

шихся за 45 лет. Выживаемость больных с тяжелым ВН (класс IV) в 1953-1969 гг. составляла 17%, в 1970-1979 гг. — 55%, в 1980-1989 гг. — 80% и в 1990-1995 гг. — уже 82%.

ЛИТЕРАТУРА

1. Иванова М. М. Прогноз заболевания и особенности лечения больных системной красной волчанкой в различных возрастных группах. Тер. арх. — 1985, № 6. — С. 125-128.
2. Иванова М. М., Сыкулев Ю. К., Близнюк О. И. и др. Количественная характеристика циркулирующих иммунных комплексов у больных системной красной волчанкой с поражением ЦНС. — Клин. мед. — 1991, № 3, с. 58-60.
3. Соловьев С. К., Иванова М. М., Насонов Е. Л. и др. Комбинированное применение ударных доз 6-метил преднизолона и циклофосфана у больных системной красной волчанкой. Тер. арх. — 1985, № 7, с. 7-12.
4. Balow J. E. Lupus nephritis. Ann. Int. Med. 1987, v. 106, p. 79-94.
5. Насонов Е. Л., Соловьев, С. К., Иванова М. М. и др. Иммунологические эффекты пульс-терапии при системной красной волчанке. Тер. арх. — 1986, № 7, с. 49-55.
6. Тареева И. Е., Янушкевич Т. Н. Волчаночный нефрит у мужчин и женщин. Ревматология. — 1985, № 2, с. 14-16.
7. Тареева И. Е. Поражение почек при системной красной волчанке. Клиническая нефрология. — М.: Медицина, 1983, т. 2, с. 133-161.
8. Leaker B. R. Lupus nephritis. Clinical and pathological correlation. — Quart. J. Med. — 1987, v. 62, p. 163-179.
9. Тареева И. Е., Иванова М. М. Поражение почек при системной красной волчанке. Руководство по нефрологии. — М.: Медицина, 1995, т. 2, с. 141-164.
10. Иванова М. М. Лечение системной красной волчанки. — Клин. мед. — 1985, № 1, с. 16-23.
11. Иванова М. М., Соловьев С. К., Сперанский А. И., Насонов Е. Л. Внутривенное введение ударных доз метилпреднизолона (пульс-терапия) при люпус-нефрите. Тер. арх. — 1983, № 7, с. 114-116.
12. Иванова М. М. Системная красная волчанка. Клиника, диагностика и лечение. Клин, ревматология. — 1995, № 1, с. 2-19.
13. Balow J. E. Effect of treatment of the evolution on renal abnormalities in lupus nephritis. — New Engl. J. Med. — 1984, v. 311, p. 491-497.
14. Chambers S. A., Isenberg D. A. Anti-B cell therapy (Rituximab) in the treatment of autoimmune disease. — Lupus. — 2005; 14:210-214.
15. John Looney, Jennifer H. Anolik, Debbie Campbell, Raymond E. Felgar et al. B Cell Depletion as a Novel Treatment for Systemic Lupus Erythematosus A Phase I/II Dose-Escalation Trial of Rituximab Arthritis Rheum. — 2004; Aug; 8:2580-2589.
16. Mikiko Tokunaga et al. Efficacy of rit uximab (Anti-CD20) for refractory systemic lupus erythematosus involving the central nervous system. — 15 Nov 2006; Ann Rheum Dis.
17. Соловьев С. К., Насонов Е. Л., Котовская М. А.. Ритуксимаб в лечении системной красной волчанки. — Русский Медицинский журнал, 2005, 26, 1731-1736.
18. Насонов Е. Л., Соловьев С. К.. Перспективы применения моноклональных антител к В-лимфоцитам (ритуксимаб) при воспалительных ревматических заболеваниях. — Научно-практическая ревматология 1, 2007, 4-8.

Современные подходы к терапии острой бронхиальной обструкции у детей

Ю. Л. МИЗЕРНИЦКИЙ,

А. В. КУЗНЕЦОВА,

Московский НИИ педиатрии и детской хирургии Росздрава

Казанская государственная медицинская академия

УДК 616.233-002-053.2

По определению ВОЗ, «обструкция дыхательных путей — сужение или окклюзия дыхательных путей, которая может быть результатом скопления материала в просвете, утолщения стенки, сокращения бронхиальных мышц, уменьшения сил ретракции легкого, разрушения дыхательных путей без соответствующей потери альвеолярной ткани и/или компрессии дыхательных путей». Клинически наруше-

ния бронхиальной обструкции нижних дыхательных путей у детей раннего возраста, независимо от вызвавшей их причины, проявляются однотипно — остро возникшей экспираторной одышкой в виде шумного дыхания с форсированным удлиненным выдохом, вздутием грудной клетки и втяжением ее уступчивых мест, навязчивым кашлем, переменными диффузными сухими и разного калибра влажными хрипами в легких.

Рентгенологически определяются признаки вздутия легочной ткани. Функциональными методами выявляется повышенное бронхиальное сопротивление воздушному потоку вследствие диффузного нарушения проходимости мелких бронхов и бронхиол.

МИЗЕРНИЦКИЙ ЮРИЙ ЛЕОНИДОВИЧ — профессор, руководитель отделения пульмонологии Московского НИИ педиатрии и детской хирургии Росздрава, главный детский пульмонолог Минздрава РФ

Для клинического определения бронхообструктивных нарушений на практике можно встретить самые разнообразные термины: астматический, обструктивный, бронхоспастический, астмоидный, бронхообструктивный синдром, астматический компонент, преастма, обструкция дыхательных путей, синдром бронхиальной обструкции и т. д.

Однако наиболее универсальным и предпочтительным является термин «бронхообструктивный синдром» (БОС).

Термин «бронхообструктивный синдром» — собирательный и не может служить самостоятельным нозологическим диагнозом.

В каждом конкретном случае должен быть расшифрован ведущий механизм обструкции и решен вопрос об основном заболевании, осложнением или главным клиническим проявлением которого бронхообструктивный синдром является. У детей раннего возраста в силу характерных для них морфофункциональных особенностей весьма часты явления бронхиальной обструкции инфекционно-воспалительного генеза, возникающие остро на фоне ОРВИ, клинически сходные с проявлениями бронхиальной астмы (БА), но не имеющие прямого отношения к этому диагнозу и являющиеся проявлением обструктивного бронхита. Одновременно различные респираторные вирусы являются важнейшими триггерами БА, особенно, в первые годы жизни.

Бронхиальная астма в этом возрасте клинически часто протекает по типу астматического бронхита, так называемой влажной астмы (С. Г. Звягинцева, 1958). Общеизвестно нецелесообразным сегодня выделение астматического бронхита в самостоятельную нозологическую форму, т. к. он является клиническим эквивалентом бронхиальной астмы, характерным для детей раннего возраста и соответствующим интермиттирующей или персистирующей формам ее, согласно 2 версии (2006 г.) Национальной Программы по бронхиальной астме у детей.

Среди этиологических факторов ОРВИ, сопровождающихся бронхообструктивным синдромом, отмечаются самые разные инфекционные агенты и их ассоциации: грипп, парагрипп, риновирусы, аденовирусы, респираторно-синцитиальный вирус, цитомегаловирусы, вирус кори, микоплазмы, хламидии, Echo- и Коксаки вирусы, легионеллы, пневмоцисты.

Патофизиологические механизмы БОС при ОРВИ

- Отек и инфильтрация бронхиальной стенки (вследствие вирусного воспаления).

- Гиперсекреция слизи и десквамация реснитчатого эпителия, ведущие к нарушению мукоцилиарного клиренса.

- Бронхоспазм, развивающийся как под действием биологически активных веществ, выделяемых в ходе воспалительной реакции, так и нервно-рефлекторно при непосредственном воздействии вирусов на нервные окончания, бета-2-адренорецепторы.

- Морфо-функциональные особенности детей раннего возраста, способствующие развитию БОС:

- узость дыхательных путей;
- податливость хрящей и ригидность грудной клетки;
- меньшая эластичность легочной ткани;
- обильная васкуляризация;
- склонность к отеку и экссудации.

У ребенка старше 4-5 лет инфекционный генез повторных бронхообструктивных эпизодов возможен только как казустика. Совершенно очевидно, что вероятность чисто инфекционного генеза обструкции уменьшается с возрастом ребенка, а вероятность аллергического заболевания (бронхиальной астмы) возрастает.

У большинства (80%) больных бронхиальной астмой, ее дебют относится к раннему возрасту, т. е. первым трем годам жизни. Однако диагностика болезни в этом периоде в силу ряда объективных причин трудна. Длительное время скрываясь под маской «острой респираторной инфекции с обструктивным синдромом» или «обструктивного бронхита», бронхиальная астма своевременно не распознается и больные, соответственно, не лечатся. Лишь спустя годы у части детей обнаруживается переход так называемого рецидивирующего обструктивного бронхита в типичную бронхиальную астму.

Принципиально важными условиями развития БА являются: наследственная предрасположенность, атопия и гиперреактивность бронхов.

Потенциальными критериями диагностики бронхиальной астмы в раннем детском возрасте являются:

1. Повторные эпизоды бронхиальной обструкции как на фоне ОРВИ, так и вне их.
2. Отчетливый положительный эффект бронхолитической терапии.
3. Наследственная отягощенность аллергическими заболеваниями.
4. Наличие сопутствующих аллергических заболеваний (атопический дерматит, аллергический ринит, проявления пищевой и лекарственной аллергии).
5. Эозинофилия в крови.
6. Высокий уровень IgE в крови.
7. Наличие в крови специфических IgE к различным аллергенам.

Безусловно, не существует каких-либо патогномичных симптомов, позволяющих диагностировать бронхиальную астму в раннем возрасте. Однако, совокупная оценка характерных признаков с высокой долей вероятности позволяет устанавливать этот диагноз уже на ранних этапах заболевания.

Дифференциальный диагноз бронхиальной астмы у детей раннего возраста следует проводить со следующими заболеваниями:

- обструктивный бронхит при острой респираторной инфекции;
- муковисцидоз;
- гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь;
- первичная цилиарная дискинезия;
- пороки развития легких, трахеобронхомегалия, Синдром Вильямса-Кэмпбелла, сдавление аномальными крупными сосудами, бронхами, бронхогенные кисты;
- врожденные пороки сердца, приводящие к синдрому сдавления;
- новообразования средостения;
- инородное тело трахеи и бронхов;
- облитерирующий бронхиолит;
- папиллома подвздошного пространства гортани;
- карциноид трахеи;
- новообразования средостения;
- сдавление увеличенным тимусом;
- короткий пищевод;
- диафрагмальная грыжа;
- дыхательный невроз;
- аллергический бронхолегочный аспергиллез, аллергический бронхит, экзогенный аллергический альвеолит.

Научно-практическими наблюдениями последних лет установлено, что бронхо-легочная дисплазия (БЛД) в хронической стадии заболевания должна быть включена в дифференциально-диагностический поиск при обструктивных заболеваниях легких (Д. Ю. Овсянников и соавт., 2006 г.). Наши данные



(А. В. Кузнецова), касающиеся катамнестического наблюдения 27 недоношенных детей с периода новорожденности до 1 года и имевших клинические проявления БЛД с 3-4 недель жизни подтверждают это: БОС в дебюте БЛД констатирован у 13 (48,1%) на фоне текущей и повторной пневмонии, стенозирующего ларингита и трахеобронхита, клиника хронической дыхательной недостаточности на фоне рецидивирующего obstructивного бронхита (и его наиболее тяжелого варианта — бронхоолита) после снятия с ИВЛ в связи с тяжелой формой респираторного дистресс-синдрома у 14 (51,85%) пациентов, у 3 из них наблюдалась типичная клиничко-лабораторная картина БА.

Принципы терапии острой бронхиальной обструкции у детей

1. При любой обструкции дыхательных путей важно как можно более раннее начало лечения.

2. Адекватная регидратация и (при необходимости) кислородная поддержка.

3. Бронхолитическая терапия наиболее оптимальна в ингаляциях через небулайзер (в качестве препарата первого выбора — беродуал, представляющий собой комбинацию бета2-агониста (Фенотерола гидробромида) и холиноблокатора (Ипратропия бромида). 1 мл раствора для ингаляций содержит 20 капель беродуала; в 1 капле 25 мкг фенотерола и 12,5 мкг ипратропия бромида. Необходимую дозу разводят в 2-4 мл физиологического раствора и ингалируют через небулайзер с неплотной маской. Разводить дистиллированной водой нельзя!

Дозы беродуала: Детям до 6 лет назначают на 1 ингаляцию: 0,5 мл (10 кап) или 2 кап/кг массы, но не более 10 кап. Детям 6-14 лет назначают на 1 ингаляцию 0,5-1,0 мл (10-20 кап). Интервал между ингаляциями 4-6 час.

При отсутствии небулайзера возможно ингалировать беродуал через спейсер.

Преимуществами новой бесфреоновой формы дозированного аэрозоля Беродуал® Н являются:

- улучшенная воспроизводимость дозы;
- проще техника ингаляции;
- нет охлаждающего действия фреона;
- более мелкий размер частиц.

Безусловно, в качестве бронхолитика могут быть использованы и другие симпатомиметики (сальбутамол и др.), как через небулайзер, так и в инъекциях (п/к, в/м) или внутрь.

Приводим собственные данные сравнительного клинического использования сальбутамола и беродуала в небулайзерной терапии БОС у детей с БЛД на первом году жизни (А. В. Кузнецова):

— на фоне применения сальбутамола у 13 больных детей длительность БОС составила $4,56 \pm 0,41$ дня;

— применение беродуала у 14 детей, причем у 6 из них ранее был использован сальбутамол, способствовало сокращению длительности БОС до $3,14 \pm 0,35$ дней ($p < 0,05$). В крайнем случае может быть использован метилксантинный препарат — зуфиллин (с известными предосторожностями).

У детей, особенно раннего возраста, беродуал все же предпочтительнее других симпатомиметиков, поскольку он содержит комбинацию бета2-агониста (Фенотерола гидробромида) и холиноблокатора (Ипратропия бромида), влияющих на различные механизмы бронхоконстрикции.

Беродуал оптимален для борьбы с обструкцией любой этиологии, высоко эффективен, риск развития осложнений/побочных эффектов терапии максимально низок.

В соответствии с тяжестью состояния — кортикостероидная терапия: желателен ингаляционный — суспензия бу-

десонида (пульмикорт) через небулайзер. Рекомендуемые дозы будесонида суспензии (пульмикорта) в ингаляциях: Дети 6 месяцев и старше — начальная дозировка 0,25-0,5 мг/сут., дозировка при поддерживающем лечении — 0,25-2 мг/сут. Эффективность терапии обострений БА у детей (1,5-14 лет) при использовании Пульмикота суспензии достигается в более короткие сроки, чем при назначении системных стероидов ($p < 0,05$). При этом весьма высоко эффективным и оптимальным является сочетание в одной небулайзерной ингаляции беродуала и пульмикорта.

При отсутствии возможности ингалировать кортикостероиды через небулайзер можно использовать ИКС через спейсер, преднизолон (гидрокортизон, дексаметазон) в инъекциях (в/м, в/в) или преднизолон внутрь. Следует воздержаться от применения горчичников и т. п. Все шире в последнее время в качестве противовоспалительного средства при ОРВИ, в т. ч. с бронхообструктивным синдромом, в педиатрии используется фенспирид (эrespал).

Муколитическая терапия при обструкции у детей раннего и дошкольного возраста совершенно необходима, но имеет свои нюансы. Наличие бронхиальной обструкции всегда ухудшает эвакуацию мокроты и требует сочетанного с бронхолитиками назначения отхаркивающих средств и обязательного увлажнения дыхательных путей. При этом использование антигистаминных (I поколения) и атропиноподобных средств у детей нецелесообразно, так как обладает «подсушивающим» слизистую оболочку эффектом, сгущает мокроту и затрудняет ее эвакуацию. Наиболее современными и эффективными муколитиками являются препараты на основе амброксола, в частности лазолван и амбробене.

Лазолван нашел особенную терапевтическую нишу применения у новорожденных, и в частности у недоношенных детей с респираторным дистресс-синдромом (РДС) в тех случаях, когда нет реальной возможности введения сурфактанта в первые часы жизни, а также при БОС у новорожденных с риском БЛД. Так, средняя длительность пребывания новорожденных пациентов с РДС на ИВЛ, в комплексной терапии которых использован лазолван в форме ингаляций, была лишь на $2,82 \pm 0,91$ дня больше, чем при использовании сурфактанта (А. В. Кузнецова и соавт.).

В последнее время довольно популярны комбинированные препараты, которые могут включать различные отхаркивающие, противокашлевые, спазмолитические и другие средства. Однако, следует иметь в виду, что их назначение требует индивидуального подхода, а сочетания препаратов в них не всегда рациональны.

Для эффективной эвакуации мокроты в комплексе лечения детей с бронхолегочной патологией целесообразно также использовать ингаляции, постуральный и вибрационный массаж. Применение отхаркивающих средств должно сочетаться с назначением обильного питья (минеральная вода, чай, компот, морс, отвар сухофруктов и т.д.). Иногда при назначении отхаркивающих препаратов происходит непредсказуемо резкое снижение вязкости и значительное увеличение количества отделяемой мокроты, что приводит к ухудшению бронхиальной проходимости. Клинически это проявляется усилением кашля, одышки, ухудшением общего состояния ребенка. В этих случаях необходима отмена или снижение дозы отхаркивающих средств. У детей раннего возраста, а также при выраженном рвотном рефлексе и высоком риске аспирации, противопоказаны отхаркивающие препараты, увеличивающие объем секрета, усиливающие рвотный и кашлевой рефлексы.

Антибиотикотерапия применяется по строгим показаниям (лихорадка выше 38 град. более 2-3-х дней, выраженная ин-

токсикация, невозможность исключить бактериальные осложнения, прежде всего пневмонию, бронхит).

С профилактической целью у детей старше 2,5 лет возможно применение (по показаниям) только местных антибактериальных средств — ингаляционно фузафунжин. В реанимационных случаях необходима поддержка сердечной деятельности, коррекция электролитов, антикоагулянты (под контролем коагулограммы, ТЭГ). В раннем возрасте, как ни в каком другом, необходим учет и коррекция фоновых патологических состояний.

Если причиной обструкции явилась бронхиальная астма ребенок нуждается в профилактической (базисной) терапии, что решается специалистом в соответствии с характером и тяжестью течения болезни. В раннем возрасте с этой целью достаточно эффективны кетотифен, задитен, кромоны. При необходимости могут назначаться ИКС (флютиказон с 1 года, пульмикорт с 6 мес.).

Безусловно, необходимо оздоровление домашней среды, исключение пассивного курения, контактов с причинно значимыми аллергенами, гипоаллергенная диета, индивидуальный график прививок, санация носоглотки, лечение сопутствующей аллергической (алл. ринит, атоп. дерматит) и иной патологии, всемерная профилактика ОРЗ (закаливание, адаптогены, иммунокорректоры), общеоздоровительные мероприятия (ЛФК, массаж и т.д.).

ЛИТЕРАТУРА

1. Звягинцева С. Г. Бронхиальная астма у детей. — М.: Медгиз, 1958.
2. Овсянников Д. Ю., Кузьменко Л. Г., Зайцева Э. Г. Бронхолегочная дисплазия в хронической стадии у детей грудного и раннего возраста. Пульмонология детского возраста: проблемы и решения, в. 6, Москва, 2006, с.8-15.
3. Национальная программа «Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика». — Москва, 2006.

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь у детей

В. М. ДЕЛЯГИН, А. В. МЫЗИН

ФГУ Федеральный научно-клинический центр детской гематологии, онкологии, иммунологии, Москва.

Д. В. ФАДЕЕВА,

Областная детская клиническая больница, Санкт-Петербург

УДК 616.33-002-053.2

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) — достаточно частое гастроэнтерологическое заболевание у детей, в том числе и самого младшего возраста. Однако, и гастроэнтерологи, и, тем более, педиатры, далеко не всегда учитывают это состояние при дифференциальной диагностике загрудинных болей, болей в животе, повторных рвот, срыгиваний и многих других симптомов, в том числе экстраабдоминальных [1].

Гастроэзофагеальный рефлюкс (ГЭР) у детей чаще возникает при незрелости нижнего гастроэзофагеального сфинктера, что проявляется его периодическим расслаблением и ретроградным поступлением желудочного содержимого в пищевод. Выделяют следующие варианты ГЭР:

1. *Физиологический (функциональный)*. Частота эпизодов рефлюкса с возрастом уменьшается, но степень их тяжести возрастает. В первые 3-4 месяца жизни у 65-70% после кормления за сутки наблюдается как минимум 1 эпизод обильного

срыгивания (рвоты). Это обусловлено незрелостью нижнего пищеводного сфинктера, который созревает к 2-4 месяцам жизни. У таких детей нет факторов, предрасполагающих к патологическому рефлюксу (укороченный пищевод, гипертрофия пилорического отдела, внутричерепные геморагии и т. д.), рост и развитие не страдают. У большинства детей к году после перехода к пище взрослых (более густой) и устойчивому вертикальному положению благополучно завершаются повторные эпизоды срыгивания и рвоты. Наличие этих расстройств в 1,5 года свидетельствует о высокой вероятности патологического ГЭР [2]. Определение ГЭР как физиологического или патологического строится на нескольких положениях. Во-первых, наличие характерных осложнений (дисфагия, одинофагия, боли за грудиной, эзофагит, стриктуры, нарушение развития и т.д.) и, во-вторых, изучение частоты и высоты рефлюкса, что определяется по результатам суточной рН-метрии в пищеводе [3].

2. *Патологический ГЭР* = гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь.

3. *Вторичный ГЭР* (обструкция выносного тракта желудка). Истинная частота ГЭРБ в популяции неизвестна.

Развитию патологического ГЭР у детей, по сравнению со взрослыми, способствуют несколько факторов. Патологи-

ДЕЛЯГИН ВАСИЛИЙ МИХАЙЛОВИЧ —
профессор Федерального
научно-клинического центра
детской гематологии, онкологии, иммунологии