**Бронхообструктивный синдром** – это собирательный термин, включающий симптомокомплекс специфически очерченных клинических проявлений нарушения бронхиальной проходимости, имеющей в своей основе сужение или окклюзию дыхательных путей.

 Клинически выраженный синдром дыхательной обструкции достаточно часто встречается у детей, особенно раннего возраста.

 На возникновение и развитие его оказывают влияние различные факторы и, прежде всего, респираторная вирусная инфекция.

 К числу вирусов наиболее часто вызывающих обструктивный синдром относят респираторно-синцитиальный вирус (около 50%), затем вирус парагриппа, микоплазму пневмонии, реже – вирусы гриппа и аденовирус. В развитии бронхиальной обструкции определённую роль играют возрастные особенности, свойственные детям первых трёх лет жизни. Бронхи у маленьких детей имеют меньший диаметр, чем у взрослых. Узость бронхов и всего дыхательного аппарата значительно увеличивают аэродинамическое сопротивление. Так, отёк слизистой бронхов всего на 1 мм вызывает повышение сопротивления току воздуха в трахее более чем на 50%.

 Для детей раннего возраста характерны податливость хрящей бронхиального тракта, недостаточная ригидность костной структуры грудной клетки, свободно реагирующей втяжением уступчивых мест на повышение сопротивления в воздухоносных путях, а также особенности положения и строения диафрагмы.

 Значительно отягощать течение БОС у детей могут структурные особенности бронхиальной стенки, такие как большое количество бокаловидных клеток, выделяющих слизь и повышенная вязкость бронхиального секрета, связанная с высоким уровнем сиаловой кислоты.

 Несомненное влияние на функциональные нарушения органов дыхания у маленького ребёнка оказывают и такие факторы, как более длительный сон, частый плач, преимущественное пребывание на спине в первые месяцы жизни.

Ранний детский возраст характеризуется несовершенством иммунологических механизмов: значительно снижено образование интерферона в верхних дыхательных путях, сывороточного иммуноглобулина А, секреторного иммуноглобулина А, снижена также функциональная активность Т-системы иммунитета. Большинством исследователей признаётся влияние факторов преморбидного фона на развитие БОС. Это – токсикозы беременных, осложнённые роды, гипоксия в родах, недоношенность, отягощённый аллергологический анамнез, гиперреактивность бронхов, рахит, дистрофия, гиперплазия тимуса, перинатальная энцефалопатия, раннее искусственное вскармливание, перенесённое респираторное заболевание в возрасте 6-12 месяцев.

 Среди факторов окружающей среды, которые могут приводить к развитию обструктивного синдрома, особо важное значение придаётся пассивному курению в семье. Под влиянием табачного дыма происходит гипертрофия бронхиальных слизистых желёз, нарушается мукоцилиарный клиренс, замедляется продвижение слизи. Пассивное курение способствует деструкции эпителия бронхов. Табачный дым является ингибитором хемотаксиса нейтрофилов. При длительном воздействии табачный дым оказывает влияние на иммунную систему, снижает активность Т-лимфоцитов, угнетает синтез антител основных классов, стимулирует синтез иммуноглобулинов Е, повышает активность блуждающего нерва. Особенно ранимыми в этом плане считаются дети 1-го года жизни.

Определённое влияние оказывает и алкоголизм родителей. Доказано, что алкоголь уменьшает скорость выведения патогенных микробов, вызывает атонию бронхов, тормозит развитие защитной воспалительной реакции.

 Другим важным неблагоприятным фактором является загрязнение окружающей атмосферы индустриальными газами: аммиак, хлор, различные кислоты, сернистый газ, окись углерода, озон, фосген и др., неорганическая пыль (угольная, кварцевая, цементная и др.) органическая пыль (хлопковая).

В возникновении бронхиальной обструкции лежат различные механизмы – такие как: а) дистония, б) гипертрофия мышечной ткани, в) гиперкриния, г) дискриния, д)нарушение мукоцилиарного клиренса, е)отёк, ж) воспалительная инфильтрация, з) гиперплазия и метаплазия слизистой оболочки, и) сдавление, обтурация и деформация бронхов, к) дефекты местного и системного иммунитета, дефекты макрофагальной системы.

 На основании данных литературы можно выделить следующие группы заболеваний, сопровождающиеся синдромом бронхиальной обструкции:

1. 1.     Заболевания органов дыхания:
	1. 1.1.          Инфекционно-воспалительные заболевания (бронхит, бронхиолит, пневмония).
	2. 1.2.          Аллергические заболевания (астматический бронхит, бронхиальная астма).
	3. 1.3.          Бронхолёгочная дисплазия.
	4. 1.4.          Пороки развития бронхолёгочной системы.
	5. 1.5.          Опухоли трахеи и бронхов .
2. 2.     Инородные тела трахеи, бронхов, пищевода.
3. 3.     Заболевания аспирационного генеза (или аспирационный обструктивный бронхит) – гастроэзофагальный рефлюкс, трахеопищеводный свищ, пороки развития желудочно-кишечного тракта, диафрагмальная грыжа.
4. 4.     Заболевания сердечно-сосудистой системы врождённого и приобретённого характера (ВПС с гипертензией малого круга кровообращения, аномалии сосудов, врождённые неревматические кардиты и др.).
5. 5.     Заболевания центральной и периферической нервной системы.
6. 6.     Наследственные аномалии обмена.
7. 7.     Врождённые и приобретённые иммунодефицитные состояния.
8. 8.     Редкие заболевания: синдром Пиперса, синдром Лоуренса-Муна-Барде-Бидля, синдром Картогенера и др.
9. 9.     Прочие состояния:
	1. 9.1.          Травмы и ожоги.
	2. 9.2.          Отравления.
	3. 9.3.          Воздействия различных физических и химических факторов внешней среды.
	4. 9.4.          Сдавление трахеи и бронхов внелёгочного происхождения.

С практической точки зрения, в зависимости от этиологических патогенетических механизмов выделяют 4 варианта бронхообструктивного синдрома;

* -         инфекционный, развивающийся в результате вирусного и (или) бактериального воспаления в бронхах и бронхиолах;
* -         аллергический, развивающйся вследствие спазма и аллергического воспаления бронхиальных структур с преобладанием спастических явлений над воспалительными;
* -         обтурационный, наблюдающийся при аспирации инородного тела, при сдавлении бронхов;
* -         гемодинамический, возникающий при сердечной недостаточности по левожелудочковому типу.

В педиатрической практике наиболее часто встречаются первые два клинико-патогенетических варианта бронхообструктивного синдрома.

По течению бронхообструктивный синдром может быть острым, затяжным, рецидивирующим и непрерывно=рецидивирующим (в случае бронхолёгочной дисплазии, облетирующего бронхиолита и др.).

По выраженности обструкции можно выделить: лёгкую степень обструкции (1 степень), среднетяжёлую(2 степень), тяжёлую (3 степень).

**БРОНХООБСТРУКТИВНЫЙ СИНДРОМ ИНФЕКЦИОННОГО ГЕНЕЗА**

Острый бронхообструктивный синдром у детей раннего возраста часто имеет место при вирусных и вирусно-бактериальных инфекциях дыхательных путей. В генезе бронхиальной обструкции при ОРЗ основное значение имеет отёк слизистой оболочки, воспалительная инфильтрация, гиперсекреция. В меньшей степени выражен механизм бронхоспазма, который обусловлен либо повышенной чувсвительностью интерорецепторов холинергического звена ВНС (первичная или вторичная гиперактивность), либо блокадной β-2-адренорецепторов.

 Наиболее часто БОС инфекционного генеза встречается при обструктивном бронхите и бронхиолите. Следует заметить, что в мировой литературе разделение острого обструктивного бронхита и бронхиолита признаётся не всеми пульмонологами.

 Острый обструктивный бронхит могут вызывать любые вирусы, а также микоплазма пневмонии. Клиническая картина БОС не зависит от вида вируса, однако, при внедрении аденовируса, микоплазма пневмонии, а также при наслоении бактериальной инфекции возможно затяжное течение бронхообструкции.

В большинстве случаев для острого обструктивного бронхита характерно острое начало, повышение температуры тела до фебрильных цифр, ринит слизистого характера, непродолжительный сухой кашель с быстрым переходом во влажный, наличие явлений интоксикации – отказ от груди, снижение аппетита, плохой сон, ребёнок становится вялым, капризным. На 2-4 день на фоне уже выраженных катаральных явлений и повышения температуры тела развивается бронхообструктивный синдром: одышка экспираторного характера без выраженного тахипноэ (40-60 дыханий в минуту), оральная крепитация, иногда дистанционные хрипы в виде шумного, хрипящего дыхания, коробочный оттенок звука, при аксультации – удлинённый выдох, сухие гудящие хрипы, разнокалиберные влажные хрипы с обеих сторон. Бронхообструктивный синдром продолжается в течение 3-7-9 и более дней в зависимости от характера инфекции и исчезает постепенно параллельно стиханию воспалительных изменений в бронхах. Применение спазмолитических средств (эуфиллин, НО-шпа, адреномиметики) либо неэффективно, либо даёт небольшой эффект. Положительный эффект наблюдается постепенно на фоне терапии, улучшающей дренажную функцию бронхов – ингаляции с муколитиками, отхаркивающие средства, физиотерапевтическое лечение, массаж, постуральный дренаж, кашлевая гимнастика. При выраженной дыхательной недостаточности показана кислородотерапия. Подход к назначению антибиотиков должен быть строго индивидуален. Показаниями для назначения антибактериальных препаратов могут быть следующие признаки: длительная гипертермия, отсутствие эффекта от проводимой терапии, наличие стойких участков гиповентиляции в лёгких и (или) ассиметрия –физикальных данных, нарастание токсикоза, признаки гипоксии мозга, появление гнойной мокроты, неравномерное усиление лёгочного рисунка на рентгенограмме, в анализах крови – лейкоцитоз, нейтрофилёз, ускорение СОЭ, сенсибилизация предшевствующими частыми ОРВИ или перенесённым незадолго до настоящего эпизода заболеванием.

 При повторных эпизодах БОС на фоне ОРВИ следует дифференцировано подходить к оценке причин рецидивирования бронхообструкции. У части детей после перенесённого однократно БОС последующие ОРВИ протекают с явлениями бронхообструкции, то есть БОС принимает рецидивирующее течение. Способствует этому, как правило, в той или иной степени отягощённый преморбидный фон: недоношенность, алкогольная фетопатия, рахит, дистрофия типа гипотрофии, перинатальная энцефалопатия. В этих ситуациях к уже известным механизмам обструкции присоединяется ещё один механизм – дистония бронхиального дерева по гипотоническому типу.

 У некоторых больных повторные эпизоды БОС могут возникать не только при вирусной инфекции, но и при воздействии некоторых неспецифических факторов, таких как холод, физическая нагрузка, гипервентиляция, резкие запахи и другие ирритантные факторы. В этом случае БОС обусловлен бронхоспазмом тонического типа, который связан с развитием неспецифической гиперактивности бронхов. В литературе указывают различные сроки продолжительности этого феномена – от 7 до 3-8 месяцев. При этом лечение должно быть направлено на устранение дисбаланса ВНС (вегетативной нервной системы).

 **Острый бронхиолит** наблюдается преимущественно у детей первого полугодия жизни, но может встречаться и позднее: до 2 лет. Чаще обусловлен синцитиально-вирусной инфекцией. При бронхиолите поражаются мелкие бронхи, бронхиолы и альвеолярные ходы.

 Клиническую картину определяет выраженная дыхательная недостаточность: периоральный цианоз, акроцианоз, тахипноз до 60-80-100 дыханий в мин., с превалированием экспираторного компонента, «оральная» крепитация, втяжение уступчивых мест грудной клетки. Перкуторно: над лёгкими определяется коробочный оттенок перкуторного тона, при аскультации – множество мелких влажных и крептирующих хрипов по всем полям лёгких на вдохе и выдохе, выдох удлинён и затруднён, при поверхностном дыхании выдох может иметь обычную продолжительность с резко уменьшенном дыхательным объёмом. Данная клиническая картина заболевания развивается постепенно, в течение нескольких дней, реже остро, на фоне ОРВИ и сопровождается резким ухудшением состояния. При этом возникает кашель приступообразного характера, снижается аппетит, появляется беспокойство. Температура чаще фебрильная, иногда, субфебрильная или нормальная. При рентгологическом исследовании лёгких выявляется вздутие лёгких, резкое усиление бронхиального рисунка при большой распространенности этих изменений, высокое стояние купола диафрагмы, горизонтальное расположение рёбер.

 Характерна цикличность течение, 10-14 дней и отсутствие повторных эпизодов.

 **БОС при острой пневмонии** встречается редко и обусловлен развитием бронхита. При этом картина бронхиальной обструкции и сочетается с клинико-рентгенологической картиной бронхопневмонии. По данным Таточеснко В.К. и др. (1981), наличие обструктивного синдрома в ранние сроки ОРВИ позволяет исключить пневмонию с вероятностью превышающей 95%.

 Лечение острого бронхиолита включает в себя целый ряд мероприятий, направленных на борьбу с дыхательной недостаточностью. Обязательным методом терапии является оксигенотерапия в кислородной палатке.

 Для восполнения потери воды при гипервентиляции желательным является применение метода оральной регидратации, который считается менее инвазивным по сравнению с внутривенным капельным вливанием и даёт возможность проводить постоянную кислородотерапию. Лучший препарат, используемый для этой цели – регидрон. Для борьбы с вирусной инфекцией показано применение интерферона. Большинство современных авторов, несмотря на вирусную природу бронхиолита, считают необходимым назначение антибактериальной терапии при наличии симптомов тяжёлой дыхательной недостаточности и трудностей в исключении вторичной бактериальной инфекции.

 Показания к назначению антибиотикотерапии такие же, как при обструктивном бронхите.

 Из препаратов спазмолитического действия наибольшее применение в педиатрической практике получили метилксантиновые производные, симпатомиметики, этимизол и кортикостероидные средства.

 **МЕТИЛКСАНТИНЫ**. Наиболее употребимым является эуфиллин, который следует использовать в разовой дозе 4-6 мг на кг. Препарат вводят внутрь или внутримышечно, в случаях тяжёлой обструкции – внутривенно. Эффект от препарата наблюдается у половины детей с обструктивным бронхитом (чаще у детей старше 1 года и у 1 из 5 больных бронхиолитом). Повторно введение препарата (3-4 раза в день в той же дозе) целесообразно при получении эффекта на первую дозу.

 **ЭТИМИЗОЛ** – дыхательный аналептик центрального действия. В дозе 0,1 мл на кг 1,5% раствора детям до года и по 1,0-1,5 мл детям 1-3 лет, обладает бронхолитическим действием, в т.ч. у части детей, не реагирующих на эуфиллин.

 **СИМПАТОМИМЕТИКИ** – дают положительный эффект несколько чаще, чем эуфиллин, однако, они действуют обычно кратковременно. Есть наблюдения об эффективности алупента (орципреналина) внутримышечно в дозе 0,3-1,0 мл 0,05 раствора у 80 детей с обструктивными формами ОРВИ. Эффект обычно кратковременный (30-60 мин.). Для длительной терапии алупент может использоваться в дозе 0,2-0,3 мл 2 раза в день в течение 3-5 дней.

 Использование препаратов внутрь (например, вентолин по 0,1 мг на кг), как правило, оказывается малоэффективным. Более целесообразно их применение в виде аэрозолей.

**КОРТИКОСТЕРОИДЫ** внутрь или парентерально используются при обструктивных формах ОРВИ редко, практически единственной формой, требующей их назначения, является аденовирусный (облитерующий) бронхиолит с выраженной дыхательной недостаточностью. Доза внутрь эквивалентна 2 мг на кг преднизолона в сутки, парентерально – в 3-5 раз больше (эквивалентна 6-10 мг на кг преднизолона в сутки) ввиду быстрого выведения препарата при этом пути введения.

 Другим показанием для применения кортикостероидов является подозрение на развитие астматического статуса на фоне ОРВИ, что не всегда легко дифференцировать с обычным обструктивным эпизодом.

 Широко используется аэрозольная терапия. Аэрозоль направляют под тент-палатку ДКП-1 или под колпак кювеза (для детей первых месяцев жизни). Распыление таким образом воды, изотонического раствора хлорида натрия, 2% натрия бекарбоната оказывается муколитическое действие, способствует отхождению мокроты и снижению потерь жидкости. Более выраженным действием обладает ацетил-цистеин, химотрепсин и т.д., однако, их применение редко бывает оправданным.

 Для расчёта дозы лекарственного вещества на одно распыление разовую дозу (возрастную) умножают на возрастной коэффициент потерь: для детей первого полугодия – 5, в возрасте 6 мес. – 3 лет – 4, старше – 3. Объём раствора для ингаляции – 50- 100 мл, частота процедур 2-3 раза в день.

 Хороший спазмолитический эффект у 50-80% больных оказывают аэрозоли симпатомиметиков под тентов или через маску. В качестве препарата может быть использован алупент (орципреналин)

0,05% раствор 1 мл на 10 мл физраствора при скорости воздушной струи 2-3 литра в минуту или беродуал (0,5 мг фенотерола с 0,25 мг ипратропиума бромида в 1 мл) 4 капли на 10 мл физраствора.

 Ингаляции проводят под тентом или через лицевую маску в течение 10 мин. для детей 1-го года жизни и 15-20 мин. для более старших детей.

 Ингаляции (1-2 раза в день) могут проводиться курсами по 3-6 дней.

 Наиболее мощными средствами освобождения дыхательных путей от секрета является постуральный дренаж с вибрационным массажем. Начинать эту процедуру можно со 2-3 дня болезни, проводя их на фоне дачи спазмолитиков, после проведения ингаляций.

 Одним из основных компонентов в лечении детей с нарушениями бронхиальной проходимости при бронхообструктивном синдроме является повышение эффективности мукоцилиарной эскалаторной системы. Лечебные мероприятия должны быть направлены на коррекцию ведущих патогенетических звеньев: улучшение реологических свойств бронхиального секрета, налаживание бронхиального дренажа. Эти задачи могут быть осуществлены с помощью препаратов, обладающих различными эффектами: разжижающими бронхиальный секрет и отхаркивающие, уменьшающие внутриклеточное образование слизи, стимулирующие выделение слизи (транспорт), повышающие активность цилиарных клеток, стимулирующие продукцию сурфактанта.

 К отхаркивающим относятся средства, стимулирующие отхаркивание и муколитические препараты. Отхаркивающие усиливают физиологическую активность мерцательного эпителия и перистальтическое движение бронхов, способствуют перемещению мокроты из нижних отделов бронхов и её выделению. Одна группа отхаркивающих обладает преимущественно рефлекторным действием – препараты термопсиса, алтея, солодки, натрия бензоат, терпингидрат и др. Другая же группа обладает преимущественно резорбтивным действием – муколитические средства. Последние, воздействуя на физические и химические свойства бронхиального секрета, расплавляют или разжижают его. Данная группа представлена ферментами и синтетическими препаратами ( трипсин, химотрипсин, ацетилцистеин, мукалтин, бромгексин и пр.)

 Облитерирующий бронхиолит отличается частым переходом в хроническое заболевание, при котором происходит распространённое поражение эпителия бронхиол с последующей организацией экссудата и гранулематозной реакцией, а затем облитерацией их просвета. Этиология облитерирующего бронхиолита преимущественно вирусная (аденовирус, вирус коклюша, кори и т.д.). Страдают в основном дети первых трёх лет жизни.

 Клиническая картина облитерирующего бронхиолита протекает циклично. В первый (острый) период на фоне фебрильной температуры наблюдаются клинические признаки, характерные для острого бронхиолита, но с более выраженными дыхательными расстройствами, длительно сохраняющимися и даже нарастающими в течение двух недель. На рентгенограмме определяются «ватные» тени. Выраженные обструктивные явления имеют место и после нормализации температуры. Во втором периоде самочувствие ребёнка улучшается, но остаются выраженные явления обструкции, в лёгких выслушиваются разнокалиберные влажные хрипы, свистящие хрипы на выдохе. Обструкция может периодически усиливаться, иногда напоминая астматический приступ. Через 6-8 недель у некоторых детей формируется феномен «сверхпрозрачного» лёгкого. Лечение облитерирующего бронхиолита представляет большие трудности в связи с отсутствием этиотропных средств.

**БРОНХООБСТРУКТИВНЫЙ СИНДРОМ**

**АЛЛЕРГИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА**

Обструктивный синдром наблюдается при таких формах респираторного аллергоза как астматический бронхит и бронхиальная астма. Обструкция при данных заболеваниях обусловлена преимущественно спазмом мелких бронхов и бронхиол (тонического типа) и в меньшей степени – гиперсекрецией и отёком. Значительные трудности представляет дифференциальный диагноз между астматическим бронхитом и обструктивным бронхитом инфекционного генеза. В пользу астматического бронхита свидетельствует отягощённая по аллергическим заболеваниям наследственность, отягощённый собственный аллергологический анамнез (кожные проявления аллергии, «малые» формы респираторного аллергоза – аллергический ринит, ларингит, трахеит, бронхит, интестинальный аллергоз), наличие связи возникновения заболевания с причинно значимым аллергеном и отсутствие такой связи с инфекцией, положительный эффект элиминации, рецидивирование приступов, однотипность их. Для клинической картины характерны следующие признаки: отсутствие явлений интоксикации, дистанционные свистящие хрипы или « пилящий» характер дыхания, экспираторная одышка с участием вспомогательной мускулатуры, в лёгких выслушиваются преимущественно сухие свистящие хрипы и немногочисленные влажные, количество которых увеличивается после купирования бронхоспазма. Приступ возникает, как правило, в первый день заболевания и ликвидируется в короткие строки: в течение одного – трёх дней. В пользу астматического бронхита также свидетельствует положительный эффект на введение бронхоспазмолитиков (адреналин, эуфиллин, беротек и др.).

 Кардинальным признаком бронхиальной астмы является приступ удушья. У детей раннего возраста он проявляется резко выраженным беспокойством ребёнка (мечется, не находит себе места), вздутием грудной клетки, фиксацией плечевого пояса в фазе вдоха, тахипное с незначительным преобладанием экспираторного компонента, нарушением проведения дыхания в базальных отделах лёгких, выраженным периоральным цианозом.

Использованная литература:

1. 1.     Методическое пособие для врачей. «Бронхообструктивный синдром у детей» , Рывкин. 1998 г.
2. 2.     Болезни органов дыхания у детей, Таточенко,Рачинский, 1998 г.