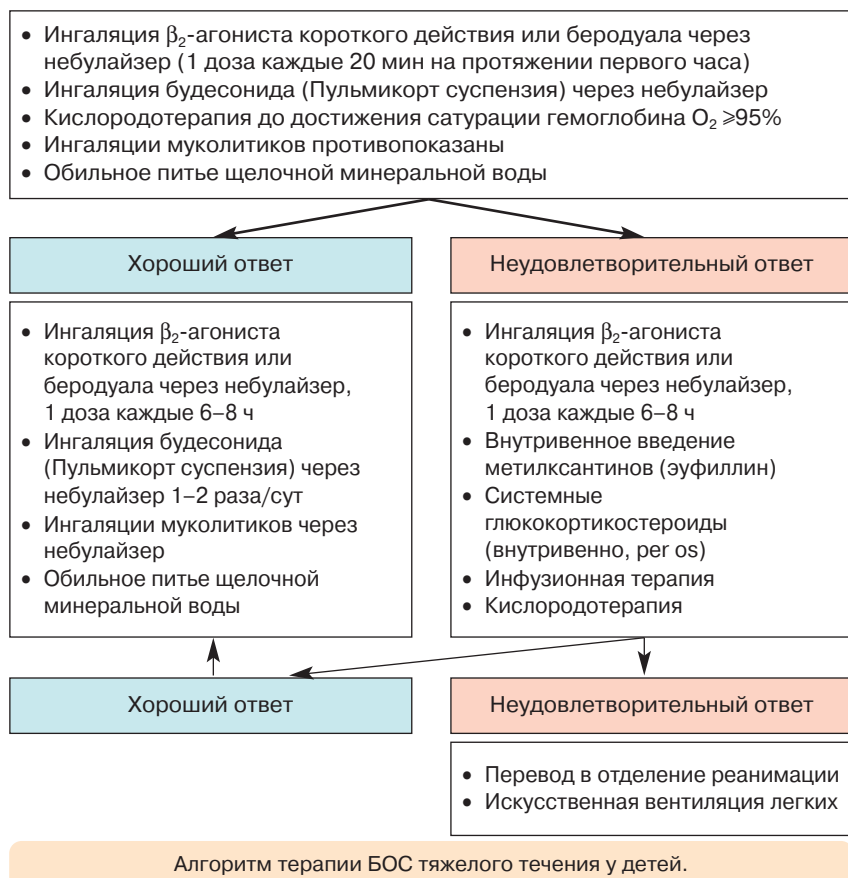
генеза используют  $\beta_2$ -агонисты короткого действия, антихолинергические препараты, теофиллины короткого действия и их сочетания. Предпочтение следует отдавать ингаляционным формам препаратов.

$\beta_2$ -агонисты короткого действия (сальбутамол, тербуталин, фенотерол) являются препаратами выбора для уменьшения острой бронхообструкции. При ингаляционном применении они дают быстрый (через 5–10 мин) бронходилатирующий эффект. Препараты этой группы высокоселективны, следовательно, имеют минимальные побочные эффекты. Однако при их длительном бесконтрольном применении возможно усиление бронхиальной гиперреактивности и снижение чувствительности рецепторов к препарату. Разовая доза сальбутамола, ингалируемого через спейсер, составляет 100–200 мкг (1–2 дозы дозированного аэрозоля), при использовании небулайзера – 2,5 мг (небулы по 2,5 мл 0,1% раствора). Назначают  $\beta_2$ -агонисты короткого действия 3–4 раза/сут. При тяжелом течении БОС в качестве “терапии скорой помощи” допускается проведение 3 ингаляций  $\beta_2$ -агониста короткого действия в течение 1 ч.

**Современные ИГКС высокоэффективны и безопасны при ООСДП тяжелого течения.**

Достаточно часто в терапии БОС у детей используется комбинированный бронхолитик беродуал, содержащий ипратропия бромид и фенотерол, действие которых в этой комбинации синергично. Наилучшим способом доставки является небулайзер: у детей до 5 лет беродуал назначают по 1 капле на 1 кг массы тела 3–4 раза/сут, разбавляя препарат в камере небулайзера 2–3 мл физиологического раствора.

Теофиллины короткого действия (зуфиллин), обладая бронхолитической и определенной противовоспалительной активностью, вызывают большое количество побочных эффектов. Поэтому их рекомендуется использовать только при условии



мониторирования сывороточной концентрации теофиллина.

Воспаление слизистой оболочки ДП служит основным звеном патогенеза ООСДП на фоне ОРВИ, и часто только муколитические и бронхолитические препараты не могут ликвидировать “порочный круг” развития заболевания. В связи с этим актуально использование **противовоспалительных лекарственных средств**.

В качестве неспецифического противовоспалительного средства при ООСДП легкого течения успешно применяется фенспирид. Наилучший терапевтический эффект отмечен при раннем (на 1–2-е сутки ОРВИ) назначении препарата.

ООСДП у детей с ОРВИ иногда имеют тяжелое течение, особенно у детей первых 6 лет жизни. Основой лечения ООСДП тяжелого течения (как крупа, так и бронхиальной обструкции) у де-

тей с ОРВИ служит противовоспалительная терапия, препаратами первого выбора – **ингаляционные глюкокортикостероиды (ИГКС)**, а оптимальным средством их доставки – небулайзер. При отсутствии небулайзера вводят дексаметазон 0,6 мг/кг внутримышечно. Данные литературы и результаты собственных клинических наблюдений свидетельствуют, что назначение современных ИГКС является высокоэффективным и безопасным методом терапии ООСДП тяжелого течения. У детей с 6-месячного возраста и старше наилучшим является ингаляционное введение будесонида (Пульмикорт суспензия) через небулайзер в дозе 0,25–1 мг/сут (объем ингалируемого раствора доводят до 2–4 мл, добавляя физиологический раствор). Пульмикорт суспензию можно назначать 1 раз в сутки, однако, как свидетельствует наш опыт, на высоте

тяжелого приступа бронхообструкции или при стенозе гортани 2–3-й степени у детей первых лет жизни более эффективны ингаляции препарата 2 раза/сут. У больных, ранее не получавших ИГКС, целесообразно начать с дозы 0,25 мг через каждые 12 ч, а на 2–3-й день при хорошем эффекте переходят к дозе 0,25 мг 1 раз/сут. ИГКС назначают через 15–20 мин после ингаляции бронхолитика. Пульмикорт суспензию можно применять у всех детей с тяжелым течением ООСДП на фоне ОРВИ, вне зависимости от заболевания, послужившего причиной обструкции. Продолжительность лечения ИГКС определяется характером заболевания, длительностью и тяжестью обструкции, а также эффектом от проводимой терапии. У детей при остром обструктивном бронхите с тяжелой бронхиальной обструкцией терапию ИГКС обычно продолжают 5–7 дней, а у детей с крупом – 2–3 дня.

**Алгоритм терапии БОС тяжелого течения**, развившегося на фоне ОРВИ, одинаков для БОС любого генеза, в том числе при обострении БА (рисунк). Это позволяет своевременно купировать бронхиальную обструкцию у ребенка, а в последующем провести дифференциальную диагностику для уточнения этиологии заболевания.

## Заключение

Острые обструктивные состояния дыхательных путей на фоне ОРВИ у детей (особенно младше 6 лет) развиваются достаточно часто. При этом требуется проведение комплексного лечения непосредственно ОРВИ, адекватной муколитической, бронхолитической и противовоспалительной терапии. Раннее ингаляционное введение бронхолитиков и ИГКС обеспечивает быстрый терапевтический эффект и купирование обструкции. ●

Со списком литературы вы можете ознакомиться на нашем сайте [www.atmosphere-ph.ru](http://www.atmosphere-ph.ru)