Министерство образования Российской Федерации

Пензенский Государственный Университет

Медицинский Институт

Кафедра Педиатрии

Зав. кафедрой д.м.н.

Реферат

на тему:

Астма, бронхит и бронхолегочная дисплазия

Выполнила: студентка V курса

Проверил: к.м.н., доцент

Пенза

2008

ПЛАН

Введение

1. Этиология

2. Патофизиология

3. Клинические признаки

4. Лабораторные и рентгенологические данные

5. Дифференциальная диагностика

Заключение

Литература

ВВЕДЕНИЕ

Астма — это заболевание трахеобронхиального дерева, которое характеризуется бронхиальной гиперреактивностью и последующей обструкцией воздушного потока вследствие воздействия какого-либо раздражителя. Таким раздражителем могут быть экзогенные аллергены, вирусная респираторная инфекция, физическое перенапряжение, холодный воздух, табачный дым и другие вещества, загрязняющие воздух. При этом обструкция воздушных путей носит динамичный характер и улучшается либо спонтанно, либо в результате лечения. Наиболее характерным симптомом бронхиальной астмы являются свистящие хрипы. Однако часто цитируемое утверждение "не все, что сопровождается свистящими хрипами, является астмой" вполне справедливо и подчеркивает важность дифференциальной диагностики, о которой будет сказано позднее. С другой стороны, может иметь место астма без явно свистящего дыхания; в таких случаях она часто пропускается, при этом ставится диагноз рецидивирующей пневмонии, рецидивирующего или хронического бронхита или повторного простудного заболевания с поражением дыхательных органов.

Астма является одной из ведущих причин хронического заболевания у детей, ее частота составляет 5—10 %. Почти у 75 % детей с астмой первые симптомы заболевания возникают до 4—5-летнего возраста. Примерно 1/4 времени пропускаемого школьниками в связи с хроническим заболеванием, приходится на астму. Более того, среди хронических заболеваний, требующих обращения к врачу, астма занимает третье место. Следовательно, важнейшее значение для педиатров имеет полная осведомленность о различных проявлениях астмы, как и хорошее знание методов ее лечения. Прогноз для детей, страдающих астмой, очень хороший. Примерно у 50 % таких детей симптомы заболевания с возрастом исчезают.

Термин "бронхиолит" используется для описания клиниче­ского синдрома в младенческом возрасте, который характеризуется учащенным дыханием, втяжением межреберных промежутков и свистящими хрипами. Обычно он возникает в зимние и весенние месяцы у детей в возрасте до 2 лет, несколько чаще у мальчиков; наибольшая частота заболевания приходится на возрастной период от 2 до 6 месяцев.

Бронхопульмональная дисплазия (БПД) является хроническим респираторным заболеванием в раннем детском возрасте, которое обычно возникает вследствие лечения респираторного дистресс-синдрома. Чаще всего БПД наблюдается у младенцев с низкой массой тела при рождении (менее 1500 г) и у недоношенных (менее 32 недель). У многих детей с БПД заболевание обостряется при умеренно выраженной вирусной инфекции или легочном отеке, обусловленном повышенной проницаемостью легочных капилляров; такие дети поступают в отделение неотложной помощи в состоянии острой дыхательной недостаточности.

1. ЭТИОЛОГИЯ

Этиология бронхиальной астмы многофакторна. Определенную роль в развитии астмы у разных индивидуумов играют иммунологические, инфекционные, эндокринные и психологические факторы. Астма может представлять не одно заболевание, а целый ряд заболеваний, имеющих общие патофизиологические признаки обратимых обструктивных изменений в дыхательных путях.

Астма обычно определяется как "внешняя" (атопическая), "внутренняя" (неатопическая) и вызванная физической нагрузкой. Бронхиальная гиперреактивность у детей с внешней (или аллергической) астмой обусловлена факторами окружающей среды, такими как домашняя пыль, цветочная пыльца, перхоть, частицы плесени и пищевые продукты. Это наиболее распространенный вид астмы, наблюдаемой у детей и представляющий гиперсенситивность немедленного типа (тип I), при котором антитела к иммуноглобулину Е (IgE) образуются в ответ на воздействие аллергенов. IgE-антитела связываются с рецепторами тучных клеток и базофилов. Реакция антиген—антитело приводит к высвобождению медиаторов воспаления, таких как гистамин и лейкотриены [медленно реагирующая субстанция анафилаксии (МРС-А)].

У детей с внутренней (неатопической) астмой признаки во­влечения IgE в патологический процесс не обнаруживаются. Отмечается лишь незначительная корреляция между известными аллергенами и данными кожных тестов. Этот тип астмы наиболее часто наблюдается у детей до 2 лет и у взрослых. Астма у них обычно провоцируется респираторной вирусной инфекцией (чаше всего респираторно-синцитиальный вирус и вирусы парагриппа).

Астма, вызванная физической нагрузкой, наблюдается при любом типе астматического заболевания, но она может быть и единственным астматическим проявлением, например у ребенка с аллергическим ринитом. Связь между степенью нагрузки и тяжестью астмы отсутствует. Но характер физической нагрузки влияет на степень обструкции дыхательных путей. Например, бег вызывает более выраженную симптоматику, чем катание на велосипеде, в то время как плавание редко обусловливает гиперреактивность бронхов. С увеличением вентиляции при физической нагрузке дыхательные пути охлаждаются, теряя влагу в относительно сухой воздух. Предполагается, что тучные клетки отвечают на это охлаждение высвобождением медиаторов, вызывающих бронхоконстрикцию.

Для объяснения этиологии астмы (с акцентом на биохимические механизмы) был предложен ряд теорий. Согласно бета-адренергической теории, предложенной Szentivanyi, астма предположительно обусловлена нарушением функции р-адренергических рецепторов по отношению к аденилатциклазе, которое приводит к снижению адренергической реактивности. По другой теории, основополагающим дефектом при астме является увеличение холинергической активности посредством повышения чувствительности возбудимых рецепторов. Ни одна из предложенных теорий не позволяет полностью объяснить этиологию астмы, однако они могут помочь врачам в ведении детей с астматическими расстройствами.

Бронхиолит наиболее часто обусловлен инфицированием респираторно-синцитиальным вирусом. Он является причинным фактором заболевания примерно у 75 % младенцев, поступающих в стационар с этим диагнозом. К другим микроорганизмам, способным вызвать бронхиолит, относятся вирусы парагриппа и гриппа, аденовирусы, эховирус, риновирус, микоплазма пневмонии, трахомная хламидия и Legionella Pheumophilia (предположительно). Аденовирусы (особенно типа 3,7 и 21) могут вызвать более деструктивную форму бронхиолита, известную как облитерируюший бронхиолит (хроническое обструктивное заболевание легких). Одно время полагали, что патогеном бронхиолита может быть H.influenzae, однако у детей с бронхиолитом этот микроорганизм выделяется не чаще, чем в контроле.

Причина бронхолегочной дисплазии точно не известна. Заболевание наблюдается после лечения РДС с применением длительной эндотрахеальной интубации, искусственной вентиляции и высоких концентраций кислорода. БЛД может также возникнуть вследствие острого поражения легкого (например, при пневмонии, аспирации мекония, трахеоэзофагеальной фистуле и при врожденных пороках сердца); это предполагает, что БЛД является неспецифической реакцией легкого на повреждение, за которое ответственны несколько факторов.

1. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Большая часть информации, касающейся патофизиологии астмы, получена при патологоанатомических исследованиях. Легкие при этом вздуты и бледны, при сдавливании их не удается коллабировать. Во многих бронхах крупного и среднего калибра видны вязкие слизистые пробки. При микроскопическом исследовании обнаруживаются клетки слущенного эпителия слизистой оболочки бронхов, отек последней, гипертрофия и гиперплазия гладких мышц бронхов и бронхиол. Нередко отмечается инфильтрация подслизистого слоя эозинофилами.

Сочетание отека слизистой оболочки, бронхоспазма и наличия слизистых пробок приводит к обструкции, что обусловливает повышение сопротивления в дыхательных путях и захват газа. Различные степени обструкции, ателектаза и снижение эластичности бронхолегочной ткани обусловливают вентиляционно-перфузионные нарушения. Вследствие перфузии плохо вентилируемых участков легкого возникает гипоксия. На ран­них стадиях тяжелой астмы напряжение СО2 обычно бывает ниже нормы из-за компенсаторной гипервентиляции. По мере увеличения обструкции уменьшается количество адекватно перфузируемых и вентилируемых альвеол, что способствует задержке СО2. "Нормальное" РС02 в 40 мм рт. ст. при астматическом состоянии может указывать на утомление дыхательной мускулатуры и начинающуюся дыхательную недостаточность.

Ацидоз является следствием, как гипоксии, так и гиперкапнии. Как и гипоксия, ацидоз приводит к вазоконстрикции, легочной гипертензии, перенапряжению правого сердца, а иногда к сердечной недостаточности.

Младенцы с астмой имеют более выраженную респираторную симптоматику и более чувствительны к дыхательной недостаточности. Этому способствуют следующие анатомические и физиологические факторы:

1) повышенная сопротивляемость периферических дыхательных путей;

2) уменьшение давления эластической (обратной) тяги и раннее закрытие дыхательных путей;

3) неполноценные коллатеральные вентиляционные каналы;

4) нестабильный реберный каркас и механически неполноценная диафрагма.

Наиболее важным легочным поражением, связанным с бронхиолитом, является бронхиолярная обструкция, характеризующаяся отеком подслизистого слоя, перибронхиолярной клеточной инфильтрацией, образованием слизистых пробок и наличием внутрипросветных продуктов тканевого распада. Эти патологические изменения приводят к сужению просвета мелких бронхов и бронхиол, повышая сопротивление дыхательных путей и усиливая свистящие хрипы. Степень обструкции в различных областях легких неодинакова, т. е. наряду с пораженными бронхами и бронхиолами имеются и непораженные. Однако нормальный газообмен в легких нарушается. Основным результатом аномального газообмена является гипоксия, при которой плохо вентилируемые альвеолы продолжают хорошо перфузироваться (вентиляционно-перфузионный дисбаланс). Вследствие гипоксии возникает компенсаторная гипервентиляция, которая является более чувствительным показателем уменьшенного напряжения кислорода, чем цианоз. При нетяжелом бронхиолите задержка СО2 не возникает, но в более серьезных случаях, когда нарушается функция большего числа альвеол, появляются гиперкапния и дыхательный ацидоз. Задержка СО2 ассоциируется с частотой дыхания более 60 минут; с повышением частоты дыхания она пропорционально увеличивается.

После рождения бронхолегочная дисплазия может быть разделена на четыре стадии: 1) острый респираторный дистресс (2—3 дня): 2) легочная регенерация (4—10 дней): 3) переход в хроническое заболевание (10—30 дней): 4) хроническое заболевание (более 1 месяца). Каждая последующая стадия не слишком четко отделяется от предыдущей, т. е. отмечается значительный феномен "наложения". Более того, очень немногие дети прохо­дят через все стадии. Обсуждение патофизиологии всех назван­ных стадий выходит за рамки этой главы. Хроническая форма БЛД характеризуется следующим: наличием участков фокальной альвеолярной эмфиземы, которые иногда сливаются в более обширные кистозные области; ателектазом; гипертрофией перибронхиолярных гладких мышц; метаплазией слизистой оболочки, сужающей просвет многих мелких дыхательных путей и нарушающей транспорт слизи; фиброзом наружного слоя слизистой оболочки; интерстициальным отеком; сосудистыми изменениями, приводящими к легочной гипертензии. Эти патологические изменения приводят к уменьшению эластичности легких, повышению легочного сопротивления и разным степеням гипоксии и гиперкапнии. По мере роста ребенка и ослабления патологических процессов, количество легочной ткани с нормальной архитектоникой увеличивается. Потребность в кислороде снижается, но она может возрастать во время кормления, при физической активности или при респираторной инфекции. Некоторая степень легочных нарушений может сохраняться в течение нескольких лет.

1. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

Шумное (свистящее) дыхание является отличительной чертой астмы и наблюдается практически у каждого ребенка, поступающего в ОНП с этим диагнозом. Однако возможны и исключения: 1) при крайне выраженном дыхательном дистрессе, когда легкие ребенка настолько "сдавлены", что в дыхательных путях отсутствует достаточное для возникновения слышимых хрипов движение воздуха; 2) при постоянном непродуктивном кашле, а также в случае, когда ребенок "заходится" от кашля и связанных с ним усилий. В последнем случае у многих обследуемых выявляются характерные для астмы нарушения легочной функции; такие дети поддаются лечению бронходилататорами.

Приступы астмы могут носить острый характер или развиваются постепенно. Контакт с аллергенами или веществами, раздражающими бронхи, вызывает острый приступ астмы, который, вероятнее всего, обусловлен спазмом крупных дыхательных путей. Вирусная инфекция верхних дыхательных путей обычно вызывает менее острые приступы с постепенным увеличением частоты и выраженности кашля и свистящих хрипов в течение нескольких дней.

Другие признаки и симптомы астмы (помимо свистящего дыхания и кашля) включают тахипноэ, одышку с увеличением продолжительности выдоха и использованием дополнительной дыхательной мускулатуры, цианоз, гиперинфляцию, тахикардию, боли в животе, ощущение "сдавленности" груди, плохую переносимость физической нагрузки, "повторные переохлаждения груди", "рецидивирующий" или "хронический" бронхит или "повторную пневмонию".

При осмотре отмечается вздутость грудной клетки, а при аускультации — перкуторный коробочный тон. Бочкообразная деформация грудной клетки предполагает хроническую и тяжелую астму. Обращают на себя внимание экспираторные свистящие хрипы; иногда подобные хрипы хорошо слышны и на вдохе. Могут присутствовать и музыкальные хрипы. При осмотре ребенок беспокоен, у него отмечается тахикардия и учащенное дыхание. Если ребенок находится в состоянии крайне выраженного респираторного дистресса, то свистящее дыхание может отсутствовать, как уже упоминалось выше. Для облегчения дыхания ребенок сидит, согнувшись, опершись на руки. Цианоз может быть достаточно очевидным. В связи с гиперинфляцией легких и уплощением диафрагмы могут пальпироваться печень и селезенка. При успешном лечении улучшается цвет кожных покровов и появляется свистящее дыхание, что означает восстановление движения воздуха в легких.

Бронхиолит обычно возникает у детей при контакте с членами семьи, имеющими инфекцию верхних дыхательных путей. У заболевшего ребенка первыми появляются признаки этой инфекции — чиханье, прозрачное отделяемое из носа, что сопровождается повышением температуры тела (38—39 °С) и снижением аппетита. В течение нескольких дней развиваются симптомы поражения нижних дыхательных путей — одышка, тахипноэ, межреберная ретракция, свистящее дыхание и цианоз. В более тяжелых случаях симптоматика может появиться быстрее (в течение нескольких часов).

При осмотре ребенка с бронхиолитом, как правило, отмечаются учащенное дыхание, респираторный дистресс (от слабого выраженного до тяжелого; число дыханий от 60 до 80 в минуту), трепетание крыльев носа и использование дополнительной дыхательной мускулатуры при межреберной ретракции. Цианоз может отсутствовать, однако значительные нарушения газообмена наблюдаются и в его отсутствие. Амплитуда дыхания резко снижена из-за постоянного растяжения легких захваченным воздухом. Часто прослушиваются диффузные нежные и (или) музыкальный хрипы и шумы; фаза выдоха может быть более продолжительной при явно свистящем дыхании. Едва слышимые дыхательные шумы являются признаком надвигающейся тяжелой дыхательной недостаточности. Печень и селезенка могут пальпироваться ниже реберного края, что вызывает подозрение на гепатоспленомегалию; однако их положение обусловлено смещением диафрагмы книзу вследствие гиперинфляции легких. Часто налицо признаки дегидратации, обычно вызванной недостаточным пероральным поступлением воды, что связано с респираторным дистрессом.

В первые 48—72 часа после возникновения кашля и одышки у младенцев наблюдается критическое состояние. Вскоре после этого периода наступает улучшение, а через несколько дней — обычно полное выздоровление.

У младенцев с БЛД часто появляются клинические признаки бронхиолита и астмы, которые описаны в случае вирусной инфекции. Иногда у них наблюдаются симптомы легочного отека, включая тахипноэ, тахикардию и свистящее дыхание. Поначалу заболевание может показаться нетяжелым, однако состояние ребенка может быстро ухудшиться ввиду отсутствия легочного резерва. У многих таких детей бронхи находятся в гиперреактивном состоянии, поэтому клиническое улучшение у них достигается с помощью бронходилататоров. Диуретики способны улучшить состояние тех детей, у которых свистящее дыхание обусловлено отеком легкого.

4. ЛАБОРАТОРНЫЕ И РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

У большинства детей с астмой показатели периферической крови остаются нормальными; однако повышенное число лейкоцитов вовсе необязательно указывает на наличие инфекции. Лейкоцитоз может быть обусловлен как стрессовым состоянием вследствие острого приступа астмы, так и введением адреналина. Эозинофилия крови (более 250—400 клеток/мм3) часто имеет место у детей с астмой; подсчет абсолютного количества эозинофилов следует предпочесть определению их процентного отношения в лейкоцитарной формуле. Эозинофилы присутствуют и в мокроте, и в отделяемом из носа. Посев мокроты у детей не слишком информативен. Наличие полиморфно-ядерных лейкоцитов и бактерий в мазках отделяемого из носа у ребенка с аллергией указывает на синусит.

У каждого ребенка в возрасте до года с первым эпизодом свистящего дыхания или с указанием на сохраняющиеся симптомы астмы, такие как "хронический кашель" или "хронический бронхит" проводится рентгенография грудной клетки (если она не выполнялась ранее) для исключения аспирации инородного тела, кардиальной патологии, паренхиматозного заболевания легких и врожденных аномалий развития.

Необходимость в рентгенологическом исследовании у детей старше 1 года с первым эпизодом свистящего дыхания вызывает сомнения. Результаты одного исследования (371 ребенок в возрасте более года с первым эпизодом свистящего дыхания) свидетельствуют о том, что рутинная рентгенография у таких детей не является необходимой, поскольку оценка жизненно важных параметров (частота дыхания >60/минуту, пульс > 160 уд/ минуту и/или температура >38,3 °С) и аускультация (локализованные хрипы и/или локализованное ослабление дыхательных шумов) представляют достаточную информацию, позволяющую определить, у кого из больных могут быть выявлены рентгенологические отклонения, способные повлиять на выбор лечения. Возможность получения рентгенограмм рассматривается в каждом случае госпитализации ребенка. Определение жизненно важных параметров и аускультативных признаков, указанных выше, поможет установить, кто из этих детей нуждается в рентгенологическом исследовании органов грудной клетки. Хотя рентгенография при остром приступе астмы может и не выявить патологии, на полученных снимках обычно отмечаются гиперинфляция легких, уплощение диафрагмы и усиление легочного рисунка за счет теней бронхов. На латеральном снимке обнаруживается увеличение диаметра легочной артерии. Кроме того, могут наблюдаться отдельные участки инфильтрации или ателектазы, а также (менее часто) пневмомедиастинум и пневмоторакс. Однако у ребенка с давно подтвержденным заболеванием, у которого астматические приступы протекают без особых осложнений, рутинная рентгенография грудной клетки не является необходимой.

Проведение легочных функциональных тестов целесообразно при оценке эффективности терапии у детей с астмой и выборе методов лечения. Спирометр и (для маленьких детей) педиатрический пикфлоуметр Wright достаточно просты в применении; их использование в сочетании с клиническим обследованием целесообразно при идентификации больных, нуждающихся в госпитализации. По данным Wharton и соавт., у детей в возрасте от 8 до 18 лет показатели флоуметрии, полученные до начала лечения, были малоинформативными в отношении оценки необходимости госпитализации, но определение пиковой скорости потока ниже 150 л/минуту через час после проведения терапии в 89 % случаев оказывались прогностически точными в отношении последующего поступления ребенка в стационар.

Для контроля дыхательной недостаточности у больных с умеренно выраженной или тяжелой астмой проводится анализ газов крови, полученной из лучевой или плечевой артерии. При этом обычно обнаруживается гипоксия, связанная с нарушением вентиляционно-перфузионного отношения. РС02, обычно сниженное в начале астматического приступа, начинает возрастать по мере увеличения обструкции. Превышение Рсо2 35 мм рт. ст. указывает на угрожающую ситуацию, в связи с чем необходим частый контроль газов крови; рН крови обычно остается нормальным, пока не будет исчерпана ее буферная емкость.

Рентгенологическое исследование при бронхиолите обнаруживает гиперинфляцию легких и увеличение диаметра легочной артерии в боковой проекции. Иногда наблюдаются небольшие участки ателектаза, которые могут симулировать пневмонию. Количество лейкоцитов и гемоглобин периферической крови обычно остаются в пределах нормы. Вирусные культуры положительны у подавляющего большинства младенцев с бронхиолитом, при этом наиболее часто идентифицируется РСВ. Исследование газов крови почти всегда выявляет гипоксию, коррелирующую с частотой дыхания. Задержка СО2 у детей с бронхиолитом наблюдается нечасто, но она всегда имеет место у младенцев с тяжелым респираторным дистрессом.

Рентгенологические изменения у младенцев с БЛД отстают от клинических проявлений заболевания на несколько недель или месяцев. При этом могут обнаруживаться гиперэкспансия легких (в целом), кистозные изменения, ателектазы, инфильтраты, увеличение размеров сердца и выступающая легочная артерия. Эти находки не всегда коррелируют с клиническим состоянием детей с БЛД, поступающих в отделение неотложной помощи. Во избежание ошибочной интерпретации полученных рентгенограмм полезно сравнить их с ранее выполненными снимками. С другой стороны (особенно в отсутствие старых снимков), необходимо сопоставить состояние ребенка и имеющиеся рентгенологические данные. Наблюдаемые рентгенологические аномалии обычно исчезают к 2-летнему возрасту.

Такие дети имеют аномальные данные легочных функциональных тестов, показывающих обструкцию дыхательных путей и гиперреактивность бронхов. У них часто отмечаются хроническая гипоксемия и гиперкарбия. Следовательно, для определения тяжести наблюдаемого состояния (при поступлении) необходимо знать прежние Р02 и РС02.

1. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Бронхиолит и бронхиальная астма у младенцев весьма сходны по своим клиническим проявлениям и их дифференциация представляет определенные трудности даже для опытных клиницистов. Действительно, их клиническая дифференциация в некоторых ситуациях не представляется возможной. Наиболее важное значение при дифференциальной диагностике астмы у детей (независимо от возраста) имеют повторные эпизоды свистящего дыхания и (или) кашля в анамнезе. Другими клиническими данными, предполагающими наличие астмы у ребенка, являются указания на аллергические или астматические заболевания у членов семьи, физические признаки атопического заболевания у ребенка, внезапное возникновение свистящего дыхания без предшествующей инфекции, значительное увеличение фазы выдоха и быстрое исчезновение бронхоспазма при лечении эпинефрином или другими симпатомиметиками.

Острый бронхиолит обычно возникает у детей в возрасте 2— 6 месяцев (но он может наблюдаться и у детей до 2-летнего возраста) в зимние и весенние месяцы. Нередко респираторная инфекция верхних дыхательных путей отмечается у других членов семьи, и заболевание ребенка начинается с ОРЗ. Анамнез сопутствующего атопического заболевания у ребенка или у членов семьи обычно отсутствует.

Некоторые врачи неохотно ставят диагноз астмы у детей до 2 лет, и при наличии у ребенка повторных приступов кашля и эпизодов свистящего дыхания заболевание диагностируется как астматический бронхит, бронхоспастический бронхит или рецидивирующий бронхиолит. Однако вполне очевидно, что примерно у 5—10 % детей до 2-летнего возраста имеет место астма. Связь между бронхиолитом и последующим развитием астмы весьма загадочна. С учетом того, что у 25—50 % детей с бронхиолитом впоследствии развивается астма, бронхиолит можно считать первым проявлением астмы у таких детей. Правда, не совсем ясно, то ли дыхательные пути у некоторых детей изначально гиперреактивны (что предрасполагает их к бронхиолиту), то ли первая вирусная инфекция и возникающее в результате повреждение эпителия сенсибилизируют возбудимые рецепторы и приводят к гиперреактивности дыхательных путей.

Известно, что РСВ и другие вирусы являются потенциальными стимуляторами бронхоспастического состояния у индивидуумов, склонных к развитию астмы. Это предполагает, что бронхиолит может быть первой атакой астмы у ребенка с атопией и что вероятность появления свистящего дыхания у таких детей выше в случае инфицирования РСВ или другими вирусами. У большинства больных с РСВ-инфекцией любого типа IgE связывается с клетками слущенного эпителия носоглотки. Присутствие IgE-связанных клеток у больных с астмой или бронхиолитом вследствие РСВ (в отличие от больных с нетяжелой инфекцией верхних дыхательных путей или пневмонией, обусловленной РСВ) может объяснить повторные эпизоды свистящего дыхания, которые наблюдаются у младенцев, перенесших вызванный РСВ бронхиолит. В других исследованиях показаны нарушения легочной функции у асимптоматичных детей через несколько лет после перенесенного бронхиолита, что говорит о наличии у них остаточных поражений паренхимы легких или верхних дыхательных путей, которые могут предрасполагать к хроническому обструктивному заболеванию легких. С другой стороны, при умеренно выраженном бронхиолите не отмечается связи с нарушением легочной функции.

При дифференциации бронхиолита и астмы целесообразно пробное лечение р-адренергетиком, например изоэтарином (ингаляция) или адреналином (подкожно). Младенцы, отвечающие на р-адренергическую медикацию, вероятнее всего, имеют астму. Поскольку острый вирусный бронхиолит редко бывает рекуррентным заболеванием, младенцев с повторными атаками "бронхиолита" (три эпизода или более) следует считать страдающими астмой и соответственно лечить.

Поскольку дети с БЛД часто имеют гиперреактивные дыхательные пути, а нередко и семейный анамнез астмы, они предрасположены к развитию бронхиолита или астмы при респираторной инфекции. Младенцы с БЛД могут идентифицироваться по анамнезу недоношенности, осложненной РДС, при лечении которого использовалась искусственная вентиляция. Их рентгенограммы, как уже отмечалось выше, обнаруживают признаки хронического заболевания легких, чего не наблюдается у детей со свистящим дыханием, обусловленным только бронхиолитом или астмой. Такие дети при поступлении часто имеют умеренно выраженное заболевание, которое быстро прогрессирует до тяжелого респираторного дистресса с тахипноэ и цианозом. Иногда причиной затрудненного дыхания и свистящих хрипов у таких детей служит отек легкого, что может осложнять интерпретацию клинической картины.

Другие патологические процессы, сопровождающиеся свистящим дыханием, которые можно спутать с бронхиолитом, астмой и (или) БЛД, могут быть исключены при тщательном сборе анамнеза, объективном исследовании и рентгенографии грудной клетки. Так, повторная аспирация пищи при гастроэзофагеальном рефлюксе или трахеоэзофагеальной фистуле обычно наблюдается у детей с анамнезом частой рвоты после кормления, которая сопровождается кашлем и удушьем. Наличие инородного тела в трахее, бронхах или пищеводе может быть заподозрено в случае внезапного возникновения тяжелого кашля, цианоза и респираторного дистресса у практически здорового ребенка, который недавно держал во рту зерна или любой другой мелкий предмет. При этом свистящее дыхание часто бывает односторонним. Рентгенография может обнаружить инородное тело, если оно задерживает рентгеновские лучи. В этом случае, когда инородное тело рентгенопрозрачно, на снимке, сделанном в фазу выдоха, может наблюдаться гиперинфляция легкого на пораженной стороне. Поскольку получение экспираторных рентгенограмм у маленьких детей представляет определенные трудности, весьма целесообразно выполнение билатеральных и латеральных (в положении лежа) снимков. Зависимое легкое (на стороне, прижатой к столу) ввиду его относительной неподвижности обычно имеет на снимке меньший объем, чем противоположное легкое. Однако при наличии инородного тела в этом зависимом легком блокирование воздуха в нем сохраняется, и гиперинфляция становится вполне очевидной.

Стеноз бронха обычно проявляется свистящим дыханием и рецидивирующим инфекционным поражением нижних дыхательных путей. Заболевание может диагностироваться при бронхоскопии.

Кистозный фиброз на начальной стадии у детей иногда трудно отличить от бронхиолита или астмы. Данное заболевание следует обязательно иметь в виду у ребенка с отставанием в росте и развитии при наличии в анамнезе повторных эпизодов свистящего дыхания, пневмонита и респираторного дистресса. При застойной сердечной недостаточности, обусловленной врожденным заболеванием сердца или вирусным миокардитом, могут наблюдаться такие же клинические проявления, как при бронхиолите, астме или БЛД; при этом пальпируемые печень и селезенка особенно затрудняют диагностику. Анамнестические данные о нормальном росте и развитии ребенка, а также отсутствие аускультативных аномалий сердца делают диагноз бронхиолита или астмы более вероятным. Рентгенография грудной клетки при застойной сердечной недостаточности обычно выявляет кардиомегалию, но не обнаруживает всех аномалий, присущих БЛД. Указания на недоношенность и искусственную вентиляцию легких могут помочь в дифференциации врожденного заболевания сердца и БЛД. Правда, встречаются недоношенные младенцы с врожденным пороком сердца и искусственной вентиляцией (в анамнезе), которые имеют БЛД. В случаях неясности диагноза целесообразно проведение ЭКГ. У детей с заболеванием сердца застойная сердечная недостаточность иногда возникает при вирусной инфекции, поэтому у них могут иметь место оба заболевания одновременно.

Трахея или бронхи могут сдавливаться медиастинальными кистами, сосудистыми образованиями и опухолью. Если подозревается сосудистое сдавление, но рентгенография не обнаруживает сдавливающего трахею сосудистого кольца, то исследование с барием может показать констрикцию пищевода на уровне этого кольца. Опухоль или киста средостения имеет на рентгенограмме вид новообразования.

Интоксикация салицилатами или другие метаболические расстройства могут клинически симулировать бронхиолит из-за резкого учащения дыхания. Подобные расстройства могут диагностироваться при целенаправленном сборе анамнеза (например, в отношении приема ацетилсалициловой кислоты), исследовании газов артериальной крови, измерении уровня салицилатов и определении сывороточных электролитов.

Круп, эпиглоттид и другие причинные факторы обструкции верхних дыхательных путей обычно присутствуют при свистящем дыхании (стридор) на вдохе и редко — на выдохе. При сомнениях в диагнозе целесообразно рентгенологическое исследование грудной клетки и боковых отделов шеи. Однако в случае серьезного и обоснованного подозрения на эпиглоттид следует придерживаться госпитальной схемы ведения для данного заболевания и ни в коем случае не оставлять больного без врачебного наблюдения, особенно если предполагается рентгенологическое исследование.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Астма у детей характеризуется тахипноэ, затруднением дыхания (свистящее дыхание) и кашлем. Она обусловлена множеством факторов, чаше всего воздействием различных раздражителей из окружающей среды, таких как аллергены, вещества, загрязняющие воздух и др. Поскольку многие заболевания у детей сопровождаются затруднением дыхания, важно уметь отличать их от астмы. Когда диагноз астмы поставлен, важной составляющей лечения становится исключение провоцирующего фактора. Фармакотерапия направлена на устранение спазма

гладких мышц и уменьшение отека слизистой оболочки бронхов и продукции вязкой слизи. Обычно это достигается с помощью симпатомиметиков и метилксантинов. Ребенок, не поддающийся стандартному амбулаторному лечению, имеет астматическое состояние и подлежит госпитализации для проведения более интенсивной терапии. После выписки из стационара он должен активно наблюдаться и соответственно лечиться по поводу хронической астмы.

Бронхиолит у младенцев характеризуется учащением дыхания, межреберной ретракцией и затруднением дыхания (свистящее дыхание). Чаще всего он вызывается респираторно-синцитиальным вирусом и обычно возникает в зимние и весенние месяцы. Бронхиолит у младенцев часто путают с бронхиальной астмой, поэтому необходима дифференциальная диагностика этих двух заболеваний. Проводится поддерживающее лечение. Бронхиолит обычно является нетяжелым заболеванием, однако он может обусловить возникновение выраженного респираторного дистресса, что требует госпитализации больного.

Бронхолегочная дисплазия является хроническим заболеванием легких. Обострение БЛД обусловлено гиперреактивностью дыхательных путей и (или) легочным отеком и сопровождается учащением дыхания, втяжением межреберных промежутков при вдохе, свистящими хрипами, гипоксией и гиперкарбией. Указание на недоношенность и применение искусственной вентиляции помогает в идентификации больных. Лечение [бронходилататоры и (или) диуретики] зависит от причины обострения заболевания. У детей с БЛД может быстро возникнуть выраженное затруднение дыхания, что требует госпитализации. Такие дети часто госпитализируются повторно.

ЛИТЕРАТУРА

1. Неотложная медицинская помощь: Пер. с англ./Под Н52 ред. Дж. Э. Тинтиналли, Р. Л. Кроума, Э. Руиза. — М.: Медицина, 2001.

1. Внутренние болезни Елисеев, 1999 год