

**МИНИСТЕРСТВО НАУКИ И ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования
«ПЕНЗЕНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»**

**Л. И. Краснова, Л. А. Мусатова,
Г. В. Долгушкина, А. М. Никифоров**

ПЕДИАТРИЯ

**Методические рекомендации
для обучающихся по специальности «Стоматология»**

Часть 3

ПЕНЗА 2025

МИНИСТЕРСТВО НАУКИ И ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования
«Пензенский государственный университет» (ПГУ)

Л. И. Краснова, Л. А. Мусатова,
Г. В. Долгушкина, А. М. Никифоров

ПЕДИАТРИЯ

Методические рекомендации
для обучающихся по специальности «Стоматология»

В трех частях

Часть 3

Пенза
Издательство ПГУ
2025

УДК 616-053.2
К78

Р е ц е н з е н т

доктор медицинских наук, профессор кафедры реабилитации и спортивной
медицины Казанского медицинского университета Минздрава России,
главный реабилитолог Министерства труда, занятости и социальной
защиты Республики Татарстан
В. А. Исанова

Краснова, Людмила Ивановна.

К78 Педиатрия : метод. рекомендации по специальности
«Стоматология» : в 3 ч. / Л. И. Краснова, Л. А. Мусатова,
Г. В. Долгушкина, А. М. Никифоров. – Пенза : Изд-во ПГУ,
2025. – Ч. 3. – 104 с.

Представлена методическая разработка практических занятий
по педиатрии, входящих в учебный план в VIII семестре. По каждой
теме даны методические указания, приведены перечень оснащения
занятия, список литературы, перечень практических навыков и кон-
трольных вопросов.

Издание подготовлено на кафедре «Педиатрия» Медицинского
института ПГУ и предназначено для обучающихся по специальности
31.05.03 «Стоматология» медицинских вузов для аудиторной и вне-
аудиторной работы.

УДК 616-053.2

*Рекомендовано к изданию методической комиссией
Медицинского института ПГУ
(протокол № 04 от 12.12.2024)*

© Пензенский государственный
университет, 2025

СОДЕРЖАНИЕ

РАЗДЕЛ 3. ЗАБОЛЕВАНИЯ ДЕТЕЙ СТАРШЕГО ВОЗРАСТА	4
Занятие 1. ОРВИ у детей	4
Занятие 2. Пневмонии. Бронхиты. Бронхиальная астма.....	28
Занятие 3. Инфекция мочевых путей и мочевого пузыря. Пиелонефриты.....	67
Занятие 4. Заболевания пищевода и желудка. Заболевания поджелудочной железы. Заболевания желчевыводящих путей	81

РАЗДЕЛ 3. ЗАБОЛЕВАНИЯ ДЕТЕЙ СТАРШЕГО ВОЗРАСТА

Занятие 1 ОРВИ у детей

Содержание занятия

ОРВИ. Определение. Этиопатогенез. Клинические особенности различных форм ОРВИ (назофарингит, фарингит, ларингит). Осложнения. Диагностика. Лечение: этиотропная терапия (противовирусные препараты), симптоматическое лечение (жаропонижающие средства, деконгестанты, противокашлевые препараты). Профилактика ОРВИ.

Острый стенозирующий ларинготрахеит (СЛТ). Этиология. Факторы риска развития СЛТ. Клиническая характеристика стеноза гортани I, II, III, IV степени. Истинный и ложный круп. Дифференциальная диагностика. Неотложная помощь.

Цели занятия:

Знать: особенности этиологии, патогенеза, клиники и диагностики ОРВИ у детей.

Уметь: проводить объективный осмотр, диагностику, лечение ОРВИ в детском возрасте; оказывать неотложную помощь при СЛТ.

Актуальность занятия

Данное занятие вносит вклад в формирование компетенций ОПК-9.

План занятия:

1. Организационные вопросы (регистрация присутствующих, вступительное слово преподавателя, введение в тему) – 10 мин.

2. Разбор материала занятия с последующим клиническим анализом детей с ОРВИ. При активном участии студентов обосновывается предварительный диагноз, оцениваются данные лабораторно-инструментальных исследований, формируется окончательный клинический диагноз, выявляются факторы риска, индивидуальные механизмы патогенеза, аргументируются лечебные мероприятия

с доказательством патогенетической целесообразности каждого препарата; предлагаются рекомендации при выписке – 240 мин.

3. Самостоятельная работа студентов (у постели больного малыми группами): курация детей с ОРВИ, обход курируемых больных, оформление дневников при активной консультации преподавателя – 100 мин.

4. Контроль конечного уровня знаний – 10 мин.

Оснащение занятия:

1. Компьютер, мультимедиапроектор, презентации, мультимедийные фильмы.

2. Наглядные материалы (таблицы, плакаты, слайды).

3. Клинические рекомендации Министерства здравоохранения РФ.

4. Истории болезни.

5. Таблицы, слайды, амбулаторные карты, данные анализов.

6. Тесты, задачи по теме занятия.

7. Подбор двух-трех больных по теме занятия для самостоятельной курации и клинических разборов.

Методические указания

Острая респираторная вирусная инфекция

Острая респираторная вирусная инфекция (ОРВИ) – острая, наиболее часто встречающаяся и в большинстве случаев самоограничивающаяся инфекция респираторного тракта, проявляющаяся катаральным воспалением верхних дыхательных путей и протекающая с лихорадкой, насморком, чиханием, кашлем, болью в горле, нарушением общего состояния разной выраженности.

Этиология и патогенез заболевания

Возбудителями острых заболеваний респираторного тракта преимущественно являются вирусы.

Сезонный комплекс возбудителей острых респираторных вирусных инфекций включает десятки одновременно циркулирующих вирусов (>200 генетических групп из 6 семейств и 10 родов),

практически не различающихся по клинической картине. Спектр возбудителей ОРВИ, ежегодно вызывающих эпидемии в мире в осенне-зимний период, включает РНК-содержащие вирусы семейства Orthomyxoviridae родов Influenza virus (Influenza A virus A(H1N1)pdm09, A(H3N2) и Influenza virus B (Influenza B virus)), семейства Coronaviridae (Coronavirinae) рода Alphacoronavirus: Duvincovirus (HCoV), семейства Paramyxoviridae (Paramyxovirinae) родов Rubulavirus (HPIV-2, -4), Respirivirus (HPIV-1, -3 – вирусы парагриппа человека), Pneumovirus (HRSV-респираторно-синцитиальный вирус человека), Metapneumovirus (HMPV-метапневмовирус человека), семейства Picornaviridae рода Enterovirus (HEV-D-энтеровирус D человека, прежде HRV-риновирус человека, >152 серотипов) и ДНК-содержащие вирусы семейства Parvoviridae (Parvovirinae) рода Bocavirus (HBV-бокавирус человека) и семейства Adenoviridae рода Mastadenovirus, куда входит 54 серотипа 7 аденовирусов человека.

Циркуляция эпидемического вируса SARS-CoV-2 определяет сложность выявления реальных этиологических факторов любой сезонной эпидемической вспышки с респираторным заражением. Распространение вирусов происходит чаще всего путем самоинкуляции на слизистую оболочку носа или конъюнктиву с рук, загрязненных при контакте с больным (например, через рукопожатие) или с зараженными вирусом поверхностями (риновирус сохраняется на них до суток).

Другой путь – воздушно-капельный – при вдыхании частичек аэрозоля, содержащего вирус, или при попадании более крупных капель на слизистые оболочки при тесном контакте с больным.

Инкубационный период большинства вирусных болезней – от двух до семи дней. Выделение вирусов больным максимально на третьи сутки после заражения, резко снижается к пятому дню; неинтенсивное выделение вируса может сохраняться до двух недель.

Симптомы ОРВИ являются результатом не столько повреждающего влияния вируса, сколько реакции системы врожденного иммунитета. Пораженные клетки эпителия выделяют цитокины, в том числе интерлейкин 8 (ИЛ-8), количество которого коррелирует как со степенью привлечения фагоцитов в подслизистый слой и эпителий, так и с выраженностью симптомов. Увеличение назальной секреции связано с повышением проницаемости сосудов, количество лейкоцитов в назальном секрете может повышаться многократно, меняя его цвет с прозрачного на бело-желтый или зеленоватый, т.е.

считать изменение цвета назальной слизи признаком бактериальной инфекции безосновательно.

Эпидемиология

ОРВИ – самая частая инфекция человека: дети в возрасте до 5 лет переносят в среднем шесть-восемь эпизодов ОРВИ в год, в детских дошкольных учреждениях особенно высока заболеваемость на первом-втором году посещения – на 10–15 % выше, чем у неорганизованных детей, однако в школе последние болеют чаще. Заболеваемость острыми инфекциями верхних дыхательных путей может значительно различаться в разные годы и быть наиболее высокой в период с сентября по апрель, пик заболеваемости приходится на февраль-март. Спад заболеваемости острыми инфекциями верхних дыхательных путей неизменно регистрируется в летние месяцы, когда она снижается в 3–5 раз.

Примеры формулировки диагнозов

Острый назофарингит, острый конъюнктивит.

Острый ларингит.

При подтверждении этиологической роли вирусного агента уточнение выносится в диагноз.

В качестве диагноза следует избегать термина «ОРВИ», используя термины «острый назофарингит» или «острый ларингит», или «острый фарингит», поскольку возбудители ОРВИ вызывают также ларингит (круп), тонзиллит, бронхит, бронхиолит, что следует указывать в диагнозе.

Деление ОРВИ (назофарингита, фарингита, ларинготрахеита без стеноза гортани) по степени тяжести нецелесообразно.

Клиническая картина

Заболевание обычно начинается остро, часто сопровождается повышением температуры тела до субфебрильных цифр (37,5–38,0 °C). Фебрильная лихорадка более свойственна гриппу, аденовирусной инфекции, энтеровирусным инфекциям. Повышенная температура у 82 % больных снижается на 2–3-й день болезни; более длительно (до 5–7 дней) фебрилитет держится при гриппе и аденовирусной инфекции. Нарастание уровня лихорадки в течение болезни, симптомы бактериальной интоксикации у ребенка должны настораживать в отношении присоединения бактериальной инфекции. Повторный подъем

температуры после кратковременного улучшения нередко бывает при развитии острого среднего отита на фоне продолжительного насморка.

Назофарингит

Для назофарингита характерны жалобы на заложенность носа, выделения из носовых ходов, неприятные ощущения в носоглотке: жжение, покалывание, сухость, нередко скопление слизистого отделяемого, которое у детей, стекая по задней стенке глотки, может вызывать продуктивный кашель. При распространении воспаления на слизистую оболочку слуховых труб (евстахеит) появляются пощелкивание, шум и боль в ушах, может снизиться слух. У грудных детей на фоне выраженного затруднения носового дыхания могут отмечаться беспокойство, трудности при кормлении и засыпании. У старших детей типичными проявлениями являются симптомы ринита (пик на 3-й день, длительность до 6–7 дней), у 1/3–1/2 больных – чихание и/или кашель (пик в 1-й день, средняя длительность – 6–8 дней), реже – головная боль (20 % в 1-й и 15 % – до 4-го дня).

Фарингит

При фарингите отмечаются гиперемия и отечность задней стенки глотки, ее зернистость, вызванная гиперплазией лимфоидных фолликулов. На задней стенке глотки может быть заметно небольшое количество слизи (катаральный фарингит), фарингит также характеризуется непродуктивным, часто навязчивым кашлем. Этот симптом вызывает крайнее беспокойство родителей, доставляет неприятные ощущения ребенку, поскольку кашель может быть очень частым. Такой кашель не поддается лечению бронходилататорами, муколитиками, ингаляционными глюкокортикостероидами (и не требует их назначения).

В среднем симптомы ОРВИ могут продолжаться до 10–14 дней.

Ларингит и ларинготрахеит

Симптомом, позволяющим диагностировать ларингит, является осиплость голоса. В отличие от синдрома крупа (обструктивного ларинготрахеита) явлений стеноза гортани не отмечается, дыхательной недостаточности нет, однако может отмечаться грубый сухой кашель. При трахеите кашель может быть навязчивым, частым, изнуряющим пациента.

Диагностика

Жалобы и анамнез

Пациент или родители (законные представители) могут пожаловаться на остро возникший ринит и/или кашель, и/или гиперемию конъюнктивы (катаральный конъюнктивит) в сочетании с явлениями ринита, фарингита.

Физикальное обследование

Общий осмотр подразумевает оценку общего состояния, физического развития ребенка, подсчет частоты дыхания, сердечных сокращений, осмотр верхних дыхательных путей и зева, осмотр, пальпацию и перкуссию грудной клетки, аускультацию легких, пальпацию живота.

Лабораторные диагностические исследования

Обследование больного с ОРВИ имеет целью выявление бактериальных очагов, не определяемых клиническими методами.

Не рекомендуется рутинное вирусологическое и/или бактериологическое обследование всех пациентов, так как это не влияет на выбор лечения, исключение составляют экспресс-тесты на грипп у высоко лихорадящих детей и стрептококк при подозрении на острый стрептококковый тонзиллит.

Учитывая ограниченные возможности этиотропной терапии вирусных заболеваний, необходимость в рутинной верификации вирусов также сомнительна. Ценность вирусологических и бактериологических методов при ОРВИ высока при проведении эпидемиологических и клинических исследований, а также для обследования иммунокомпрометированных пациентов.

Рекомендовано проведение этиологической диагностики при подозрении на грипп: методом ПЦР-диагностики (определение РНК вируса гриппа А (Influenza virus A)/вируса гриппа В (Influenza virus B) в мазках со слизистой оболочки носоглотки методом ПЦР, определение РНК вируса гриппа А/вируса гриппа В в бронхоальвеолярной лаважной жидкости методом ПЦР, определение РНК вируса гриппа А/вируса гриппа В в мокроте (индуцированной мокроте, фаринго-трахеальных аспиратах) методом ПЦР или с помощью иммунохроматографического экспресс-теста носоглоточного мазка, эндотрахеального аспирата, бронхоальвеолярной лаважной жидкости на вирус

гриппа А/вирус гриппа В, поскольку при этой инфекции может быть начато этиотропное противовирусное лечение.

Применение экспресс-тестов для диагностики вирусных инфекций в отделениях неотложной помощи и приемных отделениях стационаров может уменьшать риск необоснованной антибиотикотерапии, а также ненужных диагностических исследований, в том числе рентгенографии грудной клетки.

Общий анализ мочи (в том числе с использованием тест-полосок в амбулаторных условиях и приемных отделениях стационаров) рекомендуется проводить у всех лихорадящих детей без катаральных явлений с целью своевременной диагностики инфекции мочевыводящих путей.

5–10 % детей грудного и раннего возраста с инфекцией мочевых путей также имеют вирусную коинфекцию с клиническими признаками ОРВИ. Вместе с тем исследование мочи у детей с назофарингитом или ларингитом без лихорадки проводится только при наличии жалоб или особых рекомендаций в связи с сопутствующей патологией мочевыделительной системы.

Общий (клинический) анализ крови рекомендован к проведению при выраженных общих симптомах у детей с лихорадкой.

Повышение уровня маркеров бактериального воспаления является поводом для поиска бактериального очага, в первую очередь «немой» пневмонии, острого среднего отита, инфекции мочевыводящих путей. Повторные клинические анализы крови и мочи необходимы только в случае выявления отклонений от нормы при первичном обследовании или появления новых симптомов, требующих диагностического поиска. Если симптомы вирусной инфекции купировались, ребенок перестал лихорадить и имеет хорошее самочувствие, повторное исследование нецелесообразно.

Особенности лабораторных показателей при некоторых вирусных инфекциях. Лейкопения, характерная для гриппа и энтеровирусных инфекций, обычно отсутствует при других ОРВИ. Для респираторно-синцитиальной вирусной инфекции характерен лимфоцитарный лейкоцитоз, который может превышать $15 \times 10^9/\text{л}$.

При аденовирусной инфекции лейкоцитоз может достигать уровня $(15\text{--}20) \times 10^9/\text{л}$ и даже выше, при этом возможны нейтрофилез более $10 \times 10^9/\text{л}$, повышение уровня С-реактивного белка выше 30 мг/л.

Исследование уровня С-реактивного белка в сыворотке крови рекомендовано проводить для исключения тяжелой бактериальной инфекции у детей с фебрильной лихорадкой (повышение температуры выше 38 °С), особенно при отсутствии видимого очага инфекции.

Повышение его выше 30–40 мг/л более характерно для бактериальных инфекций (вероятность выше 85 %).

Инструментальная диагностика

Учитывая высокую частоту острого среднего отита у детей с ринитом, рекомендовано проведение осмотра органа слуха (отоскопии) пациентам с ринитом, особенно при наличии лихорадки. В сложных или сомнительных случаях показан прием (осмотр, консультация) врача-оториноларинголога первичный.

Отоскопия должна стать частью рутинного педиатрического осмотра каждого пациента наряду с аускультацией, перкуссией и т.д.

Рентгенография органов грудной клетки (рентгенография легких, прицельная рентгенография органов грудной клетки) не рекомендована для проведения каждому ребенку с симптомами ОРВИ с целью избежания излишней лучевой нагрузки.

Показаниями для рентгенографии легких являются:

- признаки респираторного дистресса (одышка, тахипноэ, втяжение уступчивых мест грудной клетки при дыхании, хрипящее/стонущее дыхание);
- появление физикальных симптомов пневмонии;
- снижение SpO_2 менее 95 % при дыхании комнатным воздухом;
- наличие выраженных симптомов бактериальной интоксикации: ребенок вялый и сонливый, недоступен главному контакту, резко выраженное беспокойство, отказ от питья, гиперестезия;
- высокий уровень маркеров бактериального воспаления: повышение в общем анализе крови лейкоцитов более $15 \times 10^9/\text{л}$ в сочетании с нейтрофилезом $10 \times 10^9/\text{л}$ и более, уровень С-реактивного белка выше 30 мг/л в отсутствие очага бактериальной инфекции.

Следует помнить, что выявление на рентгенограмме легких усиления бронхосудистого рисунка, расширения тени корней легких, повышения воздушности недостаточно для установления диагноза «пневмония» и не является показанием для антибактериальной терапии.

Рентгенография придаточных пазух носа не рекомендована пациентам с острым назофарингитом в первые 10–12 дней болезни.

Проведение рентгенографии придаточных пазух носа на ранних сроках заболевания часто выявляет обусловленное вирусом воспаление придаточных пазух носа, которое самопроизвольно разрешается в течение двух недель.

Лечение

ОРВИ – наиболее частая причина применения различных лекарственных средств и процедур, чаще всего ненужных, с недоказанным действием, нередко вызывающих побочные эффекты. Поэтому очень важно разъяснить родителям доброкачественный характер болезни и сообщить, какова предполагаемая длительность имеющихся симптомов, а также убедить их в достаточности минимальных вмешательств.

Этиотропная терапия рекомендована при гриппе А (в том числе H1N1) и В в первые 24–48 ч болезни. Эффективны ингибиторы нейраминидазы:

Осельтамивир с возраста 1 года по 4 мг/кг/сут, 5 дней или занамивир детям с 5 лет по 2 ингаляции (всего 10 мг) 2 раза в день, 5 дней.

Для достижения оптимального эффекта лечение должно быть начато при появлении первых симптомов заболевания. На другие вирусы, не содержащие нейраминидазы, данные препараты не действуют. Однозначные данные, подтверждающие противовирусную эффективность и безопасность применения у детей других лекарственных препаратов, а том числе иммуномодуляторов со стимулирующим действием, получивших широкое распространение в РФ, в настоящее время отсутствуют.

Рекомендовано рассмотреть назначение не позднее 1–2-го дня болезни топических форм интерферона-альфа с терапевтической целью, однако надежных доказательств противовирусной эффективности и безопасности для детей у этих препаратов нет.

При ОРВИ иногда рекомендуются интерферогены, но следует помнить, что при их применении лихорадочный период сокращается менее чем на одни сутки, т.е. их применение при большинстве ОРВИ с коротким фебрильным периодом не оправдано. Результаты исследований эффективности использования иммуномодуляторов при респираторных инфекциях, как правило, показывают

малодостоверный эффект. Препараты интерферонов, рекомендованные для лечения более тяжелых инфекций, например, вирусных гепатитов, при ОРВИ не используются.

Эффективность гомеопатических средств для лечения ОРВИ у детей не доказана.

Не рекомендуется использование антибиотиков для лечения неосложненных ОРВИ и гриппа, в том числе если заболевание сопровождается в первые 10–14 дней болезни риносинуситом, конъюнктивитом, ларингитом, крупом, бронхитом, бронхообструктивным синдромом.

Антибактериальная терапия в случае неосложненной вирусной инфекции не только не предотвращает бактериальную суперинфекцию, но и способствует ее развитию из-за подавления нормальной пневмотропной флоры, «сдерживающей агрессию» стафилококков и кишечной флоры. Антибиотики могут быть показаны детям с хронической патологией, затрагивающей бронхолегочную систему (например, муковисцидоз), иммунодефицитом, у которых есть риск обострения бактериального процесса; выбор антибиотика у них обычно predetermineden заранее характером флоры.

Не рекомендуется повышенное потребление жидкости на фоне ОРВИ. Польза обильного выпаивания сомнительна, а повышение секреции антидиуретического гормона в период болезни, напротив, способствует задержке жидкости.

Рекомендуется проводить элиминационную терапию, так как данная терапия эффективна и безопасна. Введение в нос физиологического раствора несколько раз в день обеспечивает удаление слизи и восстановление работы мерцательного эпителия.

Вводить физиологический раствор лучше в положении лежа на спине с запрокинутой назад головой для орошения свода носоглотки и аденоидов. У маленьких детей с обильным отделяемым эффективна аспирация слизи из носа проводится специальным ручным отсосом с последующим введением физиологического раствора. Положение в кроватке с поднятым головным концом способствует отхождению слизи из носа. У старших детей оправданы спреи с солевым изотоническим раствором.

Рекомендуется назначение сосудосуживающих капель в нос: **деконгестантов** и других назальных препаратов для местного применения (деконгестанты) коротким курсом не более 5 дней. Данные препараты не укорачивают длительность насморка, но могут

облегчить симптомы заложенности носа, а также восстановить функцию слуховой трубы. У детей 0–6 лет применяют фенилэфрин 0,125 %, оксиметазолин 0,01–0,025 %, ксилометазолин 0,05 % (с 2 лет), у старших – более концентрированные растворы.

Использование системных препаратов, содержащих деконгестанты (например, псевдоэфедрин, гвайфенезин) крайне нежелательно, лекарственные средства данной группы не должны применяться у детей до достижения возраста 12 лет.

Для снижения температуры тела лихорадящего ребенка рекомендуется раскрыть, обтереть теплой водой (25–30 °C).

С целью снижения температуры тела у детей рекомендуются к применению только два препарата – парацетамол до 60 мг/кг/сут или ибупрофен до 30 мг/кг/сут вследствие доказанной безопасности.

Жаропонижающие препараты у здоровых детей ≥ 3 месяцев оправданы при температуре выше 39–39,5 °C. При менее выраженной лихорадке (38–38,5 °C) средства, снижающие температуру, показаны детям до 3 месяцев, пациентам с хронической патологией, а также при связанном с температурой дискомфорте. Регулярный (курсовой) прием жаропонижающих нежелателен, повторную дозу вводят только после нового повышения температуры. Парацетамол и ибупрофен могут применяться внутрь или в форме ректальных суппозиторий, существует также парацетамол для внутривенного введения. Если с лихорадкой справиться не удастся, рассмотрите постепенный переход с одного жаропонижающего лекарственного препарата на другой, продолжив монотерапию. Чередование этих двух антипиретиков или применение комбинированных препаратов не имеет существенных преимуществ перед монотерапией одним из этих лекарственных средств.

Необходимо помнить, что самая главная проблема при лихорадке – вовремя распознать бактериальную инфекцию. Таким образом, диагностика тяжелой бактериальной инфекции гораздо важнее борьбы с лихорадкой. Применение жаропонижающих вместе с антибиотиками чревато маскировкой неэффективности последних.

У детей с жаропонижающей целью не рекомендуется применять ацетилсалициловую кислоту и нимесулид в связи высоким риском развития нежелательных реакций.

Не рекомендуется использование метамизола у детей в связи с высоким риском развития агранулоцитоза.

Рекомендуется теплое питье или после 6 лет использование леденцов или пастилок, содержащих антисептики для устранения

кашля при фарингите, который связан с «першением в горле» из-за воспаления слизистой оболочки глотки или ее пересыхания при дыхании ртом.

Противокашлевые, отхаркивающие, муколитики, в том числе многочисленные патентованные препараты с различными растительными средствами, не рекомендуются для использования при ОРВИ ввиду неэффективности.

При сухом навязчивом кашле у ребенка с фарингитом или ларинготрахеитом иногда удается достичь хорошего клинического эффекта при использовании бутамирата, однако доказательная база по применению противокашлевых препаратов отсутствует.

Ингаляции паровые и аэрозольные не рекомендованы к использованию, так как не доказан эффект в рандомизированных исследованиях, а также они не рекомендованы Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) для лечения ОРВИ.

Антигистаминные средства системного действия (1-го поколения), обладающие атропиноподобным действием, не рекомендованы для использования у детей: они обладают неблагоприятным терапевтическим профилем, имеют выраженные седативный и антихолинергический побочные эффекты, нарушают когнитивные функции (концентрацию внимания, память и способность к обучению). В рандомизированных исследованиях препараты данной группы не показали эффективности в уменьшении симптомов ринита.

Не рекомендуется всем детям с ОРВИ назначать аскорбиновую кислоту (витамин С), так как это не влияет на течение болезни.

Профилактика

Рекомендуется проведение профилактических мероприятий, препятствующих распространению вирусов: тщательное мытье рук после контакта с больным, ношение масок, мытье поверхностей в окружении больного; в медицинских организациях – соблюдение санитарно-эпидемического режима, соответствующая обработка фонендоскопов, отоскопов, использование одноразовых полотенец; в детских учреждениях – быстрая изоляция заболевших детей, соблюдение режима проветривания.

Профилактика большинства вирусных инфекций остается сегодня неспецифической, поскольку вакцин против всех респираторных вирусов пока нет. Вместе с тем рекомендуется ежегодная

вакцинация против гриппа с возраста 6 месяцев, которая снижает заболеваемость.

Доказано, что вакцинация детей от гриппа и пневмококковой инфекции снижает риск развития острого среднего отита у детей, т.е. уменьшает вероятность осложненного течения ОРВИ.

У детей первого года жизни из групп риска (недоношенность, бронхолегочная дисплазия) для профилактики РС-вирусной инфекции в осенне-зимний сезон рекомендована пассивная иммунизация паливизумабом, препарат вводится внутримышечно в дозе 15 мг/кг ежемесячно один раз в месяц с ноября по март.

У детей до 2 лет с гемодинамически значимыми врожденными пороками сердца для профилактики РС-вирусной инфекции в осенне-зимний сезон рекомендована пассивная иммунизация паливизумабом, препарат вводится внутримышечно в дозе 15 мг/кг ежемесячно один раз в месяц с ноября по март.

Детям старше 6 месяцев с рецидивирующими инфекциями ЛОР-органов и дыхательных путей рекомендуется применение системных бактериальных лизатов. Эти препараты, вероятно, могут сократить заболеваемость респираторными инфекциями, хотя доказательная база у них не велика.

Не рекомендуется использование иммуномодуляторов с целью профилактики острых респираторно-вирусных инфекций, так как надежных свидетельств о снижении респираторной заболеваемости под влиянием различных иммуномодуляторов нет.

Не доказана также профилактическая эффективность растительных препаратов и витамина С, гомеопатических препаратов.

Организация оказания медицинской помощи

Ребенок при ОРВИ обычно наблюдается в амбулаторно-поликлинических условиях врачом-педиатром.

Режим общий или полупостельный с быстрым переходом на общий после снижения температуры. Повторный осмотр необходим при сохранении температуры более трех дней или ухудшении состояния. Стационарное лечение (госпитализация) может потребоваться при развитии осложнений и длительной фебрильной лихорадке.

Должны быть госпитализированы в стационар:

– дети до 3 месяцев с фебрильной лихорадкой в связи с высоким риском развития у них тяжелой бактериальной инфекции;

– дети любого возраста при наличии одного из следующих симптомов (основные опасные признаки): неспособность пить / сосать грудь; сонливость или отсутствие сознания; частота дыхания менее 30 в минуту или апноэ; симптомы респираторного дистресса; центральный цианоз; явления сердечной недостаточности; тяжелое обезвоживание;

– дети со сложными фебрильными судорогами (продолжительностью более 15 мин и/или повторяющимися более одного раза в течение 24 ч) госпитализируются на весь период лихорадки;

– дети с фебрильной лихорадкой и подозрением на тяжелую бактериальную инфекцию, имеющие следующие сопутствующие симптомы: вялость, сонливость; отказ от еды и питья; геморрагическая сыпь на коже; рвота;

– дети с явлениями дыхательной недостаточности, имеющие какие-либо из следующих симптомов: кряхтящее дыхание, раздувание крыльев носа при дыхании, кивательные движения (движения головы, синхронизированные со вдохом); частота дыхательных движений у ребенка до 2 месяцев > 60 в минуту, у ребенка в возрасте 2–11 месяцев > 50 в минуты, у ребенка старше одного года > 40 в минуту; втяжение нижней части грудной клетки при дыхании; насыщение крови кислородом <92 % при дыхании комнатным воздухом.

Средняя длительность нахождения в стационаре может составить 3–7 дней в зависимости от нозологической формы осложнения и тяжести состояния.

Госпитализация детей с назофарингитом, ларингитом, трахеобронхитом без сопутствующих опасных признаков нецелесообразна.

Фебрильная лихорадка при отсутствии других патологических симптомов у детей старше 3 месяцев не является показанием для госпитализации в стационар.

Дети с простыми фебрильными судорогами (продолжительностью до 15 мин, однократно в течение суток), завершившимися к моменту обращения в стационар, обычно не нуждаются в госпитализации, но ребенок должен быть осмотрен врачом для исключения нейроинфекции и других причин судорог.

Осложнения

Осложнения ОРВИ наблюдаются нечасто и связаны с присоединением бактериальной инфекции.

Существует риск развития острого среднего отита на фоне течения назофарингита, особенно у детей раннего возраста, обычно на

2–5-е сутки болезни. Его частота может достигать 20–40 %, однако далеко не у всех возникает гнойный отит, требующий назначения антибактериальной терапии.

Сохранение заложенности носа дольше 10–14 дней, ухудшение состояния после первой недели болезни, появление болей в области лица может указывать на развитие бактериального синусита.

На фоне гриппа частота вирусной и бактериальной (чаще всего обусловленной *Streptococcus pneumoniae*) пневмонии может достигать 12 % заболевших вирусной инфекцией детей.

Бактериемия осложняет течение ОРВИ в среднем в 1 % случаев при РС-вирусной инфекции и в 6,5 % случаев при энтеровирусных инфекциях.

Кроме того, респираторная инфекция может быть триггером обострения хронических заболеваний, чаще всего бронхиальной астмы и инфекции мочевыводящих путей.

Острый обструктивный ларингит

Острый обструктивный ларингит (круп) – воспаление гортани и тканей подскладочного пространства с сужением просвета гортани. Ранее также использовался термин «стенозирующий ларинготрахеит».

Этиология и патогенез

Наиболее часто причинно значимыми возбудителями острого обструктивного ларингита являются респираторные вирусы, причем до 80 % случаев крупа обусловлено вирусом парагриппа [1]. В числе прочих возбудителей болезни: вирусы гриппа А и В, аденовирусы, респираторно-синцитиальный вирус, риновирусы, энтеровирусы, бокавирус, коронавирус, метапневмовирус. В крайне редких случаях круп может быть обусловлен бактериальными возбудителями, например, *Mycoplasma pneumoniae*. Несколько десятилетий назад значимое место в этиологической структуре обструктивного ларингита занимала дифтерийная палочка, роль которой критически сократилась после начала массовой иммунизации от дифтерии.

Эпидемиология

Круп – наиболее частая причина острой обструкции верхних дыхательных путей у детей в возрасте от 6 месяцев до 6 лет. В структуре

ежегодных обращений к педиатрам и в отделения неотложной помощи до 6 % визитов приходится на долю детей с обструктивным ларингитом. Обычно это быстрокупирующееся острое заболевание, разрешение симптомов наступает в течение 48 ч от начала адекватной терапии в 60 % случаев, однако приблизительно 5 % детей с крупом требуется госпитализация в стационар, причем 1–3 % из госпитализированных может понадобиться искусственная вентиляция легких.

Примеры диагнозов:

1. Острый обструктивный ларингит, стеноз гортани I степени.
2. Острый обструктивный ларингит, стеноз гортани II степени.
3. Эпиглоттит. Дыхательная недостаточность III степени.

Классификация

Стенозирующий ларингит классифицируется по степени стеноза гортани (табл. 1.1, 1.2).

Таблица 1.1

Степени стеноза гортани (по В. Ф. Ундрицу, 1969)

Степень	Клинические проявления
I (стадия компенсации)	Осиплость, грубый навязчивый кашель, умеренная одышка
II (стадия неполной компенсации)	Осиплость, грубый навязчивый кашель, выраженная одышка, возбуждение, дыхание с участием вспомогательной мускулатуры, втяжением податливых мест грудной клетки, раздуванием крыльев носа, цианоз носогубного треугольника, тахикардия
III (стадия декомпенсации)	Осиплость, грубый навязчивый кашель, беспокойство, страх, возможны апатия, резкая одышка с выраженным втяжением податливых мест грудной клетки, бледность, акроцианоз
IV (терминальная стадия, асфиксия)	Сознание отсутствует, резкая бледность и цианоз, гипотермия, возможны судороги, мидриаз, дыхание частое, поверхностное, артериальная гипотензия, нитевидный пульс. Эта стадия предшествует остановке дыхания и сердца

Таблица 1.2

Шкала оценки степени тяжести крупа по Westley

Выраженность симптома	Баллы*
Стридор	
Отсутствует	0
При возбуждении	1
В покое	2
Втяжение уступчивых мест грудной клетки	
Отсутствует	0
Легкое	1
Умеренно выраженное	2
Резко выраженное	3
Проходимость дыхательных путей	
Нормальная	0
Нарушена умеренно	1
Значительно снижена	2
Цианоз	
Отсутствует	0
При двигательной активности	4
В покое	5
Сознание	
Без изменения	0
Нарушения сознания	5
*Оценка: легкой степени соответствует сумма баллов <3; средней степени – 3–6 баллов; тяжелой степени – >6.	

Жалобы и анамнез

Обструктивный ларингит (круп) обычно начинается с неспецифических симптомов острой респираторной вирусной инфекции:

- появляются ринорея, першение в горле, кашель;
- чаще протекает на фоне невысокой температуры, редко – на фоне фебрильной лихорадки;

– как правило, симптомам стеноза гортани предшествуют признаки ларингита: осиплость голоса и/или сухой грубый кашель. При прогрессировании воспалительного процесса в гортани осиплость может усиливаться, кашель приобретает лающий характер, появляется шумное дыхание или шумный вдох (стридор). При нарастании степени стеноза гортани развивается инспираторная одышка, которую можно заметить по втяжению яремной ямки на вдохе;

– симптомы обструктивного ларингита обычно развиваются вечером, ночью, нередко в предутренние часы.

Круп легкой степени сопровождается периодическим грубым, лающим кашлем и осиплостью голоса; в покое стридор отсутствует и нарастает только при беспокойстве ребенка или физической нагрузке. Также может быть слабовыраженное втяжение надключичных ямок и межреберных промежутков при дыхании.

При среднетяжелом крупе лающий кашель учащается, стридорозное дыхание сохраняется и в покое, отмечается выраженное втяжение уступчивых мест грудной клетки при дыхании в покое.

Тяжелое течение крупа проявляется симптомами выраженной дыхательной недостаточности, в этой стадии болезни ребенку требуется экстренная помощь.

В клинической практике более 2/3 пациентов обращаются к врачу с легким крупом, тяжелый стеноз гортани развивается менее чем у 1 % детей.

Симптомы крупа, как правило, купируются в течение 48 ч, однако тяжелые инфекции, редко, но могут вызвать нарушения дыхания вплоть до его остановки.

Физикальное обследование

Диагноз обструктивного ларингита является клиническим и ставится, как правило, на основании анамнеза и симптомов осиплости голоса, лающего кашля, инспираторного стридора.

При осмотре необходимо обратить внимание на наличие признаков респираторного дистресса, таких как:

- цианоз;
- участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания;
- втяжения яремной ямки и межреберных промежутков при дыхании;
- частота дыхательных движений.

Аускультативно уточняют характер одышки (для обструктивного ларингита характерна инспираторная, при сопутствующей бронхиальной обструкции может наблюдаться экспираторная, смешанная), смешанная одышка также может отмечаться при выраженной обструкции верхних дыхательных путей на фоне тяжелого крупа.

Для измерения сатурации используется пульсоксиметрия.

Лабораторная диагностика

Поскольку обструктивный ларингит является преимущественно вирусным заболеванием, лабораторные анализы рекомен-

довано проводить лишь в тех случаях, когда у ребенка высокая температура и есть необходимость исключить бактериальную инфекцию.

В связи с этим всем детям с подозрением на эпиглоттит, высокой лихорадкой рекомендовано проводить общий анализ крови, определение уровня С-реактивного белка, при необходимости уровня прокальцитонина.

Инструментальная диагностика

Не проводится при отсутствии соответствующей сопутствующей патологии или необходимости проведения дифференциальной диагностики.

Дифференциальная диагностика

Круп необходимо дифференцировать с другими заболеваниями, сопровождающимися стенозом или обструкцией верхних дыхательных путей, прежде всего с эпиглоттитом, который все еще встречается в условиях отсутствия массовой вакцинации против гемофильной инфекции типа b. В отличие от вирусного крупа эпиглоттит не свойственны катаральные явления, кашель и осиплость голоса.

Также во время сбора анамнеза нужно обратить внимание на наличие атопии у ребенка, приступов бронхообструкции или стеноза гортани в анамнезе, а также симптомов, указывающих на возможность гастроэзофагеального рефлюкса (ГЭР), так как стеноз гортани может быть связан с воздействием аллергенов или быть обусловлен ГЭР.

Дифференциальная диагностика синдрома крупа включает также более редкие заболевания, сопровождающиеся остро возникшим стенозом:

- бактериальный трахеит;
- инородное тело гортани;
- абсцессы глотки;
- увулит;
- ангионевротический отек гортани;
- дифтерийный (истинный) круп (развивается медленнее, на фоне интоксикации);
- следует помнить, что при некоторых болезнях гортани (врожденный стридор, подскладочная гемангиома/неоплазия, парезы, ларингомаляция) затруднение вдоха усиливается во время острой респираторной инфекции, создавая иллюзию острого стеноза (табл. 1.3).

Клинические различия между крупом и эпиглоттитом

Круп		Эпиглоттит
6 месяцев – 3 года	Возраст	Старше 3 лет
Постепенное (24–72 ч)	Развитие стридора	Быстрое (8–12 ч)
Катаральные явления в продромальном периоде (признаки острой респираторной инфекции), грубый, лающий кашель, осиплость голоса, грубый инспираторный стридор, редко шум на выдохе. Отсутствие или умеренная боль в горле	Симптомы	Умеренно выраженный ринит, несильный кашель, приглушенный, но не осиплый голос, умеренный инспираторный стридор, усиливающийся в положении на спине, низкий звук на выдохе. Боль в горле. «Опасные» признаки: гиперсаливация, тризм
Чаше субфебрилитет. Отсутствие интоксикации и нарушение общего состояния	Лихорадка и интоксикация	Температура $>39^{\circ}\text{C}$, выраженная интоксикация, выраженное недомогание
Сужение дыхательных путей	Рентгенография	Отек надгортанника (положительный симптом «большого пальца»: увеличенный в размерах надгортанник на рентгенограмме шеи в боковой проекции)

Лечение

Антибактериальная терапия не рекомендуется к назначению при крупе, так как не имеет эффективности.

Этиотропных противовирусных средств, активных в отношении большинства вызывающих круп вирусов, не существует. Исключение составляют ингибиторы нейраминидазы, применяемые при лечении гриппа.

Применявшиеся ранее паровые ингаляции не рекомендуются к использованию, так как в контролируемых исследованиях показана их невысокая эффективность.

Согласно международному консенсусу, а также рекомендациям Всемирной организации здравоохранения, основу лечения острого обструктивного ларингита составляют ингаляционные и системные глюкокортикостероиды.

Для купирования крупа эффективно ингаляционное введение суспензии будесонида через компрессорный небулайзер в дозировке

0,5–2 мг на одну ингаляцию. В 85 % случаев (обычно при стенозе гортани I степени) бывает достаточно одной процедуры, ингаляции повторяют 2 раза в сутки до полного разрешения стеноза.

Дексаметазон 0,1–0,6 мг/кг вводится внутримышечно (или внутривенно) детям со стенозом гортани II степени или при неэффективности будесонида при стенозе I степени, а также детям младшего возраста при невозможности адекватного проведения ингаляции или чрезмерном беспокойстве ребенка при попытке ингаляции будесонидом.

При отсутствии дексаметазона пациенту может быть назначен преднизолон в эквивалентной дозировке (1 мг преднизолона соответствует 0,15 мг дексаметазона), однако эффект может быть несколько слабее.

Повторного ведения системных глюкокортикостероидов детям с обструктивным ларинготрахеитом в большинстве случаев не требуется.

Введение орального дексаметазона так же эффективно, как и ингаляция с будесонидом и может быть показано детям, которые очень негативно реагируют на ингаляционную терапию.

Дексаметазон в дозе 0,15 мг/кг оказывает такой же эффект, что и дозировка 0,6 мг/кг. В подавляющем большинстве случаев детям в возрасте до 3 лет может быть достаточным введение не более 4 мг (1 мл) дексаметазона.

Совместное использование ингаляций с будесонидом и оральный прием дексаметазона не имеет большего эффекта по сравнению с использованием каждого из этих препаратов по отдельности.

Эффективность парентерального и ингаляционного введения глюкокортикостероидов сопоставима, однако у детей в возрасте до 2 лет обычно быстрее и легче купировать проявления стеноза гортани введением дексаметазона.

При тяжелом крупе или отсутствии кортикостероидов возможно ингаляционное применение эпинефрина.

Для лечения синдрома крупа может быть использован раствор адреналина 1:1000 (не более трех ингаляций), который обычно разводят в 3 мл 0,9 % раствора натрия хлорида, при этом на одну ингаляцию детям в возрасте до 4 лет используют не более 2,5 мл, в возрасте старше 4 лет – не более 5 мл.

Следует помнить, что эпинефрин оказывает хотя и быстрый, но нестойкий эффект (в среднем не более 2 ч), в связи с чем его не

следует применять в качестве монотерапии острого обструктивного ларингита. Применение эпинефрина у детей в РФ относится к терапии off label – вне зарегистрированных в инструкции лекарственного средства показаний, только с разрешения Локального этического комитета медицинской организации, при наличии информированного согласия, подписанного родителями / законными представителями и самим ребенком, если он достиг возраста 14 лет. Кроме того, эффективность и безопасность выпускаемого в РФ адреналина при крупе у детей не изучались.

При снижении сатурации крови кислородом ниже 92 % показана оксигенотерапия. Стеноз гортани III степени требует неотложной интубации.

Хирургическое лечение

В неосложненных случаях крупа и эпиглоттита не требуется. При асфиксии и невозможности проведения интубации проводится трахеотомия.

Показания к госпитализации

При крупе достижение эффекта от ингаляций будесонида или инъекции дексаметазона (преднизолона) на дому или в амбулаторных условиях позволяет отказаться от госпитализации, поскольку повторное усиление стеноза возникает крайне редко.

Госпитализация показана в следующих случаях:

- стеноз II–III степени;
- невозможность проведения адекватной терапии в домашних условиях;
- прогрессирующее ухудшение состояния.

В случае госпитализации пациент может быть выписан после купирования стеноза и нормализации температуры тела. Родителей детей с рецидивирующим крупом следует обучить и составить индивидуальный план действий. При появлении симптомов, подозрительных на новый эпизод стеноза гортани, показано проведение ингаляции будесонида или введение дексаметазона (преднизолона) внутримышечно. Средняя длительность пребывания ребенка с крупом в стационаре составляет от 1 до 4 дней.

Профилактика и диспансерное наблюдение

Рекомендуется неспецифическая профилактика респираторных вирусных инфекций.

В случае рецидивирования симптомов крупа у детей с гастроэзофагеальным рефлюксом рекомендовано соблюдение противорефлюксного режима с учащенными кормлениями меньшими порциями, а также проведение регулярных курсов противорефлюксной терапии.

К мерам специфической профилактики следует отнести вакцинацию против гриппа, а также против гемофильной и пневмококковой инфекций для предупреждения развития эпиглоттита.

Диспансерное наблюдение не требуется.

Исходы и прогноз

Исход крупа при своевременной диагностике и адекватном лечении всегда благоприятный. В случае поздней диагностики (стенозе гортани III–IV степени) при невозможности интубации или трахеостомии возможна смерть от асфиксии.

Практические навыки

1. Проведение опроса, сбора анамнеза и физикального осмотра ребенка с ОРВИ.
2. Составление плана обследования ребенка с ОРВИ.
3. Владеть знаниями по диагностике ОРВИ.
4. Умение оценить тяжесть состояния ребенка, определить симптомы развития осложнений, показания к госпитализации.
5. Уметь назначать лечение пациенту с ОРВИ.
6. Владение принципами симптоматической терапии ОРВИ.
7. Умение оказать неотложную помощь при стенозирующем ларинготрахеите.

Вопросы для самоподготовки

1. Классификация ОРВИ у детей.
2. ОРВИ: определение, этиология, основные звенья патогенеза.
3. Клинические особенности и диагностика ОРВИ у детей.
4. Лечение ОРВИ.
5. СЛТ: этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение.

Список литературы

А. Основная литература

1. Амбулаторно-поликлиническая педиатрия. Стандарты медицинской помощи. Критерии оценки качества. Фармакологический справочник / сост. А. И. Муртазин. 2-е изд. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2021. 480 с. URL: <https://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970463260.html>
2. Кильдиярова Р. Р. Детские болезни : учебник. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2021. 800 с. URL: <https://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970459645.html>
3. Медицинская лабораторная диагностика: программы и алгоритмы : руководство для врачей / под ред. А. И. Карпищенко. 4-е изд., перераб. и доп. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2023. 976 с. URL: <https://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970466902.html>
4. Неотложная педиатрия : национальное руководство / под ред. Б. М. Блохина. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2019. 832 с. URL: <https://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970450444.html>
5. Руководство участкового педиатра / под ред. Т. Г. Авдеевой. 4-е изд., испр. и доп. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2021. 664 с. (Библиотека врача-специалиста). URL: <https://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970463826.html>
6. Кильдиярова Р. Р. Справочник врача-педиатра. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2019. 288 с. URL: <https://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970451113.html>

Б. Интернет-ресурсы

1. Электронно-библиотечная система «Консультант студента». URL: <http://www.studmedlib.ru/>
2. Электронно-библиотечная система «Консультант врача». URL: <http://www.rosmedlib.ru/>
3. База данных «Medline With Fulltext» на платформе EBSCOHOST. URL: <https://search.ebscohost.com/>
4. Электронно-библиотечная система «BookUp». URL: <https://www.books-up.ru/>
5. Портал непрерывного медицинского образования врачей. URL: <https://edu.rosminzdrav.ru/>

Занятие 2

Пневмонии. Бронхиты.

Бронхиальная астма

Содержание занятия

Острые пневмонии у детей раннего возраста. Определение. Этиология. Патогенез. Понятие о внебольничных и госпитальных пневмониях. Классификация. Клиническая картина (катаральный и интоксикационный синдромы, симптомы поражения легких, гематологические сдвиги, данные инструментальных исследований). Диагностика. Дифференциальная диагностика. Принципы лечения (режим, питание, антибактериальная терапия, особенности инфузионной терапии, симптоматическое лечение). Профилактика. Реабилитация.

Определение и классификация бронхитов. Патогенез. Этиология и эпидемиология бронхитов у детей раннего возраста. Клинико-диагностические критерии острого бронхита. обструктивного бронхита, хронического бронхита. Дифференцированная диагностика. Диагноз. Лечение. Реабилитация. Профилактика.

Бронхиальная астма (БА). Определение. Этиология. Группы риска по развитию БА у детей. Патогенез. Классификация. Клинические проявления. Интермиттирующее и персистирующее течение БА. Уровни контроля. Диагностика. Аллергологическое обследование. Принципы лечения. Ступенчатая терапия БА. Аллерген-специфическая терапия. Неотложная помощь в приступном периоде.

Цели занятия:

Знать: определение, этиологию, патогенез, классификацию, клинические проявления, лабораторные и инструментальные показатели пневмонии и бронхита, БА у детей; медикаментозные и немедикаментозные методы лечения.

Уметь: диагностировать бронхиты и пневмонии у детей, применить лабораторные и инструментальные методы обследования, провести их анализ для подтверждения диагноза, выставить и сформулировать предварительный и клинический диагноз, выбрать правильный алгоритм лечения больного с пневмонией, бронхитом, БА; правильно проводить дифференциальную диагностику при данной патологии.

Актуальность занятия

Данное занятие вносит вклад в формирование компетенций ОПК-9.

План занятия:

1. Организационные вопросы (регистрация присутствующих, вступительное слово преподавателя, введение в тему) – 10 мин.

2. Разбор материала занятия с последующим клиническим анализом больных с бронхитом, пневмонией, БА. При активном участии студентов обосновывается предварительный диагноз, оцениваются данные лабораторно-инструментальных исследований, формируется окончательный клинический диагноз, выявляются факторы риска, индивидуальные механизмы патогенеза, аргументируются лечебные мероприятия с доказательством патогенетической целесообразности каждого препарата; решаются вопросы о сроках пребывания больного в стационаре, предлагаются рекомендации при выписке, реабилитации – 240 мин.

3. Самостоятельная работа студентов (у постели больного малыми группами): курация больных с пневмонией, БА, обход курируемых больных, оформление дневников при активной консультации преподавателя – 100 мин.

4. Контроль конечного уровня знаний – 10 мин.

Оснащение занятия:

1. Компьютер, мультимедиапроектор, презентации, мультимедийные фильмы.

2. Наглядные материалы (таблицы, плакаты, слайды).

3. Доска.

4. Набор анализов (общий клинический анализ крови, общий клинический анализ мочи, биохимические анализы крови).

5. Рентгенограммы грудной клетки.

6. Истории болезни.

7. Тесты, задачи по теме занятия.

8. Подбор двух-трех больных по теме занятия для самостоятельной курации и клинических разборов.

Методические указания

Пневмония

Пневмония (П) – острое инфекционное заболевание легких, преимущественно бактериальной этиологии, характеризующееся очаговым поражением респираторных отделов с внутриальвеолярной экссудацией.

Этиология

Основным возбудителем пневмонии у детей является стрептококк пневмонии (пневмококк). На этиологию пневмоний у детей существенное влияние оказывают место инфицирования, возраст ребенка, наличие легочных осложнений, иммунодефицитные состояния. Ведущими бактериальными возбудителями типичных *пневмоний у детей в возрасте 1–6 месяцев* являются кишечные палочки и другие представители грамотрицательной кишечной микрофлоры, стафилококки. Реже типичные пневмонии в этом возрасте вызываются гемофильной палочкой (10 %) и моракселлой. Основными возбудителями атипичных пневмоний являются хламидия трахоматис и микоплазмы. Во всех возрастных группах в 15 % случаев пневмонии вызываются вирусами.

Внебольничные пневмонии у детей в возрасте от 6 месяцев до 6 лет. Основные бактериальные возбудители типичных пневмоний: стрептококк пневмонии (более 50 %), гемофильная палочка (до 10 %). Атипичные пневмонии в этом возрасте вызываются микоплазмами (10 %) и еще реже хламидиями. *Внебольничные пневмонии у детей в возрасте от 7 до 15 лет* вызываются как вирусами, так и бактериями. Основными бактериальными возбудителями типичных пневмоний являются пневмококки (40 %) и редко гемофильная палочка и стрептококки. Атипичные пневмонии в этом возрасте чаще всего вызываются микоплазмами (20–40 %) и редко хламидиями (7–24 %). *У детей с иммунодефицитами* пневмонии вызываются вирусами (цитомегаловирус (ЦМВ), герпеса и др.), грибами, пневмоцистами.

Классификация

По этиологии: бактериальная, вирусная, грибковая, паразитарная, хламидийная, микоплазменная, смешанная.

По месту инфицирования: внебольничная, внутрибольничная (после 48–72 ч после госпитализации).

Аспирационная (при заболеваниях, сопровождающихся рефлюксом, дисфагией, у больных с нарушением сознания); *вентиляционная* развивается у пациентов на ИВЛ: ранняя – в первые пять суток и поздняя – после пяти суток ИВЛ.

У новорожденных: внутриутробные (которые проявились в первые 72 ч жизни), постнатальные.

По клинко-рентгенологическим данным: очаговая пневмония, моно- или полисегментарная, очагово-сливная, долевая (крупозная), интерстициальная.

По степени тяжести: средней тяжести и тяжелая. Тяжесть пневмонии определяется выраженностью клинических проявлений и наличием осложнений.

Осложнения: легочные: булла, абсцесс, плевриты, пневмоторакс, пиопневмоторакс, абсцесс. Внелегочные осложнения: ДВС-синдром, недостаточность кровообращения, инфекционно-токсический шок.

По течению: острое (до 1,5 месяцев), затяжное (1,5–6 месяцев).

Патогенез

В основе патогенеза пневмоний лежит снижение иммунитета, часто развивающееся вследствие вирусных заболеваний. Важную роль играет также нарушение мукоцилиарного клиренса.

В настоящее время выделяют следующие основные механизмы:

1. Микроаспирация секрета ротоглотки.
2. Вдыхание аэрозоля, содержащего микроорганизмы.
3. Гематогенное распространение микроорганизмов из внелегочного очага инфекции.
4. Непосредственное распространение инфекции из соседних пораженных органов.

Факторами, предрасполагающими к микроаспирации являются:

- возраст до 6 месяцев;
- энцефалопатии;
- дисфагия (срыгивание, рвота, гастроэзофагеальный рефлюкс);
- синдром бронхиальной обструкции;
- механизм нарушения защитных барьеров (зонд, интубация, трахеомалация, повторная рвота при парезе кишечника, тяжелых заболеваниях);

- ИВЛ;
- развитие критического состояния вследствие основного заболевания;
- пороки развития сердца, легких.

Клиническая картина

Пневмония у детей, как правило, начинается остро. У ребенка появляются признаки интоксикации: высокая температура до 39 °С (температура может держаться до 7 дней, не снижаясь до нормальных цифр), может быть тошнота, иногда рвота (из-за лихорадки), аппетит снижен или отсутствует. Встречаются диспепсические расстройства. Кашель вначале поверхностный, затем начинается обильное отхождение гнойной мокроты. У ребенка появляются признаки дыхательной недостаточности: одышка смешанного характера (затруднен вдох и выдох ребенка), участие в дыхательном акте вспомогательной мускулатуры.

Очаговая пневмония.

Очаговая форма пневмонии – это один из видов острого воспаления легких, при котором инфекционно-воспалительный процесс захватывает мелкие структурные единицы, а именно сосредоточен на небольшом участке отдельных долек легочных тканей (размеры поражений не больше 1 см).

У детей дошкольного и школьного возраста. Пневмония развивается чаще на 5–7-й день острого респираторного заболевания, когда появляется вторая волна повышенной температуры, нарастают симптомы интоксикации, усиливается кашель. Возникает одышка при физической нагрузке, но может быть и в покое; бледность кожных покровов. Возможно участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания. Физикально: укорочение перкуторного тона, ослабленное или жесткое дыхание, выслушиваются стойкие локальные мелкопузырчатые или крепитирующие хрипы в зоне воспаления легочной паренхимы.

Диагностические критерии пневмонии: лихорадка более трех дней, одышка, токсикоз, физикальные данные. Показания к рентгену ОГК: одышка, локальные симптомы, цианоз, температура более трех дней, выраженная интоксикация. Без R-снимка диагноз не считается подтвержденным! ОАК: лейкоцитоз, сдвиг влево, повышенная СОЭ. Рентген: очаги инфильтрации, не всегда гомогенные, чаще выявляются в нижней доле правого легкого.

У детей раннего возраста: на первом плане – дыхательная недостаточность (ДН) и интоксикация. Локальные изменения в легких – позже. В начале катаральные изменения, нарушение общего состояния. Далее состояние ухудшается, кашель усиливается, перестают прибавлять в весе, появляются неустойчивый стул, срыгивания и рвота, т.е. постепенное начало заболевания. При осмотре: вялость, снижение мышечного тонуса, одышка с участием вспомогательной мускулатуры, бледность, периоральный или генерализованный цианоз; возможна дыхательная аритмия. Физикально: тимпанит (вследствие вздутия легких), укорочение в первые дни можно определить не всегда. При аускультации – ослабленное дыхание, локальные звучные мелкопузырчатые и крепитирующие хрипы. Диффузные хрипы – признак бронхита, бронхиолита. Рентген: наличие вздутия легких (широкие межреберья, низкое стояние диафрагмы, повышенная прозрачность легочных полей). Усиление легочного рисунка. Расширение корней легких. Очаговые тени с нечеткими контурами, могут сливаться. Часто в II, IX, X сегментах.

Сегментарная пневмония

При сегментарной пневмонии инфильтрация занимает один или несколько сегментов.

Клиника – три варианта течения:

1. Доброкачественное. Фокальные изменения держатся всего несколько дней, ДН, интоксикации, иногда даже кашля у больных нет. DS ставится при проведении рентгенографии. Вероятно, сегментарные отеки легких при вирусных инфекциях.

2. Клиника крупозной пневмонии с внезапным началом, лихорадкой и циклическим течением болезни; у детей дошкольного и школьного возраста. Важная роль аллергической реактивности (должен быть сенсibilизированный пневмококками организм). Наиболее часто верхняя или нижняя доля правого легкого. Начало внезапное, температура 39–40 °С, головная боль, нарушение общего состояния. Кашель, боли в груди. Маски: «острый живот» при локализации в нижней доле правого легкого, «менингеальная» форма при локализации в верхней доле у детей дошкольного возраста (головная боль, рвота, менингеальные знаки). Бледность с румянцем щек, герпес, одышка с участием вспомогательной мускулатуры. Расширение корня легкого в связи с ранним увеличением лимфатических узлов. Укорочение перкуторного тона, отставание половины грудной

клетки в акте дыхания. В начале кашель короткий, болезненный, с небольшим количеством вязкой мокроты, далее усиливается, но становится менее мучительным, отходит больше мокроты, возможна «ржавая» мокрота. Со 2–3-го дня уже можно услышать бронхиальное дыхание, непостоянные крепитирующие хрипы. В периоде разгара – внелегочные поражения (приглушение сердечных тонов, в почках – альбуминурия, эритроцитурия, цилиндрuria).

ОАК: значительный лейкоцитоз, нейтрофилез, выраженный сдвиг влево, увеличенная СОЭ. Рентген: очаг затемнения, занимающий всю долю или несколько ее сегментов.

Течение: при лечении антибиотиками снижается температура, состояние улучшается, кашель становится более влажным. В стадии разрешения снова можно услышать крепитирующие хрипы. Может протекать атипично с нечетко выраженными основными симптомами. Часто отмечается один или несколько классических симптомов, поражение нескольких или даже одного сегмента. Сегментарная тень образуется не сразу, а в конце первой – начале второй недели заболевания. Клиника как у очаговой пневмонии у дошкольников и школьников, но аускультативно – лишь ослабленное и жесткое дыхание при полном отсутствии хрипов. Перкуторные данные нечеткие. Часты поражения плевры, ателектазы, высокий риск абсцессов, бронхоэктазов. Склонность к затяжному течению.

Интерстициальная пневмония

Развитие данной патологии провоцируют вирусы, грибы, пневмоцисты, хламидии, микоплазмы.

Клиника – два типа течения:

1. Манифестный, острый тип; при вирусных инфекциях у детей раннего и дошкольного возраста с явлениями атопического диатеза. Тяжелое начало, с явлений нейротоксикоза и ДН (одышка до 80–100 в минуту, цианоз носогубного треугольника, участие вспомогательной мускулатуры, втяжение межреберий), лихорадки. Далее присоединяется частый и мучительный кашель. Аускультация: единичные нестойкие сухие или крепитирующие хрипы и только при присоединении бактериальной инфекции – влажные хрипы. Перкуссия: тимпанит, расширение корней легких. Очаговое укорочение не характерно! Клиника как у экзогенного аллергического альвеолита. Наиболее тяжело протекают геморрагические гриппозные пневмонии (лихорадка, тяжелый нейротоксикоз, ДН, кровянистая пенистая

мокрота, обилие влажных и сухих хрипов, крепитация; характерны недостаточность правых отделов сердца, микрогематурия).

Газовый состав крови: резкая гипоксемия и гиперкапния.

2. Малосимптомный, подострый тип; чаще всего у школьников. После ОРЗ остаются слабость, субфебрильная температура, головная боль, кашель. Физикальные данные скудные, единичные сухие хрипы. На рентгенограмме – убедительные данные. Несоответствие физикальных данных рентгенологической картине! Микоплазмы – навязчивый коклюшеподобный кашель.

Рентгенологическое исследование:

– изменение легочного рисунка по типу веретенообразно исходящих от расширенного корня, состоящих из грубых или нежно очерченных полос – это перибронхиальная инфильтрация;

– сетчатый легочный рисунок в зоне поражения с различной ячеистостью. При развитии очажков ателектазов появляется мелкая пятнистость;

– распространенные тяжистые четко очерченные тени (участки ателектаза).

Течение: у острого типа – тяжелое, возможен летальный исход от вирусного энцефалита и поражения вирусом других органов. Длительно держатся изменения в легких – 6–8 недель и более. Исход – полное обратное развитие или формирование пневмофиброза.

Дифференциальная диагностика типичных и атипичных пневмоний

Клинические признаки пневмоний приведены в табл. 2.1.

Таблица 2.1

Клинические признаки типичных и атипичных пневмоний

Признак	Типичная пневмония	Атипичная пневмония	
		1–6 месяцев	6 месяцев – 15 лет
1	2	3	4
Лихорадка	Выражена >38 °С	Нет или субфебрильная	Выражена >38 °С
Одышка	Нет или умеренная	Выражена	Нет или умеренная
Кашель	Влажный, нечастый	Нарастающий, стаккато	Влажный, часто
Катаральные изменения	Часто отсутствуют	Отсутствует	Скудные

1	2	3	4
Конъюнктивит	Отсутствует	В анамнезе	При микоплазмозе
Лимфаденит	Отсутствует	Отсутствует	При хламидиозе
Хрипы	Нет или необильные, локализованные, мелкопузырчатые	Рассеянные, мелкопузырчатые	Рассеянные, асимметричные, мелкие, звонкие
Перкуссия	Часто укорочение	Коробочный звук	Изменения редки
Рентгенологическая картина	Чаще односторонний гомогенный очаг или инфильтрат, плеврит	Двусторонние очаги, участие интерстиция	Негомогенный инфильтрат без четких границ
Возбудитель	Кишечная палочка, стафилококки (0–6 мес.) H. influenzae (0–5 лет) Пневмококки (0–15 лет)	S. trachomatis, редко пневмоцисты	S. pneumoniae, M. pneumoniae (обычно у детей старше 5 лет)

Осложнения пневмоний

1. Легочные:

• Буллы:

воздушные полости количеством 1–5, диаметром 0,5–5 см. И количество, и размер могут меняться. DS только по R. Обычно самопроизвольно исчезают на 2-м месяце болезни, но иногда могут прослеживаться и до 3–4 месяцев. При нарушении проходимости приводящего бронха полости внезапно увеличиваются в размере за счет клапанного механизма => нарастание ДН без интоксикации; беспокойство, одышка и цианоз, на стороне поражения – высокий тимпанит, при аускультации – ослабление дыхания, возможно амфोरическое дыхание. Средостение смещено в здоровую сторону.

• Абсцессы.

2 фазы процесса:

- гнойная инфильтрация и формирование абсцесса;
- вскрытие абсцесса в бронх или плевральную полость.

Клинически: ухудшение состояния, повышение температуры, проливной пот, заострение черт лица, тахикардия, пульс малого наполнения, приглушение тонов сердца. Над очагом перкуторный тон укорочен (если абсцесс еще не дренировался), разнокалиберные влажные хрипы. После вскрытия абсцесса в бронх: амфорическое дыхание, звучные влажные хрипы с металлическим оттенком, тимпанит (признаки полости). Большое количество гнойной мокроты с неприятным запахом. После вскрытия абсцесса состояние несколько улучшается, уменьшаются лихорадка и интоксикация.

- Киста:

- в период формирования: интенсивное гомогенное затемнение;
- при вскрытии: полость с уровнем жидкости, который меняется при перемене положения больного. Обязательно проведение КТ для уточнения размеров и локализации!!! А/б: при стафилококках – оксациллин/ванкомицин или зивокс + амикацин. При клебсиелле: цефалоспорины III + амикацин. Необходима срочная консультация с детским хирургом.

- Прогрессирующая медиастинальная эмфизема. Симметричная подкожная эмфизема в области шеи, лица, плечевого пояса. Нарастание ДН, осиплость голоса, может быть нарушение гемодинамики. R: наличие воздуха в клетчатке средостения, шеи, плеча.

- Гнойный плеврит:

- острый гнойный разлитой (эмпиема плевры);
- осумкованный. У детей чаще всего эмпиемы тотальные, реже средние и малые. Бурное течение с высокой лихорадкой, резким диспноэ, болями в боку, нарастающей ДН и интоксикацией, нарушением сознания, рвотой; резкая бледность, периоральный цианоз. Ребенок лежит на больном боку. Кашель короткий, болезненный. Пораженная половина отстаёт в акте дыхания, межреберья сглажены или выбухают. Аускультация: ослабление дыхания, шум трения плевры. Проводится R и плевральная пункция.

- Пиопневмоторакс.

При прорыве гнойного очага легкого в плевру. На рентгене: жидкость с горизонтальным уровнем и воздушной полостью над ней; легкое коллабировано:

- первая форма – острая; протекает бурно; резко нарастает ДН; выраженная бледность, цианоз.

Значительно учащается ЧСС, падает АД. ЧД до 80 в минуту. При осмотре: отставание пораженной половины в акте дыхания,

сглаженность межреберий. Перкуторно: тимпанит, смещение средостения в здоровую сторону. Аускультативно: дыхание резко ослаблено или не прослушивается, шум трения плевры. Рефлекторный парез кишечника (вздутие, задержка стула). Картина плевропульмонального шока. Особенно тяжело протекает клапанный пневмоторакс – за короткое время состояние становится крайне тяжелым. Ребенок беспокоен, резко синее, очень частый пульс. При отсутствии помощи кожа становится серой, нарастает адинамия, и ребенок умирает. R: легкое полностью спавшееся и поджато к корню, органы средостения смещены в здоровую сторону, много воздуха в плевральной полости, небольшое количество жидкости;

– вторая форма – мягкая. Клиника развивается более медленно, ребенок успевает компенсировать изменения. Выше экссудата: тимпанит. Аускультативно: амфорическое дыхание;

– третья форма – стертая. Пневмоторакс развивается незаметно. Находка на R. Прорыв гнойника в полость, ограниченную спайками.

Исход гнойных поражений – часто пневмосклерозы и бронхоэктазы.

Гнойные внелегочные – гнойный перикардит, медиастинит, остеомиелит, сепсис.

2. Внелегочные:

• Токсикоз. Сочетание инфекционно-токсического шока (ИТШ) и поражения мозга 3-й степени:

– компенсированная. Спазм прекапилляров и нарушение реологии крови. Сомнолентность, окраска кожи нормальная, тахикардия умеренная до 180 в минуту, АД повышено, температура 39–39,5 °С, олигурия, рН – норма, ВЕ – не менее 7 ммоль/л;

– субкомпенсированная. Интерстициальный отек, сопор, бледность, мраморность, цианоз слизистых и ногтей, тахикардия до 220, АД повышено за счет диастолического, температура до 40 °С, олигоанурия, рН < 7,25, ВЕ – до 11 ммоль/л;

– декомпенсированная. Парез периферических сосудов. Кома. Серо-цианотичная кожа, холодные пастозные конечности, гипостазы, геморрагическая сыпь, тахи/брадикардия, АД понижено, температура более 40 °С или гипотермия, стойкая анурия, рН 7,08–7,14, ВЕ >11.

• ИТШ. Острое прогрессирующее снижение тканевой перфузии с нарушением обмена веществ различных органов. Три стадии:

– гипердинамическая («теплый шок»). Централизация кровообращения, тахикардия, АД повышено, одышка, беспокойство, гипертермия;

– переходная («холодная гипотензия»). Бледность и мраморность кожи, цианоз слизистых, акроцианоз; снижение АД не ниже 60 % от нормы, олигурия, заторможенность, вялость, снижение температуры;

– полиорганной несостоятельности. Переход в необратимый шок, коматозное состояние. Пульс нитевидный, АД ниже 60 % от нормы, тахикардия более 150 % от нормы, анурия, декомпенсированный ДВС-синдром, почечно-печеночная недостаточность.

- Респираторный дистресс-синдром взрослых («шоковое легкое»). Рефрактерная гипоксемия, интерстициальный и альвеолярный отек легких, бледность, мраморность, распространенный цианоз, резкая одышка, судороги, полиорганная недостаточность. Рестриктивные расстройства дыхания!

- Сердечно-сосудистые нарушения. Кардиореспираторный синдром. Причины: гиперсимпатикотония, энергетически-динамическая недостаточность сердца на фоне гипоксии, токсикоза, ацидоза; изменения объем циркулирующей крови и реологии крови. Острая сердечная недостаточность (ОСН), как правило, по правожелудочковому типу (табл. 2.2).

Таблица 2.2

Критерии тяжести пневмонии

Признаки	Легкая	Средняя	Тяжелая
$T, ^\circ\text{C}$	<38	–39	>39
ЧД в 1 мин	<25	25–30	>30
ЧСС	<90	90–100	>100
АД	N	Тенденция к гипотонии	Выраженная гипотония
Гипоксемия	Нет	Умеренная	
Протяженность	1–2 сегмента с одной стороны	Доля или 1–2 сегмента с обеих сторон	Более 1 доли или полисегментарное поражение
Интоксикация	Нет	Умеренная	Выражена
Осложнения	Нет	Есть (плеврит)	Абсцесс
Декомпенсация других заболеваний	Нет	Незначительная	Выражена

И с т о ч н и к.

Критерии тяжести пневмонии : справочник по пульмонологии / под ред. А. Г. Чучалина и М. М. Ильковича. М., 2009. С. 605.

Критерии госпитализации в отделение реанимации и интенсивной терапии:

- тахипноэ свыше 60 в минуту (у детей до одного года) и свыше 50 в минуту – у детей старше года;
- втяжение уступчивых мест грудной клетки, особенно яремной ямки;
- нарушение ритма дыхания;
- признаки острой сердечно-сосудистой недостаточности, инфекционно-токсический шок, артериальная гипотония;
- некупируемая гипертермия или прогрессирующая гипотермия;
- нарушение сознания, судороги;
- наличие осложнений (плеврит, эмпиема, пневматоцеле, абсцесс, легочная деструкция и др.).

Лечение

Задачи лечения: санация возбудителя, купирование дыхательной недостаточности, лечение изменений, развившихся в различных органах и системах (токсикоз, сердечно-сосудистая недостаточность, нарушения КОС и т.д.).

Схема лечения. Обязательным является назначение антибиотиков и оксигенотерапия (при ДН II–III степени). Вспомогательное лечение: режимные моменты, рекомендации по питанию, симптоматическое (синдромальное) лечение.

Показания для госпитализации: дети первого полугодия жизни; осложненная пневмония; признаки гипоксии или выраженной дегидратации; наличие тяжелой сопутствующей патологии; отсутствие эффекта от стартовой антибактериальной терапии в течение 36–48 ч; госпитализация по социальным показаниям.

1. При внебольничных пневмониях стартовыми препаратами являются пенициллины, так как основные возбудители пневмонии (пневмококк, гемофильная палочка) остаются чувствительными к ним.

2. При внутрибольничных пневмониях необходимо определение микрофлоры и чувствительности ее к антибиотикам.

3. У детей, получающих лечение в амбулаторных условиях, не следует использовать инъекционные формы антибиотиков.

4. При тяжело протекающих пневмониях антибиотики следует вводить внутривенно.

5. Пользоваться сочетаниями антибиотиков следует при неясной этиологии заболевания или при тяжелом течении пневмонии.

6. После получения эффекта от парентерального введения антибиотиков следует переходить на оральные их формы (ступенчатый метод лечения).

7. Необходимо соблюдать наиболее оптимальные сроки лечения.

Чувствительность бактериальных возбудителей к антибиотикам

В настоящее время пневмококки остаются чувствительными к пенициллину. Чувствительность их к гентамицину почти отсутствует, а к бисептолу – снижена. Гемофильная палочка: чувствительна к амоксициллину, цефалоспорином II–IV поколений. Стафилококк ауреус: сохранена чувствительность к оксациллину, защищенным пенициллинам, линкозамиду, макролидам, аминогликозидам. Хламидии и микоплазмы: высокочувствительны к макролидам, тетрациклинам. Полный эффект лечения: падение температуры тела ниже 37,5 °C через 24–48 ч при неосложненной и через 3–4 суток при осложненной пневмонии на фоне улучшения общего состояния и аппетита, уменьшения одышки. В эти сроки рентгенологические изменения не нарастают или уменьшаются.

Частичный эффект: сохранение фебрильной температуры тела после указанных выше сроков при уменьшении выраженности токсикоза, одышки, улучшении аппетита и отсутствии отрицательной рентгенологической динамики. Наблюдается обычно при деструктивных пневмониях и/или при метапневмоническом плеврите. Смена антибиотика не требуется.

Отсутствие эффекта: сохранение лихорадки при ухудшении общего состояния и/или нарастании патологических изменений в легких или плевральной полости (увеличение объема выпота или его цитоза). При хламидиозе, пневмоцистозе отмечается нарастание одышки и гипоксемии. Отсутствие эффекта требует смены антибиотика. Длительность стартовой антибактериальной терапии. Показанием к переходу на альтернативные препараты являются отсутствие клинического эффекта от препарата первого выбора в течение 36–48 ч при нетяжелой и 48–72 ч при тяжелой пневмонии, а также

развитие серьезных нежелательных лекарственных реакций. Длительность антибактериальной терапии должна быть достаточной для подавления жизнедеятельности возбудителя. При адекватном выборе антибиотика для этого достаточно 6–7 дней. Считают, что антибактериальное лечение следует продолжить еще 2–3 дня после наступления эффекта от проводимого лечения.

Принципы терапии внебольничной пневмонии в амбулаторных условиях:

1. **Необходимо как можно раньше начать прием антибиотиков.** Задержка с назначением антибиотиков может привести к ухудшению состояния больного.

2. **В амбулаторных условиях следует назначать пероральные антибиотики.**

3. **Парентеральное назначение антибиотиков в амбулаторных условиях не приводит к повышению эффективности терапии,** но может сопровождаться развитием постинъекционных осложнений.

4. **Выбор препаратов для стартовой антибактериальной терапии осуществляется эмпирически** и не требует проведения микробиологических исследований.

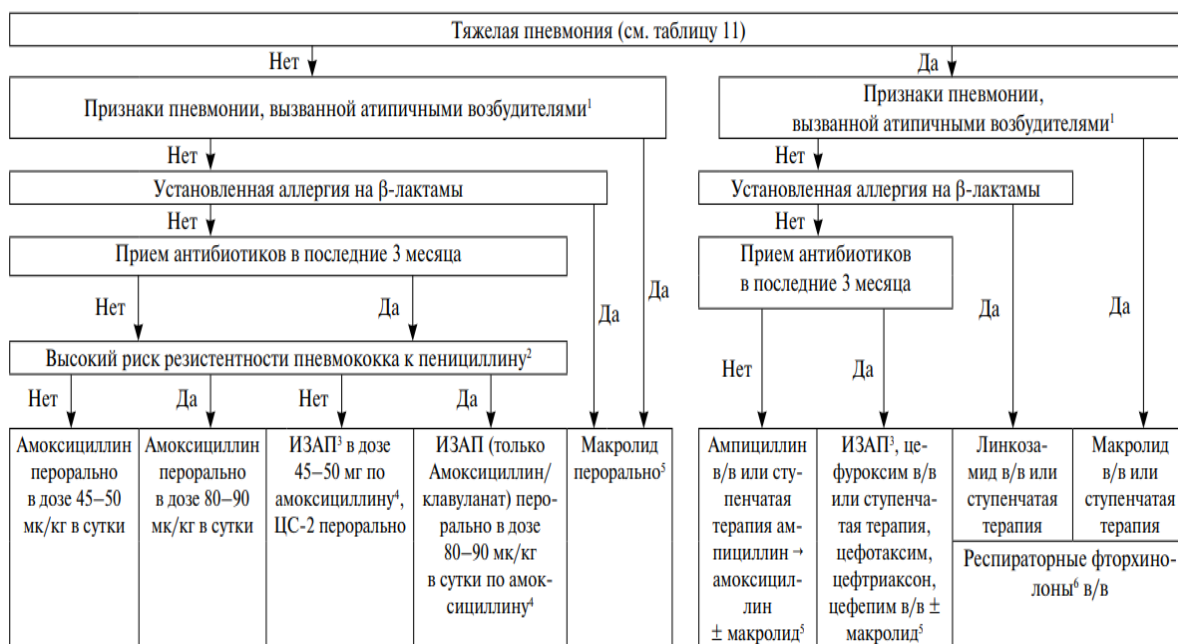
5. При выборе препаратов для терапии пневмонии **необходимо учитывать риск нежелательных лекарственных реакций и индивидуальную переносимость.**

Препараты выбора:

- Антибактериальными препаратами выбора у *пациентов без сопутствующих* заболеваний является **амоксциллин** (альтернатива – **макролиды**).

- Препаратами выбора у *пациентов с сопутствующими заболеваниями и/или факторами риска* инфицирования редкими и/или полирезистентными бактериальными возбудителями являются защищенные пенициллины, например, **амоксциллин/клавуланат** (альтернатива – **цефалоспорины III–IV поколения** или респираторные фторхинолоны).

Эмпирическая антибиотикотерапия – алгоритм (рис. 2.1).



1. Признаки пневмонии, вызванной атипичными возбудителями: распространенный бронхит (сильный кашель, обилие влажных хрипов, обычно асимметричных), бронхообструктивный синдром, неомогенная тень без четких границ на рентгенограмме, отсутствие изменений в ОАК.
2. Регионы с высокой частотой резистентности *S. pneumoniae* к пенициллину, дети из учреждений с круглосуточным пребыванием.
3. Амоксициллин/клавуланат, амоксициллин/сульбактам, ампициллин/сульбактам (сультамицин).
4. Максимальная суточная доза клавулановой кислоты составляет 10 мг/кг (для препарата Флемоклав Солютаб — 15 мг/кг).
5. При наличии признаков ВП, вызванной *S. pneumoniae*, предпочтительно назначение 16-членных макролидов (джозамицин, mideкамицин, спирамицин) в связи с риском резистентности к 14- и 15-членным макролидам.
6. Фторхинолоны противопоказаны к применению у детей до 18 лет в РФ, но разрешены в ряде других стран. Применение фторхинолонов у детей с ВП возможно только при жизнеугрожающих ситуациях по решению консилиума врачей.

Рис. 2.1. Алгоритм выбора стартовой эмпирической антибактериальной терапии при внебольничной пневмонии у детей (с сайта minzdrav.midural.ru)

Исходы:

- выздоровление;
- затяжное течение;
- ограниченный пневмосклероз;
- постпневмонический хронический бронхит;
- постинфекционный синдром (выраженная слабость, субфебрилитет и др.).

Профилактика пневмонии включает предупреждение ОРИ, гриппа, соблюдение режима труда и отдыха, рациональное питание, занятие физкультурой, систематическое проветривание помещений, достаточное пребывание на свежем воздухе. Большое внимание следует уделять своевременному выявлению и устранению экзогенных

и эндогенных факторов риска развития пневмоний. Важная роль должна отводиться неспецифической профилактике, повышающей устойчивость организма к неблагоприятным факторам внешней среды, в частности к переохлаждению. Этому способствуют закаливание и активное физическое воспитание, рациональное питание. Для профилактики внутрибольничных пневмоний необходимо изменить подходы к госпитализации детей с ОРИ и устранить необоснованное профилактическое использование антибиотиков. Одной из эффективных мер профилактики является вакцинация.

Вакцинация против гриппа снижает не только заболеваемость гриппом, но и смертность, в первую очередь от гриппа и пневмонии. Применение вакцины против инфекции, вызванной *H. influenzae* типа В (в Российской Федерации зарегистрирована вакцина Акт-Хиб), у детей первых месяцев жизни сокращает на 80 % заболеваемость тяжелой пневмонией данной этиологии и на 22–26 % заболеваемость всеми тяжелыми пневмониями. Полисахаридная пневмококковая вакцина (в Российской Федерации зарегистрирована вакцина Пневмо-23) иммуногенна лишь у детей старше 2 лет; у взрослых ее эффективность составляет 83 % в отношении «вакцинных» серотипов, 74 % – всех серотипов пневмококка, у детей – 94 % в отношении инвазивных форм пневмококковой инфекции. Применение этой вакцины рекомендуют детям из группы риска тяжелого течения пневмококковой инфекции (с врожденной аспленией или удаленной селезенкой; с нейтропенией; с дефицитом компонентов комплемента; страдающим хронической ликвореей).

Бронхит

Бронхит – острое воспаление слизистой оболочки бронхов, вызываемое различными инфекционными, реже физическими или химическими факторами.

Этиология

Чаще всего острый бронхит является осложнением острого респираторного заболевания различной этиологии. Из *инфекционных факторов* наибольшее значение имеют вирусы. На втором месте по значимости стоят бактерии и их ассоциации, затем – грибы и простейшие. У детей раннего возраста чаще всего это вирусы РС, парагриппа, цитомегаловируса, риновируса, гриппа; у детей после 3 лет –

вирусы гриппа, аденовирусы, вирус кори; при этом бóльшую значимость имеют эпидемиологическая ситуация, время года (преимущественно, холодный период), «скученность» населения (проживание в общежитии, частое использование общественного транспорта, пребывание в детском коллективе и т.д.). Респираторно-синцитиальный (РС) вирус как причина бронхита чаще встречается у детей до 6 месяцев жизни, что, видимо, связано с определенными особенностями слизистой оболочки бронхов детей этого возраста и обусловленным этим тропизмом вирусов. У новорожденных и детей первых трех месяцев жизни ведущее значение имеют такие вирусы, как цитомегаловирус, энтеровирусы, герпес-вирусы. В этиологии бронхитов имеют значимость «внутриклеточные возбудители», микроорганизмы, способные к длительному выживанию в клетках эпителия респираторного тракта и ретикуло-гистиоцитарных клетках. Это хламидии пневмонии (до 7 % всех случаев), микоплазмы пневмонии (до 20–25 %).

Причиной *острого и рецидивирующего бронхитов* в подавляющем большинстве случаев являются инфекционные агенты, реже неинфекционные факторы: химические, физические, аллергические. Внутрибольничные острые бронхиты наряду с пневмококком часто обусловлены стафилококками и грамотрицательной микрофлорой (кишечной и синегнойной палочками, клебсиеллой и др.). Бронхиты, в том числе и *хронические*, могут быть обусловлены также грибами, чаще всего грибами рода *Candida* и рода *Aspergillus*. Наиболее часто бронхиты кандидозной этиологии встречаются у новорожденных детей и детей первых месяцев жизни, особенно недоношенных, находившихся на искусственной вентиляции легких, а также при вторичном хроническом бронхите у детей, страдающих муковисцидозом.

Классификация

Различают следующие клинические формы:

- **острый бронхит;**
- **рецидивирующий бронхит;**
- **хронический бронхит;**
- острый обструктивный бронхит;
- острый бронхиолит;
- облитерирующий бронхиолит.

Бронхиты подразделяются на *первичные и вторичные*. К первичным относят такие состояния, при которых патологический фактор действует только на слизистые бронхиального дерева. Соответ-

ственно, патологический процесс начинается и ограничивается только бронхиальным деревом. К вторичным бронхитам относятся заболевания бронхов, которые являются проявлениями или осложнениями болезней других органов и систем или другого заболевания респираторного тракта. *По течению выделяют три клинические формы:* острый, рецидивирующий и хронический бронхиты.

Патогенез бронхитов

Вирусы, имеющие тропизм к эпителию дыхательных путей, размножаясь, повреждают его, угнетают барьерные свойства стенки бронхов и создают условия для развития воспалительного процесса.

Вид вирусной инфекции оказывает существенное влияние на характер поражения слизистой. Так, при парагриппе, цитомегаловирусной инфекции характерны дистрофия и деструкция эпителия с отторжением целых слоев; при РС-вирусной инфекции – гиперплазия эпителия мельчайших бронхов и бронхиол, подушкообразное разрастание эпителия с нарушением бронхиальной проводимости. Именно с этим связывают тот факт, что при РС-вирусной инфекции чаще всего развивается бронхиолит или острый обструктивный бронхит. Аденовирусная инфекция сопровождается выраженным экссудативным компонентом, нередко образуются слизистые наложения, разрыхление и отторжение эпителия, образование в стенке бронха крупноклеточных инфильтратов. Это способствует формированию ателектазов и обструкции дыхательных путей. Морфологически для бактериального и грибкового поражения слизистой бронхиального дерева характерны серозно-гнойная или гнойная экссудация, инфильтрация слизистой нейтрофилами и макрофагальными клетками. Такие микроорганизмы, как гемофильная палочка, пневмококк, синегнойная палочка вырабатывают вещества, способные нарушать мукоцилиарный клиренс и вызывать деструкцию и отторжение поверхностных слоев эпителия.

Помимо инфекционных агентов, острый и рецидивирующий бронхиты могут быть обусловлены воздействием ингаляционных аллергенов, пылевых частиц, газов, сигаретным и папиросным дымом при «пассивном» и явном курении, воздействием низких температур и т.д. При этом развиваются самые разнообразные реакции слизистой – от ирритативной, сопровождающейся в основном отеком слизистой и/или гиперсекрецией слизи, до выраженной реакции аллергического воспаления с развитием бронхообструкции за счет брон-

хоспазма и гиперсекреции слизи. Возможны десквамация эпителия и нарушение мукоцилиарного клиренса. При этом *неинфекционное по своей природе поражение слизистых бронхов*, приводя к нарушению бронхиальной проводимости и снижению мукоцилиарного клиренса, способствует колонизации бронхиальной слизистой вирусами и бактериями. При массивной колонизации они сами становятся причиной формирования воспалительной реакции, т.е. выступают в качестве инфекционного фактора, способствующего прогрессированию патологического процесса (триггера). При наличии синдрома обструкции диагностируется острый обструктивный бронхит. Обструктивный бронхит характеризуется тем, что воспаление слизистой оболочки бронхов сопровождается обструкцией дыхательных путей за счет отека, гиперплазии слизистой, гиперсекреции слизи или развития бронхоспазма. В ряде случаев возможен сочетанный характер бронхообструкции.

Патофизиологические механизмы обструктивного синдрома обусловлены несколькими факторами:

- гиперплазией слизистой бронхов под влиянием инфекционного агента;
- повышением секреции слизи и ее вязкости;
- отеком слизистой;
- бронхоспазмом;
- дискинезией бронхов (уменьшение калибра бронхов более чем на 25 % по сравнению с калибром бронхов на вдохе).

ОСТРЫЙ БРОНХИТ представляет собой острое воспалительное поражение слизистой оболочки бронхов, ограничивающееся 2–3 неделями.

БРОНХИОЛИТ – воспалительное заболевание нижних дыхательных путей с преимущественным поражением мелких бронхов и бронхиол. Бронхиолитом болеют в основном дети первых месяцев жизни.

РЕЦИДИВИРУЮЩИЙ БРОНХИТ представляет собой такую форму бронхита, когда в течение одного года отмечается не менее двух инфекционно-воспалительных заболеваний слизистой оболочки бронхов.

ХРОНИЧЕСКИЙ БРОНХИТ – это заболевание, проявляющееся наличием у больного продуктивного кашля на протяжении не менее трех месяцев в году в течение двух последних лет (если кашель не вызван иной причиной, чем воспаление слизистой оболочки

бронхов). Поэтому диагноз хронического бронхита правомочен у детей не ранее 2,5-летнего возраста и является диагнозом исключения.

Особенности клинической картины

При *рецидивирующем и хроническом бронхите* решающую роль играют предрасполагающие факторы, а инфекционные факторы стоят на втором месте по значимости. Для выявления неинфекционной природы болезни необходимо при опросе родителей особое внимание уделять аллергологическому анамнезу как самого больного, так и его родственников, сбору информации об условиях жизни (курение в семье, близость жилища к промышленным предприятиям, автомобильным магистралям, характер розы ветров в месте проживания и т.д.). Для клинической картины *острого бронхита или рецидива рецидивирующего* характерны повышение температуры, появление признаков острой респираторной инфекции, на фоне которой обращает на себя внимание кашель, сначала сухой, навязчивый, затем более влажный. Одышки, как правило, нет. Перкуторно отмечается сохранение легочного звука, иногда с небольшим коробочным оттенком. У детей первых месяцев жизни может регистрироваться отчетливый коробочный характер перкуторного звука. Аускультативная картина весьма вариабельна: от неизмененного дыхания до появления отчетливого жесткого дыхания с несколько удлиненным (по сравнению с нормой) выдохом, сухих грубых хрипов, затем разнокалиберных влажных, чаще симметричных, рассеянных, значительно уменьшающихся или исчезающих после откашливания.

В общем клиническом анализе крови: чаще лейкопения или лимфоцитоз, незначительное повышение СОЭ.

При рентгенологическом обследовании выявляется усиление легочного рисунка, особенно в прикорневых и нижнемедиальных зонах, усиление перибронхиального рисунка, иногда его деформация за счет сосудистой гиперемии, снижение структурности корней.

Дифференциальный диагноз проводится с пневмонией и инородным телом бронхов. Основную роль при этом играют сведения о начале заболевания; двусторонность процесса, реже свойственная пневмонии и практически не характерная для инородного тела; данные рентгенографии.

Обструктивный бронхит также начинается обычно с появления признаков респираторной инфекции, подъема температуры,

появления кашля. В отличие от простого бронхита при обструктивном довольно быстро появляется одышка с участием вспомогательной мускулатуры грудной клетки. У детей раннего возраста, особенно первых месяцев жизни, могут наблюдаться вздутие грудной клетки с увеличением ее передне-заднего размера, шумное свистящее дыхание. Перкуторно отмечается коробочный оттенок легочного звука или коробочный звук, при субсегментарных и сегментарных ателектазах, например при аденовирусной инфекции, возможно обнаружение участков укорочения перкуторного звука. Аускультативно определяются удлинение и усиление выдоха, экспираторная одышка, на выдохе выслушиваются сухие свистящие хрипы, а также мелкопузырчатые и крупнопузырчатые влажные музыкальные хрипы.

В ОАК изменения такие же, как и при остром бронхите.

Рентгенологически также характерны усиление легочного рисунка за счет перибронхиальной инфильтрации, сгущение рисунка прикорневых зон (уменьшение структурности и четкости), повышение прозрачности легочных полей, низкое стояние куполов диафрагмы, горизонтальный ход ребер.

Дифференциальный диагноз проводится в первую очередь с бронхиальной астмой. При бронхиальной астме наличие семейной и личной атопии, аллергические поражения не только бронхов (наличие атопического дерматита, аллергического ринита, конъюнктивита), рецидивирование бронхообструктивного синдрома и связь с причиннозначимым аллергеном, лабораторные данные свидетельствуют об аллергическом процессе. Также дифференциальный диагноз проводят с пневмонией, для которой характерны стойкая лихорадка (более трех дней), выраженные симптомы интоксикации, локальная аускультативная картина, укорочение перкуторного звука. Для пневмонии в ОАК характерны выраженные воспалительные изменения, значительное ускорение СОЭ, в биохимии крови положительные острофазовые показатели, решающее значение имеет рентгенологическое исследование. Для инородного тела бронхов характерно внезапное начало на фоне полного здоровья, аускультативная картина меняется в зависимости от положения тела больного. При подозрении на инородное тело бронхов необходимо проведение рентгенологического исследования и бронхоскопии. *Бронхиолит* так же, как и другие варианты бронхита начинается обычно остро, с подъема температуры, появления катаральных явлений и сухого, навязчивого кашля. В отличие от простого бронхита при брон-

хиолите очень быстро развивается выраженная одышка с участием вспомогательной мускулатуры грудной клетки, появлением шумного свистящего дыхания. Причем одышка быстро выходит на первый план, определяя тяжесть и прогноз болезни. Также могут отмечаться вздутие грудной клетки, появление периорального и общего цианоза, появление признаков легочно-сердечной недостаточности. Перкуторно над легкими может определяться как коробочный звук, так и укорочение перкуторного звука, обычно диффузное, двухстороннее, наиболее выраженное в межлопаточных и подлопаточных областях. Аускультативная картина весьма богатая – дыхание чаще ослабленное, реже жесткое, с удлинненным выдохом. На выдохе выслушиваются многочисленные крепитирующие, мелкопузырчатые влажные и сухие свистящие хрипы. Рентгенологическая картина характеризуется значительным усилением легочного рисунка за счет выраженного сосудистого и интерстициального компонентов, периваскулярной инфильтрации и отека. Рисунок корней легких значительно усилен, малоструктурен, периферические отделы легких, наоборот, повышенной прозрачности за счет эмфизематозного вздутия.

Дифференциальный диагноз в первую очередь необходимо проводить с пневмонией, для которой характерны чаще всего односторонность поражения, «локальность» и наличие теней инфильтративно-воспалительного характера в паренхиме легких при рентгенологическом обследовании.

Рецидивирующий бронхит клинически характеризуется повторением эпизодов острого бронхита два и более раз в год, склонностью к затяжному течению (3–4 недели и более). Чаще рецидивирующий бронхит регистрируется у детей старше трех лет жизни. В период рецидива отличий от острого бронхита выявить не удастся. В межприступном периоде никаких клинических проявлений обычно не отмечается. Эндоскопия, проведенная в период рецидива, в основном выявляет катаральный эндобронхит; гиперсекрецию слизи, диффузное слизистое или слизисто-гнойное воспаление. Бронхография обычно не обнаруживает никаких изменений. Функциональные пробы с бронходилататорами или бронхоконстрикторами (пробы на скрытый бронхоспазм) обычно не изменены.

Основной симптом *хронического бронхита* – длительный кашель, не сопровождающийся явлениями бронхоспазма. Перкуторные и аускультативные проявления зависят от первичности или вторичности хронического бронхита, длительности заболевания,

характера воспаления слизистой бронхов. При эндоскопии можно обнаружить катаральный и гнойный эндобронхит. Характерно прогрессирование вентиляционной недостаточности по данным функциональных проб. Рентгенологические изменения зависят от давности процесса и его первичности или вторичности.

Показания к бронхологическому обследованию:

- продолжающиеся необъяснимые кашель и хрипы;
- необъяснимая одышка или свистящее дыхание;
- подозрение на врожденные пороки развития дыхательных путей;
- рецидивирующие инфекции дыхательных путей или легких;
- устойчивые изменения на рентгенограмме грудной клетки;
- ателектаз легкого, доли или сегмента;
- подозрение на трахеозофагеальный или бронхоэзофагеальный свищ;
- трахеобронхиальные стриктуры и стенозы;
- абсцесс легкого;
- бронхогенные кисты;
- кистозный фиброз;
- бронхиальная астма;
- диагностический бронхоальвеолярный лаваж;
- бронхоскопическая биопсия легкого.

Лечение

Воздействие на этиологический фактор. Назначается противовирусная терапия, которая включает три группы препаратов:

- 1) вещества, подавляющие репродукцию вирусов;
- 2) интерфероны;
- 3) индукторы интерферонов, стимулирующие эндогенную выработку интерферонов в организме;
- 4) иммуностимулирующие препараты с противовирусным действием (изопринозин).

Показания к проведению антибактериальной терапии:

- наличие выраженных симптомов интоксикации более трех дней;
- неблагоприятный преморбидный фон;
- гипертермия более трех дней;
- появление слизисто-гнойного и гнойного характера мокроты;

– затяжное течение заболевания, подозрение на внутриклеточную природу возбудителя.

Наиболее широко при лечении бронхитов в настоящее время используются три группы антибактериальных препаратов – пенициллиновые производные, цефалоспорины I, реже III поколения, и макролиды. Препаратами первой линии являются пенициллин и его производные, они оказывают бактерицидное действие на стрептококки, некоторые виды стафилококков и грамотрицательных бактерий. Однако большинство из них легко разрушаются бета-лактамазой бактерий, и все препараты этой группы не оказывают влияния на внутриклеточных возбудителей и ограничено влияют на гемофильную палочку. Более эффективными являются производные пенициллина, обладающие устойчивостью к бета-лактамазам благодаря введению в их формулу клавулановой кислоты (амоксиклав, аугментин) или сульбактама. Однако и эти препараты неэффективны при хламидийной и микоплазменной этиологии бронхитов. Цефалоспорины для орального применения (в основном I и II поколения) – цефалексин, цеклор, зиннат – имеют те же слабые стороны, что и пенициллиновые производные. Многие из них разрушаются бета-лактамазами бактерий (цефалексин), они неэффективны при внутриклеточных возбудителях бронхитов, нередко вызывают выраженный кишечный синдром и аллергические реакции. Однако цефалоспорины высоко эффективны при стрептококковой (в том числе и пневмококковой), стафилококковой и грамотрицательной этиологии заболевания. Макролиды, особенно нового поколения, в отличие от антибиотиков двух предшествующих групп не имеют их слабых сторон. Макролиды второго поколения (рулид, клацид, ровамицин, макропен, сумамед, вильпрофен) обладают антибактериальной активностью против ряда других грамотрицательных бактерий: палочки дифтерии, коклюша.

При выявлении грибковой природы бронхита, что чаще всего наблюдается при хроническом процессе, но может встречаться и при рецидивирующем бронхите, назначают антимикотический препарат флуконазол (дифлюкан).

Патогенетическая терапия основана на назначении противовоспалительных средств, среди которых также выделяют три группы:

- нестероидные противовоспалительные лекарственные средства;
- кортикостероидные препараты;
- фенспирид гидрохлорид (эреспал).

При бронхиальной обструкции назначают *препараты бронхолитического действия*: β_2 -адреномиметики (вентолин р-р для ингаляций, кленбутерол в сиропе), холинолитики (атровент р-р для ингаляций), комбинированные препараты, беродуал р-р для ингаляций. Для перечисленных групп предпочтительны ингаляционные формы, способ доставки через небулайзер или спейсер с маской. При бронхиолите, прежде всего, необходима коррекция дыхательной недостаточности. В зависимости от ее выраженности применяются проветривание помещений, вспомогательная вентиляция легких, ИВЛ.

Третьим направлением является *симптоматическая терапия*. К ней относятся противокашлевая и жаропонижающая терапия. Хороший эффект оказывает также увлажнение слизистой бронхов за счет проведения ингаляций, обильного питья и т.д., а также физиопроцедуры (УФО, УВЧ), массаж, постуральный дренаж.

Лечение рецидивирующего бронхита. В периоде обострения лечение проводится как при остром бронхите. В периоде ремиссии: санация хронических очагов инфекции; препараты, воздействующие на иммунную систему (рибомунил, ИРС-19, виферон, бронхомунал). В период реконвалесценции бронхитов широко используют методы физиотерапевтического воздействия, лечебную гимнастику, санаторно-курортное лечение.

Бронхиальная астма

Бронхиальная астма (БА) – хроническое аллергическое воспаление бронхов, сопровождающееся их гиперреактивностью и периодически возникающими приступами затрудненного дыхания в результате бронхиальной обструкции, обусловленной бронхоконстрикцией, гиперсекрецией слизи, отеком стенки бронхов. Бронхиальная обструкция (под влиянием лечения или спонтанно) обратима.

Классификация

Выделяют четыре *степени тяжести БА*: легкая интермиттирующая, легкая персистирующая, среднетяжелая персистирующая, тяжелая персистирующая.

По течению: период обострения, период ремиссии. Ремиссия может быть полной и неполной.

Тяжесть обострения: легкая, средней тяжести, тяжелая, крайней тяжести (астматический статус).

Этиология

Различают три основные группы причин, способствующих развитию БА:

- *предрасполагающие* (отягощенный аллергический анамнез, атопия, гиперреактивность бронхов);
- *причинные* (аллергены, вирусные инфекции, медикаменты);
- *вызывающие обострение (триггеры)*: инфекции, неблагоприятные метеоусловия, табачный дым, стресс, физическая нагрузка.

Сенсибилизацию дыхательных путей вызывают различные аллергены: бытовые, эпидермальные, пищевые, грибковые, пыльцевые. В последние годы возрастает значение промышленных аллергенов.

Патогенез

Морфологической основой бронхиальной гиперреактивности при БА является аллергическое хроническое воспаление стенки дыхательных путей, характеризующееся наличием слизи в просвете бронхов, содержащей различные клеточные элементы, дисплазией и десквамацией эпителия, увеличением числа бокаловидных клеток, утолщением базальной мембраны, инфильтрацией собственной мембраны слизистой оболочки лимфоидными клетками и гранулоцитами с преобладанием эозинофилов в инфильтрате и секрете. Основным иммунологическим маркером сенсибилизации является повышение уровня общего IgE в сыворотке крови больного и наличие специфических IgE антител к аллергенам. Существенная часть IgE фиксирована на тучных клетках и базофилах. Тучная клетка занимает одно из ведущих мест в аллергической реакции. В результате активации тучной клетки комплексами антиген + антитело происходит высвобождение медиаторов аллергии (гистамин и др.), а также образование новых медиаторов (простагландины, лейкотриены и др.). Под действием этих медиаторов развивается немедленный ответ – острый бронхоспазм, отек слизистой бронхов, гиперсекреция бронхиальной слизи. Эти же медиаторы ответственны и за продолжительную активацию эозинофилов, нейтрофилов, тромбоцитов и Т-лимфоцитов, за формирование воспаления в тканях и развитие отсроченной реакции. Снижение уровня кальция в межклеточной

среде ведет к подавлению синтеза лейкотриенов. При БА эозинофилы часто обнаруживаются в большом количестве в жидкости бронхоальвеолярного лаважа. При обострении заболевания выявляются признаки активации эозинофилов и повышенной секреции ими медиаторов (основной протеин, эозинофильный катионный протеин, эозинофильный нейротоксин, цитокины, хемокины и др.). При БА выявляется вторичная недостаточность антиоксидантных ферментов, что может привести к увеличению уровня свободных радикалов, которые способны индуцировать секрецию хемокинов, что приводит к усилению инфильтративного компонента воспаления. Имеет место выраженная корреляционная зависимость концентрации оксида азота в воздухе, выдыхаемом больными БА, не принимающими кортикостероидные препараты, и интенсивностью воспаления в дыхательных путях. Этот показатель высокочувствителен для контроля за эффективностью базисной терапии.

Особенностью детской БА является наличие диссоциативных нарушений внутри нейроиммуноэндокринного комплекса. Частота интра- и перинатальной патологии у детей с БА достигает почти 80 %. Тканевая гипоксия, возникающая при патологическом течении беременности и родов, приводит к нарушению синтеза ферментов, макроэргических соединений, нарушению энергетического обмена. Патологическое течение родов может приводить к поражению стволовых структур мозга, регулирующих функции респираторной системы, что способствует формированию бронхолегочной патологии. Дисбаланс функционального состояния симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы играет большую роль в патогенезе БА. Для многих больных характерны преобладание парасимпатического отдела вегетативной нервной системы и извращенные реакции на адреналин. На функциональное состояние эффекторных клеток бронхов и легких оказывают влияние аутоанти-тела против адренергических рецепторов.

Клинические проявления в приступном периоде

Основным клиническим признаком бронхиальной астмы является приступ экспираторной одышки вследствие обратимой генерализованной обструкции дыхательных путей в результате бронхоспазма, отека слизистой оболочки бронхов и гиперсекреции бронхиальной слизи.

В развитии приступа удушья принято выделять три периода:

1. Период предвестников или продромальный период (появление аллергического ринита, конъюнктивита, часто сопровождается подкашливанием и двигательным беспокойством).

2. Период удушья (экспираторная одышка разной степени тяжести. Пароксизмальный кашель и свистящие хрипы считаются эквивалентами удушья). Начало этого периода зависит от варианта течения БА.

3. Период обратного развития приступа наступает, как правило, после ингаляции симпатомиметиков, кашель становится влажным и появляется мокрота, что считается благоприятным прогностическим признаком. Количество хрипов постепенно уменьшается, уменьшается одышка.

Диагноз

Наличие типичного приступа – достаточное основание для диагностики БА. При отсутствии приступов большое значение имеет выявление в анамнезе повторных эпизодов затрудненного свистящего дыхания, признаков обструкции бронхов более трех раз за год, ночного кашля, положительного аллергологического анамнеза.

Диагностика БА у детей младшего возраста основывается в первую очередь на клинических признаках, оценке симптомов и данных физикального обследования. О высокой вероятности диагноза БА говорят частые эпизоды свистящих хрипов (больше одного в месяц), кашель или хрипы, вызванные физической нагрузкой, кашель по ночам в отсутствие ОРИ, отсутствие сезонных изменений хрипов, а также сохранение симптомов в возрасте старше трех лет.

Для подтверждения диагноза БА у детей в возрасте до пяти лет используют пробное лечение бронхолитиками короткого действия и ингаляционными стероидами. Улучшение на фоне этой терапии и ухудшение после ее прекращения говорит в пользу диагноза БА.

Степени тяжести БА диагностируют на основании следующих признаков:

- Степень 1: интермиттирующая бронхиальная астма: короткие обострения; симптомы реже одного раза в неделю; ночные симптомы не чаще 2 раз в месяц; ОФВ1 или ПСВ > 80 % от должных значений; вариабельность показателей ПСВ или ОФВ1 < 20 %.

- Степень 2: легкая персистирующая бронхиальная астма: симптомы чаще одного раза в неделю, но реже одного раза в день; обострения могут влиять на физическую активность и сон; ночные симптомы чаще 2 раз в месяц; ОФВ1 или ПСВ > 80 % от должных значений; вариабельность показателей ПСВ или ОФВ1 = 20–30 %.

- Степень 3: персистирующая бронхиальная астма средней степени тяжести: ежедневные симптомы; обострения могут влиять на физическую активность и сон; ночные симптомы чаще одного раза в неделю; ежедневный прием ингаляционных β_2 -агонистов короткого действия; ОФВ1 или ПСВ от 60 до 80 % от должных значений; вариабельность показателей ПСВ или ОФВ1 > 30 %.

- Степень 4: тяжелая персистирующая бронхиальная астма: ежедневные симптомы; частые обострения; частые ночные симптомы; ограничение физической активности; ОФВ1 или ПСВ 30 %.

Тяжесть обострения БА диагностируется на основании учащения дыхания, участия вспомогательной мускулатуры, интенсивности свистящего дыхания, выраженности вздутия грудной клетки, ЧСС, вынужденности положения, изменения поведения, степени ограничения физической активности, объема терапии (препараты и способы их введения).

Спирометрия, пикфлоуметрия позволяют оценить наличие и степень выраженности нарушений функции внешнего дыхания.

Рентгенологическое исследование выявляет эмфизему, а в некоторых случаях ателектазы, пневмонию, признаки пневмоторакса.

В мокроте можно выявить эозинофилы, спирали Куршмана.

Кожные тесты, исследование специфических IgE подтверждают аллергическую природу БА и характер сенсibilизации.

Исследование функции внешнего дыхания

Для определения бронхиальной обструкции важным моментом является проведение исследования функции внешнего дыхания. Наиболее информативными показателями считаются ОФВ1, ПСВ, индекс Тиффно.

ОФВ1 – это максимальный объем воздуха, который пациент может выдохнуть в течение одной секунды маневра форсированного выдоха после максимально глубокого вдоха.

ПСВ – это максимальная (пиковая) скорость выдоха.

Индекс Тиффно – это соотношение ОФВ1 / ЖЕЛ.

Снижение индекса Тиффно ниже 70 % от должной величины одновременно со снижением ОФВ1 и ПСВ свидетельствует о бронхиальной обструкции.

Указанные показатели можно получить с помощью компьютерной спирографии. Для определения ПСВ применяют карманные пикфлоуметры. Такие приборы должны иметь все больные, страдающие БА, и минимум 1–2 раза в день измерять ПСВ. Эти данные заносятся в график, называемый пикфлоуграммой. Пикфлоуграмму необходимо требовать у каждого больного БА при визите к врачу, потому что только анализ ее позволяет врачу максимально быстро оценить тяжесть течения БА. При отсутствии пикфлоуграммы это трудно сделать даже за 20–30 мин обследования больного.

Лечение бронхиальной астмы

Основу лечения БА составляют ингаляционные глюкокортикостероиды (ИГК). Они являются наиболее важными противовоспалительными препаратами. Различия в эффективности этих препаратов часто заключаются в зависимости от способности задерживаться в слизистой оболочке и не всасываться во внутреннюю среду организма (кровь и другие ткани). Эти свойства наиболее выражены у циклесонида, флутиказона и порошковых форм будесонида. Однако чем дольше препарат задерживается в бронхах, тем чаще регистрируются местные побочные действия препаратов – осиплость голоса, реже кандидоз полости рта, бронхов. На эффективность лечения влияет способ доставки препаратов в бронхи. Преимущество имеет ингаляция растворов через небулайзер, несколько хуже проникают аэрозоли, ингалируемые через спейсер, или ингалятор изихалер, далее располагаются порошковые формы.

Предпочтение необходимо отдавать комбинациям ИГК и β_2 -агониста длительного действия (наиболее перспективным является симбикорт). Их эффективность выше за счет потенцирующего эффекта составных частей комбинированного лекарственного средства, что позволяет достигать желаемого результата, применяя низкие дозы ИГК. Симбикорт, содержащий быстро и длительно действующий β_2 -агонист (БДБА) – формотерол, может быть также рекомендован при ухудшении состояния больного (обладает способностью быстро купировать бронхообструктивный синдром). Другие противовоспалительные средства – кромоны, блокаторы лейкотриеновых рецепторов, системные ГК – имеют меньшее клиническое применение либо по

причине низкой эффективности, либо по причине высокой частоты выраженных побочных эффектов (системные ГК). Применение противовоспалительных препаратов в лечении больных БА называется базисной терапией заболевания. Бронхорасширяющие препараты, прежде всего β_2 -агонисты, имеют вспомогательное значение, более показаны для кратковременного улучшения состояния больного и улучшения доставки базисных препаратов в бронхи.

Важным положением нового подхода к лечению БА является четкое разграничение периода ухудшения течения заболевания, когда применение методики SMART является наиболее эффективным, и обострения БА, требующего другой лечебной тактики, основанной на применении небулайзерного введения β_2 -агонистов, системных ГК, кислородотерапии и некоторых других методов (табл. 2.3).

Таблица 2.3

Образование больных БА, контроль аллергенов внешней среды

БДБА	Применение быстродействующих β_2 -агонистов по требованию			
Осуществление методов контроля над астмой	Выбрать один	Выбрать один	Добавить один или более	Добавить один или оба
	Низкие дозы ИГК	Низкие дозы ИГК + ДБА	Средние или высокие дозы ИГК + ДДБА	Системные ГК (минимальные дозы)
	Модификаторы лейкотриеновых рецепторов	Средние или высокие дозы ИГК	Модификаторы лейкотриеновых рецепторов	Анти-IgE препараты (омализумаб)
		Низкие дозы ИГК + модификаторы лейкотриеновых рецепторов	Теofilлины с замедленным высвобождением	
		Низкие дозы ИГК + теofilлины с замедленным высвобождением		

Обострение бронхиальной астмы

Критерии оценки тяжести обострения бронхиальной астмы:

- одышка и физическая активность;
- разговорная речь;
- сфера сознания;
- частота дыхания;
- участие вспомогательной мускулатуры;
- свистящее дыхание и/или хрипы;
- пульс;
- наличие парадоксального пульса;
- спирометрия с определением объема форсированного выдоха за 1 с (ОФВ1) или пикфлоуметрия с определением пиковой скорости выдоха (ПСВ);
- отхождение мокроты;
- газовый состав крови (PaO_2 и $PaCO_2$);
- насыщение тканей кислородом (SaO_2).

Важным дополнением является указание на необходимость диагностировать тяжесть обострения с учетом нескольких наиболее выраженных признаков, но не дожидаясь наличия всех перечисленных изменений.

Легкое обострение:

- физическая активность сохранена, больные могут лежать, одышка возникает только при ходьбе;
- разговаривает предложениями;
- больной может быть возбужден;
- тахипноэ;
- участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания не определяется;
- свистящее дыхание в конце выдоха;
- умеренная тахикардия;
- пиковая скорость выдоха около 80 %;
- газовый состав крови и SaO_2 в пределах нормы ($> 95\%$).

Лечение легкого обострения начинают с ингаляции β_2 -агонистов короткого действия – две дозы 2–4 раза в течение 1–2 ч. В случае хорошего ответа на терапию больной должен быть направлен на консультацию врача для определения тактики лечения. При неполном ответе, что определяется снижением ПСВ до 60–80 % в течение

1–2 ч, необходимо добавить перорально ГК, продолжить ингаляции β 2-агонистов каждые 4 ч (24–48 ч), увеличить суточную дозировку ингаляционного ГК или комбинации будесонида и фенотерола (симбикорт), консультация врача должна быть осуществлена в течение дня для определения тактики дальнейшего лечения. Прогрессирующее ухудшение и снижение ПСВ менее 60 % в течение часа являются показанием для госпитализации в клинику.

Средняя тяжесть обострения:

- одышка при разговоре;
- больные предпочитают сидеть;
- разговаривают отдельными фразами;
- больные возбуждены, иногда агрессивны;
- тахипноэ;
- обычно выявляется участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания;
- громкое свистящее дыхание;
- выраженная тахикардия;
- возможно появление парадоксального пульса;
- пиковая скорость выдоха в пределах 60–80 %;
- газовый состав крови $\text{PaO}_2 > 60$ мм рт. ст., $\text{PaCO}_2 < 45$ мм рт. ст.;
- насыщение тканей кислородом (SaO_2) – 91–95 %.

Лечение обострения средней тяжести начинают с ингаляции β 2-агонистов (фенотерол или сальбутамол) через спейсер по две дозы 2–4 раза в течение 1–2 ч или через небулайзер по 2,5–5 мг сальбутамола в течение 1 ч, в сочетании с пероральным приемом ГК, при мониторинге состояния больного каждые 15–30 мин на протяжении 1–4 ч. Доказана эффективность небулайзерного введения будесонида (пульмикорт 1 мг 1–2 раза в сутки). В случае хорошего ответа на лечение в течение 1–2 ч – ПСВ более 70 %, отсутствие расстройства дыхания, эффект β 2-агонистов сохраняется в течение 2–4 ч – больного не госпитализируют. Рекомендуются продолжение ингаляций β 2-агонистов каждые 4 ч, приема пероральных ГК, ингаляционных ГК или комбинированного препарата будесонида и фенотерола (симбикорт), консультация врача для определения тактики лечения и проведения образовательного курса. При неполном ответе на лечение в течение 1–2 ч, снижении ПСВ до 50–70 %, сохранении симптомов астмы показана немедленная госпитализация в клинику. Ухудшение состояния требует неотложной терапии.

Тяжелое обострение:

- физическая активность больного резко ограничена, положение ортопноэ;
- резко выраженная одышка и предчувствие прогрессирующего ухудшения;
- произносит отдельные слова;
- выраженное возбуждение, испуг, «дыхательная паника»;
- ЧД > 30 в минуту;
- вспомогательная мускулатура активно участвует в акте дыхания;
- громкое свистящее дыхание;
- выраженная тахикардия, часто парадоксальный пульс;
- пиковая скорость выдоха менее 60 % или менее 100 л в минуту;
- газовый состав крови $PaO_2 < 60$ мм рт. ст., $PaCO_2 > 45$ мм рт. ст.;
- насыщение тканей кислородом (SaO_2) < 90 %.

Тяжелое обострение требует неотложной интенсивной терапии. Больного немедленно следует госпитализировать в клинику. β_2 -агонисты короткого действия ингалируют через небулайзер, назначают ГК перорально или внутривенно в индивидуальной дозе (40–60 мг в сутки или более при пероральном приеме, внутривенная доза, как правило, должна быть в 4 раза выше пероральной). Целесообразно небулайзерное введение будесонида (пульмикорт 1 мг 1–2 раза в сутки). Мониторинг состояния больного осуществляют каждые 15–30 мин.

Лечение жизнеугрожающего обострения БА включает кислородотерапию, инфузионную и медикаментозную терапию. Увлажненный кислород подают через назальные катетеры. Прогрессирующее нарушение легочной вентиляции и нарастание гиперкапнии является показанием для использования искусственной вентиляции легких. Инфузионная терапия имеет целью устранение дефицита жидкости в организме, способствует снижению гемоконцентрации, разжижению мокроты, уменьшению бронхиальной обструкции. Используют гепаринизированные растворы глюкозы, натрия хлорида в первые сутки до 3,0–3,5 л, в последующие 1,6 л/м² поверхности тела. Необходимо контролировать центральное венозное давление, которое не должно превышать 12 мм вод. ст., и диурез, который

должен быть не менее 60–80 мл/ч без применения диуретиков. Введение гидрокарбоната натрия используют только при развитии некомпенсированного ацидоза.

Медикаментозная терапия должна включать минимальное необходимое количество медикаментов. В последнее время рекомендуется начинать лечение с ингаляции селективных β_2 -агонистов через небулайзер (сальбутамол). В случае неэффективности терапии симпатомиметиками следует вводить метилксантины. Начальная доза эуфиллина должна составлять 5–6 мг/кг массы тела капельно или медленно внутривенно в течение 20 мин. После этого препарат вводят из расчета 0,6–0,8 мг/кг массы тела в час до улучшения клинического состояния пациента. Максимальная суточная доза не должна превышать 1,5–2,0 г эуфиллина. Лучше контролировать концентрацию препарата в плазме крови, где терапевтическая концентрация должна составлять 15–20 мкг/мл.

Медикаментозная терапия обязательно включает введение ГК системного действия. Начальная доза гидрокортизона должна составлять 1 мг/кг веса больного или 60 мг преднизолона внутривенно каждые 4 ч. При улучшении клинической картины дозу ГК уменьшают на 25 % ежедневно до минимальной поддерживающей. Антибактериальная терапия назначается только по строгим показаниям, при доказанной бактериальной инфекции (рентгенологически, с учетом изменений анализов крови, мокроты).

Таким образом, в лечении больных БА используются две основные группы препаратов: противовоспалительные и бронхолитики, причем активно назначаются ГК в дозах, подавляющих иммунные реакции местно (ингаляционные формы) или системно. Возникновение и тяжесть течения БА напрямую зависят от воспалительного процесса в бронхах, следовательно, от реакции системы иммунитета. Иммунокорректирующая терапия активно используется в лечении БА, но ее применение осуществляет специалист – аллерголог-иммунолог. Омализумаб – препарат, блокирующий действие IgE, рекомендуется больным с тяжелой неконтролируемой БА, имеющим увеличение общего IgE в крови. Методы иммунотерапии у больных БА чаще применяются на этапе реабилитации (иммунореабилитации).

Реабилитация больных бронхиальной астмой

Основными вариантами иммунореабилитации у больных БА являются:

- специфическая алерговакцинация (лечение виновными ал-
лергенами);
- применение поливалентных микробных вакцин с целью регу-
ляции иммунного ответа, снижения активности аллергического вос-
паления в бронхах (рузам, рибомунил, ИРС-19 и др.);
- спелеотерапия;
- лечебная физкультура и дыхательная гимнастика;
- разгрузочно-диетическая терапия.

У больных с различными вариантами течения заболевания ис-
пользуются те или иные реабилитационные программы. Лечебная
физкультура и дыхательная гимнастика с различным объемом физи-
ческой активности и методиками применяются в лечении всех боль-
ных. Больным с легкой и средней тяжестью течения БА рекомендуют
специфическую алерговакцинацию, поливалентные вакцины и/или
спелеотерапию. Больным с тяжелым течением заболевания в сочета-
нии с ожирением, поливалентной пищевой аллергией, артериальной
гипертонией рекомендуют разгрузочно-диетическую терапию.

Практические навыки

1. Проведение опроса, сбора анамнеза и физикального ос-
мотра больного с пневмонией, бронхитом, БА.
2. Составление плана обследования больного.
3. Оценка лабораторных данных (ОАК, БАК, ОАМ, исследо-
вание мокроты).
4. Оценка инструментальных методов исследования (рентге-
нография грудной клетки, спирометрия, КТ легких).
5. Составление плана лечения больного с пневмонией, брон-
хитом, БА.
6. Умение проводить дифференциальную диагностику между
бронхитом и пневмонией.
7. Умение проводить этиотропную, патогенетическую и симп-
томатическую терапию пневмонии, бронхита, БА.

Вопросы для самоподготовки

1. Определение и классификация пневмоний, бронхитов.
2. Этиология, патогенез пневмонии и бронхита у детей.
3. Клиническая картина основных форм пневмонии, бронхитов.
4. Лабораторная и инструментальная диагностика пневмонии и бронхитов.
5. Лечение бронхитов у детей.
6. Осложнения пневмонии в детском возрасте.
7. Лечение пневмонии у детей. Особенности антибиотикотерапии.
8. Исходы и профилактика пневмонии, бронхитов в детском возрасте.
9. Определение и классификация бронхиальной астмы.
10. Этиология, патогенез БА.
11. Клинические проявления БА.
12. Клинико-лабораторная и инструментальная диагностика БА.
13. Лечение БА у детей (немедикаментозное, медикаментозное). ИГК, антагонисты лейкотриеновых рецепторов, бета-агонисты короткого и длительного действия (механизм действия, дозы, побочные эффекты).

Список литературы

А. Основная литература

1. Внебольничная пневмония у детей. Клинические рекомендации. 2022. URL: <https://diseases.medelement.com/disease/внебольничная-пневмония-у-детей-кр-рф-2022/17036>
2. Госпитальная педиатрия : учебник / под ред. С. В. Бельмера, Л. И. Ильенко. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2022. 1072 с.
3. Детские болезни : учебник / под ред. Р. Р. Кильдияровой. 2-е изд., перераб. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2022. 800 с.
4. Детская пульмонология : национальное руководство / под ред. Б. М. Блохина. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2021. 960 с. (Национальные руководства). URL: <https://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970458570.html>

5. Медицинская лабораторная диагностика: программы и алгоритмы : руководство для врачей / под ред. А. И. Карпищенко. 4-е изд., перераб. и доп. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2023. 976 с. URL: <https://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970466902.html>

6. Кильдиярова Р. Р., Макарова В. И. Поликлиническая и неотложная педиатрия : учебник. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2021. 496 с.

7. Пропедевтика детских болезней : учебник / под ред. Р. Р. Кильдияровой, В. И. Макаровой. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2022. 520 с.

8. Руководство участкового педиатра / под ред. Т. Г. Авдеевой. 4-е изд., испр. и доп. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2021. 664 с. (Библиотека врача-специалиста). URL: <https://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970463826.html>

Б. Интернет-ресурсы

1. Электронно-библиотечная система «Консультант студента». URL: <http://www.studmedlib.ru/>

2. Электронно-библиотечная система «Консультант врача». URL: <http://www.rosmedlib.ru/>

3. База данных «Medline With Fulltext» на платформе EBSCO-HOST. URL: <https://search.ebscohost.com/>

4. Электронно-библиотечная система «BookUp». URL: <https://www.books-up.ru/>

5. Портал непрерывного медицинского образования врачей. URL: <https://edu.rosminzdrav.ru/>

Занятие 3

Инфекция мочевых путей и мочевого пузыря. Пиелонефриты

Содержание занятия

Определение. Классификация. Понятие первичного и вторичного пиелонефрита, острого и хронического. Диагностические критерии. Особенности клинических проявлений у детей раннего возраста. Методы диагностики. Показания и противопоказания к экскреторной урографии. Принципы лечения. Стартовая и противорецидивная терапия. Показания и противопоказания к противорецидивной терапии. Реабилитация. Профилактика.

Цели занятия:

Знать: определение, этиологию, патогенез, классификацию, клинические проявления, лабораторные и инструментальные показатели инфекции мочевых путей у детей; медикаментозные и немедикаментозные методы лечения, особенности диеты, применяемые при данной патологии.

Уметь: диагностировать инфекции мочевой системы (циститы, пиелонефриты); применить лабораторные и инструментальные методы обследования, провести их анализ для подтверждения диагноза, выставить и сформулировать предварительный и клинический диагноз, выбрать правильный алгоритм лечения больного с инфекцией мочевой системы; правильно проводить дифференциальную диагностику при данной патологии.

Актуальность занятия

Данное занятие вносит вклад в формирование компетенций ОПК-9.

План занятия:

1. Организационные вопросы (регистрация присутствующих, вступительное слово преподавателя, введение в тему) – 10 мин.

2. Разбор материала занятия с последующим клиническим анализом больных с инфекцией мочевой системы. При активном участии студентов обосновывается предварительный диагноз, оцениваются данные лабораторно-инструментальных исследований, формируется окончательный клинический диагноз, выявляются факторы риска, индивидуальные механизмы патогенеза, аргументируются

лечебные мероприятия с доказательством патогенетической целесообразности каждого препарата. Решаются вопросы о сроках пребывания больного в стационаре, предлагаются рекомендации при выписке, прогноза для жизни, выздоровления, реабилитации – 240 мин.

3. Самостоятельная работа студентов (у постели больного малыми группами): курация больных с инфекцией мочевой системы, пиелонефритом, обход курируемых больных, оформление дневников при активной консультации преподавателя – 100 мин.

4. Контроль конечного уровня знаний – 10 мин.

Оснащение занятия:

1. Компьютер, мультимедиапроектор, презентации, мультимедийные фильмы, аудио- и видеозаписи.

2. Наглядные материалы (таблицы, плакаты, слайды).

3. Доска.

4. Набор анализов (ОАК, ОАМ, анализ мочи по Нечипоренко, бактеорологический посев мочи, проба Зимницкого, биохимические анализы крови, клиренс эндогенного креатинина).

5. Рентгенограммы мочевой системы (цистограммы, урограммы).

6. Истории болезни.

7. Тесты, задачи по теме занятия.

8. Подбор двух-трех больных по теме занятия для самостоятельной курации и клинических разборов.

Методические указания

Инфекция мочевыводящих путей (ИМВП) занимает второе место по частоте после инфекций респираторной системы в детском возрасте, это самая частая тяжелая бактериальная инфекция у детей до 3 лет, она наблюдается у 10–15 % госпитализируемых лихорадящих больных.

Определение

Бактериурия – присутствие бактерий в моче (более 10⁵ колоний-образующих единиц в 1 мл мочи), выделенной из мочевого пузыря.

Асимптоматической бактериурией называют бактериурию, обнаруженную при диспансерном или целенаправленном обследо-

вании у ребенка без каких-либо жалоб и клинических симптомов заболевания мочевой системы.

Острый цистит – воспалительное заболевание мочевого пузыря бактериального происхождения.

Пузырно-мочеточниковый рефлюкс – ретроградный ток мочи из мочевого пузыря в мочеточник.

Острый пиелонефрит (ПН) – воспалительное заболевание почечной лоханки, возникшее вследствие бактериальной инфекции.

Хронический пиелонефрит – повреждение почек, проявляющееся деформацией чашечно-лоханочной системы в результате повторных атак инфекции МВП. Как правило, возникает на фоне анатомических аномалий мочевыводящего тракта или обструкции.

Уросепсис – генерализованное неспецифическое инфекционное заболевание, развивающееся в результате проникновения из органов мочевой системы в кровеносное русло различных микроорганизмов и их токсинов.

В последнее время обсуждаются наиболее распространенные причины ИМВП, патогенеза заболевания. Среди возбудителей инфекций мочевыводящих путей у детей преобладает грамотрицательная флора, при этом около 90 % приходится на инфицирование бактериями *Escherichia coli*. В настоящее время более половины штаммов *E. coli* при ИМВП у детей приобрели устойчивость к амоксициллину, однако сохраняют умеренную чувствительность к амоксициллину/клавуланату. Грамположительные микроорганизмы представлены в основном энтерококками и стафилококками (5–7 %). Кроме того, выделяют внутрибольничные инфекции штаммами *Klebsiella*, *Serratia* и *Pseudomonas spp.* У новорожденных детей относительно частой причиной инфекций мочевыводящих путей являются стрептококки групп А и В. В последнее время отмечен рост выявления *Staphylococcus saprophyticus*, хотя его роль остается спорной.

Патогенез

Мочевая система представляет собой стерильное пространство с непроницаемой внутренней выстилкой.

► Факторы, препятствующие развитию ИМВП со стороны макроорганизма:

- физиологический ток мочи;
- своевременное опорожнение мочевого пузыря;
- ингибиторные свойства мочи: высокая осмоляльность, низкий рН, наличие мочевины, органических кислот;

- бактерицидная активность слизистой оболочки мочевого пузыря по отношению к *E. coli*;
- барьерная функция мукополисахаридов мочевых путей (МП);
- секреторные ингибиторы бактериальной адгезии: низкомолекулярные олигосахариды;
- секреторный IgA, лактоферрин, протеин Тамм – Хорсфала.

- Среди многочисленных факторов, обуславливающих развитие ИМВП, приоритетное значение имеют биологические свойства микроорганизмов, колонизирующих почечную ткань, и нарушения уродинамики (пузырно-мочеточниковый рефлюкс, обструктивная уропатия, нейрогенная дисфункция мочевого пузыря).

- Наиболее частым путем распространения инфекции считается восходящий. Резервуаром уропатогенных бактерий являются прямая кишка, промежность, нижние отделы мочевыводящих путей.

- Анатомические особенности женских мочевыводящих путей (короткая широкая уретра, близость аноректальной области) обуславливают большую частоту встречаемости и рецидивирования ИМВП у девочек и девушек.

- При восходящем пути распространения инфекции МВП после преодоления бактериями везикоуретрального барьера происходит их быстрое размножение с выделением эндотоксинов. В ответ возникает активация местного иммунитета макроорганизма: активация макрофагов, лимфоцитов, клеток эндотелия, приводящая к выработке воспалительных цитокинов (ИЛ 1, ИЛ 2, ИЛ 6, фактора некроза опухоли), лизосомальных ферментов, медиаторов воспаления; происходит активация перекисного окисления липидов, что приводит к повреждению почечной ткани, в первую очередь канальцев.

- При уриногенном пути распространения инфекции на фоне общей симптоматики проявляются и местные симптомы и признаки нарушения уродинамики.

- При этом возможно как острое начало с бурным развитием всех симптомов заболевания, так и постепенное, медленное нарастание клинических проявлений и преобладание локальной симптоматики.

- Гематогенный путь развития инфекции мочевых путей встречается редко, характерен преимущественно для периода новорожденности при развитии септицемии и у детей грудного возраста, особенно при наличии иммунных дефектов. Этот путь также встречается при инфицировании *Actinomyces species*, *Brucella spp.*, *Mycobacterium tuberculosis*.

Классификации ИМВП и пиелонефрита

Классификации инфекции мочевыводящих путей и пиелонефрита представлены в табл. 3.1, 3.2.

Таблица 3.1

Классификации ИМВП

Структурные аномалии МВП	Локализация	Стадия
Первичная – без наличия структурных аномалий мочевыводящих путей	Пиелонефрит (при поражении почечной паренхимы и лоханки)	Активная стадия
Вторичная – на фоне структурных аномалий мочевыводящих путей	Цистит (при поражении мочевого пузыря)	Стадия ремиссии
	Инфекция мочевыводящих путей без установленной локализации	

Таблица 3.2

Классификация пиелонефрита

Форма пиелонефрита	Течение	Активность	Функция почек
1. Первичный	Острое	1. Активная стадия. 2. Период обратного развития. 3. Ремиссия	1. Сохранена 2. Нарушена 3. ОПН 4. ХПН
2. Вторичный Обструктивный Дисметаболический Обструктивно-дисметаболический	Хронический Рецидивирующий Латентный		1. Сохранена 2. Снижение тубулярных функций 3. Парциальное снижение тубулярных и гломерулярных функций 4. ОПН 5. ХПН

Преподаватель проверяет знания студентов об основных клинических проявлениях пиелонефрита:

– начало: острое с повышением температуры, тошнотой, рвотой, болями в животе или постепенное, со скрытым течением;

– предшествующие за 7–21 день инфекция и переохлаждение, стресс;

- признаки дегидратации (снижение тургора кожи, ее сухость, тахикардия, жажда);
- кишечинальный синдром расстройства стула;
- нарушение ритма мочеуделения: частое или редкое мочеуделение;
- задержка мочи, натуживание при мочеиспускании, недержание мочи (дневное или ночное);
- мутная моча;
- сведения в анамнезе: об аномалии развития мочевой системы у родственников, о продолжительной кристаллурии; у девочек – рецидивирующий вульвит, вульвовагинит, энтеробиоз.

Клиническая картина пиелонефрита у детей раннего и старшего возраста представлена в табл. 3.3.

Таблица 3.3

Клиническая картина пиелонефрита у детей раннего и старшего возраста

Признаки	Дети первого года жизни	Дети старшего возраста
Температура	Подъем температуры до 37,2 °С, до высоких цифр возможен без видимых причин	Повышение температуры характерно, может подниматься без видимых причин
Срыгивание, рвота	Часто срыгивания, возможна рвота	Рвота может быть при тяжелом состоянии
Цвет кожных покровов	Бледно-серый	Бледность кожи, тени вокруг глаз
Аппетит	Слабое сосание, возможен полный отказ от еды	Чаще снижен
Масса тела	Отсутствие прибавки в массе, развитие гипотрофии	Снижение массы тела при тяжелом течении пиелонефрита
Боли в животе и поясничной области	Беспокойство, плач, сучат ногами	Боли в пояснице, около пупочной области, по ходу мочеточников
Нарушения мочеиспускания	Учащенное или редкое, вплоть до острой задержки мочи, натуживание, может быть прерывистая струя	Учащенное/редкое мочеиспускание, неудержание мочи днем или ночью
Кишечный синдром	В начале заболевания может быть понос	Редко
Воспаление наружных половых органов	Часто	Нередко

Проверяются **основные лабораторные диагностические критерии пиелонефрита:**

1. *Изменения в общем и биохимическом анализах крови:*

- повышение скорости оседания эритроцитов (СОЭ);
- нейтрофильный лейкоцитоз;
- положительные острофазовые тесты;
- повышение уровня С-реактивного белка, прокальцитонина.

2. *Изменения в общем клиническом анализе мочи:*

- рН мочи >6,5;
- нейтрофильная лейкоцитурия;
- микропротеинурия;
- бактериурия.

При лейкоцитурии до начала антибактериальной терапии необходимо провести *бактериологический посев мочи*.

Посев на стерильность мочи: лейкоцитурия >25 в 1 мкл или >10–15 в поле зрения и бактериурия >100 000 микробных единиц/мл.

Бактерии в организме существуют в двух формах: биопленки и планктонные. При сборе мочи на посев берутся только планктонные формы бактерий.

Стандарты исследований

Обязательные лабораторные:

- анализ крови клинический;
- анализ крови биохимический (креатинин, мочевины, общий белок, белковые фракции, прокальцитонин, Na, K, Cl);
- общий анализ мочи;
- анализ мочи по Нечипоренко;
- анализ мочи по Зимницкому;
- бактериологическое исследование мочи;
- для девочек – мазок из вульвы.

Инструментальные исследования:

- ритм и объем мочеиспусканий;
- учет выпитой и выделенной жидкости;
- термометрия;
- контроль артериального давления;
- УЗИ мочевого пузыря;
- УЗИ органов брюшной полости;
- микционная цистография;
- реносцинтиграфия;

- экскреторная урография;
- цистоуретероскопия.

Визуализационная диагностика

1. Ультразвуковая диагностика (УЗИ) является наиболее доступной и распространенной методикой, которая позволяет дать оценку размерам почек, состоянию чашечно-лоханочной системы, объему и состоянию стенки мочевого пузыря, заподозрить наличие аномалий строения мочевой системы (расширение чашечно-лоханочной системы (ЧЛС), стеноз мочеточника и др.), камней. Для выявления вышеуказанных причин необходимо проводить обследования при наполненном мочевом пузыре, а также после микции.

УЗИ проводится всем детям во время и после первого эпизода инфекции мочевыводящих путей.

2. Микционная цистография – для выявления ПМР и определения его степени, а также для выявления уретероцеле, дивертикула, клапана задней уретры. У детей с первым эпизодом ИМП микционная цистография выявляет внутриутробный рефлюкс (ВУР) 3–5-й степени только в 17 % случаев, 1–2-й степени – у 22 % детей, обычно имеющих изменения на УЗИ.

Показания к проведению цистографии:

- все дети до 2 лет после фебрильного эпизода ИМП при наличии патологических изменений при УЗИ (увеличение размеров почки, дилатация ЧЛС) – в стадию ремиссии;
- рецидивирующее течение ИМП.

3. Статическая нефросцинтиграфия проводится радиофармпрепаратом ДМСК (димеркаптосукциновая кислота (DMSA)) для выявления очагов нефроросклероза не ранее чем через 6 месяцев после острого эпизода ИМП.

4. Динамическая нефросцинтиграфия (возможно с микционной пробой) проводится радиофармпрепаратом ^{99m}Tc-Технемаг для выявления пузырно-мочеточникового рефлюкса. Исследование с микционной пробой выполняется у детей, которые могут контролировать процесс мочеиспускания.

5. Экскреторная урография, МР-урография проводится как вспомогательная методика для выявления обструкции, аномалии развития органов мочевой системы (после исключения ПМР).

Показания к консультации специалистов

Консультация детского гинеколога или андролога необходима, так как у части детей причиной дизурических расстройств и лейкоцитурии является локальное воспаление гениталий – вульвит или баланит. К развитию инфекции МВП может предрасполагать наличие фимоза.

Осложнения пиелонефрита:

- пресепсис;
- апостематозный нефрит;
- некроз почечных сосочков;
- нефролитиаз;
- нефрогенная гипертензия;
- вторичное сморщивание почки.

Преподаватель обращает внимание на важность проведения дифференциальной диагностики между пиелонефритом и циститом.

Дифференциальная диагностика острого цистита и острого пиелонефрита приведена в табл. 3.4.

Таблица 3.4

Дифференциальная диагностика острого цистита и острого пиелонефрита

Симптом	Цистит	Пиелонефрит
Повышение температуры более 38 °С	Не характерно	Характерно
Интоксикация	Редко (у детей раннего возраста)	Характерно
Дизурия	Характерно	Не характерно
Боли в животе/пояснице	Не характерно	Характерно
Лейкоцитоз (нейтрофильный)	Не характерно	Характерно
СОЭ	Не изменена	Увеличена
Протеинурия	Нет	Небольшая
Гематурия	40–50 %	20–30 %
Макрогематурия	20–25 %	Нет
Лейкоцитурия	Характерна	Характерна
Концентрационная функция почек	Сохранена	Снижена
Увеличение размеров почек (УЗИ)	Нет	Может быть
Утолщение стенки мочевого пузыря (УЗИ)	Может быть	Нет

Подробно рассматривают лечение, включая медикаментозную и немедикаментозную терапии, диетотерапию, а также вопросы прогноза заболевания, медицинской реабилитации, профилактики и диспансерного наблюдения.

Лечение:

1. Безотлагательное назначение антибактериальных препаратов.
2. Ориентация на чувствительность микроорганизмов.
3. Своевременные выявление и коррекция нарушений уродинамики.
4. Длительная антимикробная профилактика при ПМР и рецидивирующей ИМП.
5. Контроль функциональной способности кишечника.
6. Уменьшение дозы антибактериального препарата в зависимости от клиренса креатинина.

Спектр антибактериальных препаратов, применяемых для лечения ИМП у амбулаторных больных

Антибактериальные препараты для лечения инфекции мочевыводящих путей приведены в табл. 3.5.

Таблица 3.5

Антибактериальная терапия

Препарат (МНН)	Код АТХ	Суточная доза	Кратность приема (per os)
Амоксициллин + клавулановая кислота	J01CR02	50 мг/кг/сут (по амоксициллину)	2 раза в день
Цефиксим	J01DD08	8 мг/кг/сут	2 раза в день
Цефуроксим	J01DC02	50–75 мг/кг/сут	2 раза в день
Цефтибутен	J01DD14	9 мг/кг/сут	1 раз в день
Ко-тримоксазол	J01EE01	10 мг/кг/сут (по сульфаметаксозолу)	2–4 раза в день
Фуразидин	J01XE	3–5 мг/кг /сут	3–4 раза в день

У госпитализированных больных, особенно у детей грудного возраста, которым трудно дать препарат внутрь, обычно антибактериальную терапию начинают с парентерального пути введения препарата в первые трое суток с последующим переходом на пероральный прием. При отсутствии выраженной интоксикации и сохранной способности ребенка получать препарат через рот возможен пероральный прием препарата с первых суток.

Следует помнить, что при снижении клиренса эндогенного креатинина менее 50 мл/мин доза препарата уменьшается вдвое!

Антибактериальные препараты для парентерального применения приведены в табл. 3.6.

Таблица 3.6

Антибактериальные препараты

Препарат	Код АТХ	Суточная доза	Кратность приема
Амоксициллин + Клавулановая кислота	J01CR02	90 мг/кг/сут	3 раза в день
Цефтриаксон	J01DD04	50–80 мг/кг/сут	1 раз в день
Цефотаксим	J01DD01	150 мг/кг/сут	2–4 раза в день
Цефазолин	J01DB04	50 мг/кг/сут	3 раза в день

Комбинированная антибактериальная терапия пиелонефрита

Проводится:

- при тяжелом септическом течении заболевания (на фоне апостематоза, карбункула, абсцесса почки);
- при пиелонефрите, обусловленном микробными ассоциациями;
- при тяжелом течении пиелонефрита на фоне анатомической или функциональной обструкции;
- при пиелонефрите, обусловленном внутриклеточно расположенными микроорганизмами (хламидии, микоплазмы, уреаплазмы).

Препараты выбора:

- защищенные пенициллины + аминогликозиды;
- цефалоспорины 3–4-го поколения + аминогликозиды.

Аминогликозиды в амбулаторной практике у детей применять не следует!

Тактика лечения:

- Промежуток времени между постановкой диагноза пиелонефрита и началом терапии, когда допустимый уровень антибиотика в крови максимален, должен быть как можно короче.
- Пероральные антибиотики противопоказаны у пациентов с дегидратацией и тошнотой, в этой ситуации показано введение антибиотиков внутривенно. После того, как дегидратация будет скорректирована, лечение можно продолжить перорально.
- Эффективность лечения оценивают через 24–48 ч по клиническим признакам и результатам исследования мочи. При неэффективности – смена антибактериального препарата.
- Назначение нитрофурановых препаратов (фурамага, фурагина и др.) можно только при изолированной лейкоцитурии – на 7–10 дней. Фурагин разрешен детям только старше 4 лет, фуразолидон – детям старше 3 лет.

Профилактика (первичная):

- регулярное опорожнение мочевого пузыря и кишечника;
- достаточное потребление жидкости;
- гигиена наружных половых органов.

Показания к проведению профилактического лечения:

- наличие пузырно-мочеточникового рефлюкса 2–5-й степени;
- рецидивы инфекции МВП;
- тяжелые аномалии развития МВП до хирургической коррекции.

Длительность профилактики избирается индивидуально: обычно не менее 6 месяцев.

Препараты, применяемые для длительной антимикробной профилактики, приведены в табл. 3.7.

Таблица 3.7

Препараты для антимикробной профилактики

Препарат	Код АТХ	Суточная доза	Кратность приема
Фуразидин	J01XE	1 мг/кг	Однократно на ночь
Ко-тримоксазол	J01EE01	2мг/кг (по сульфаметоксазолу)	Однократно на ночь

Прогноз

Подавляющее большинство случаев острой инфекции мочевых путей заканчивается выздоровлением.

Очаговое сморщивание почек обнаруживается у 10–20 % пациентов, перенесших пиелонефрит, особенно при рецидивах инфекции и наличии пузырно-мочеточникового рефлюкса.

При обнаружении ПМР в раннем возрасте (менее 2 лет) рубцовые изменения в почке через 5 лет обнаруживаются в 24 %, у более старших детей – в 13 % случаев.

Таким образом, активная диагностика и лечение в раннем возрасте снижают риск прогрессирования до стадии хронической почечной недостаточности. Артериальная гипертензия развивается у 10 % детей с рефлюкс-нефропатией.

Практические навыки

1. Проведение опроса, сбора анамнеза и физикального осмотра больного с инфекцией мочевой системы, пиелонефритом.
2. Составление плана обследования больного.
3. Оценка лабораторных данных (ОАК, БАК, ОАМ, анализ мочи по Нечипоренко, бактериологический посев мочи, проба Зимницкого, проба Реберга).
4. Оценка инструментальных методов исследования (УЗИ почек, микционная цистография, экскреторная урография почек).
5. Составление плана лечения больного с пиелонефритом.
6. Умение проводить дифференциальную диагностику между циститом и пиелонефритом.
7. Умение проводить противорецидивную терапию ПН.

Вопросы для самоподготовки

1. Определение и классификация ИМВП и ПН.
2. Этиология, патогенез пиелонефрита.
3. Клиническая картина основных форм ПН.
4. Лабораторная и инструментальная диагностика инфекции мочевой системы, ПН.
5. Лечение пиелонефрита у детей (диета, медикаментозная терапия, фитотерапия).

Список литературы

А. Основная литература

1. Госпитальная педиатрия : учебник / под ред. С. В. Бельмера, Л. И. Ильенко. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2022. 1072 с.
2. Детские болезни : учебник / под ред. Р. Р. Кильдияровой. 2-е изд., перераб. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2022. 800 с.
3. Инфекция мочевыводящих путей у детей : клинические рекомендации. 2021–2022–2023 : [утв. Минздравом РФ (10.11.2021)]. 33 с.
4. Медицинская лабораторная диагностика: программы и алгоритмы : руководство для врачей / под ред. А. И. Карпищенко. 4-е изд., перераб. и доп. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2023. 976 с. URL: <https://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970466902.html>
5. Кильдиярова Р. Р., Макарова В. И. Поликлиническая и неотложная педиатрия : учебник. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2021. 496 с.
6. Пропедевтика детских болезней : учебник / под ред. Р. Р. Кильдияровой, В. И. Макаровой. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2022. 520 с.

Б. Интернет-ресурсы

1. Электронно-библиотечная система «Консультант студента». URL: <http://www.studmedlib.ru/>
2. Электронно-библиотечная система «Консультант врача». URL: <http://www.rosmedlib.ru/>
3. База данных «Medline With Fulltext» на платформе EBSCO-HOST. URL: <https://search.ebscohost.com/>
4. Электронно-библиотечная система «BookUp». URL: <https://www.books-up.ru/>
5. Портал непрерывного медицинского образования врачей. URL: <https://edu.rosminzdrav.ru/>

Занятие 4

Заболевания пищевода и желудка. Заболевания поджелудочной железы. Заболевания желчевыводящих путей

Содержание занятия

Заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки. Гастриты, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. Этиология. Клиника. Диагностика. Лечение.

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. Патогенез. Клинические проявления (пищеводные, внепищеводные), осложнения. Лечение.

Панкреатиты. Классификация. Этиология. Патогенез. Клиника. Диагностика. Лечение. Исходы. Профилактика.

Функциональные нарушения желчевыводящих путей. Этиология. Патогенез. Клиника. Диагностика. Дифференциальный диагноз. Лечение.

Цели занятия:

Знать: классификацию, особенности клиники, объективного осмотра для дифференциации заболеваний верхнего отдела желудочно-кишечного тракта; методы диагностики и лечения.

Уметь: проводить объективный осмотр ребенка, интерпретацию лабораторных и инструментальных методов исследования, дифференциальную диагностику функциональной диспепсии и гастритов, панкреатитов, заболеваний желчевыводящих путей; устанавливать диагноз; определять показания к консервативным и оперативным методам лечения.

Актуальность занятия

Данное занятие вносит вклад в формирование компетенций ОПК-9.

План занятия

1. Организационные вопросы (регистрация присутствующих, вступительное слово преподавателя, введение в тему) – 10 мин.

2. Разбор материала занятия с последующим клиническим анализом больных с заболеваниями верхнего отдела желудочно-кишеч-

ного тракта. При активном участии студентов обосновывается предварительный диагноз, оцениваются данные лабораторно-инструментальных исследований, формируется окончательный клинический диагноз, выявляются факторы риска, индивидуальные механизмы патогенеза, аргументируются лечебные мероприятия с доказательством патогенетической целесообразности каждого препарата. Решаются вопросы о сроках пребывания больного в стационаре, предлагаются рекомендации при выписке, реабилитации – 240 мин.

3. Самостоятельная работа студентов (у постели больного малыми группами): курация больных с функциональной диспепсией, гастритами, ГЭРБ, панкреатитом, ДЖВП, обход курируемых больных, оформление дневников при активной консультации преподавателя – 100 мин.

4. Контроль конечного уровня знаний – 10 мин.

Оснащение занятия:

1. Компьютер, мультимедиапроектор, презентации, мультимедийные фильмы.
2. Наглядные материалы (таблицы, плакаты, слайды).
3. Набор анализов (ОАК, ОАМ, биохимические анализы крови, копрограмма, данные ЭГДС).
4. Истории болезни.
5. Тесты, задачи по теме занятия.
6. Подбор двух-трех больных по теме занятия для самостоятельной курации и клинических разборов.

Методические указания

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) – это состояние, развивающееся в случаях, когда заброс содержимого желудка в пищевод вызывает причиняющие беспокойство симптомы и/или приводит к развитию осложнений.

Этиология и патогенез ГЭРБ

Многофакторное заболевание, непосредственной причиной которого является гастроэзофагеальный рефлюкс (ГЭР). ГЭР – непро-

извольное забрасывание желудочного либо желудочно-кишечного содержимого в пищевод, сопровождающееся поступлением в пищевод не свойственного ему содержимого, способного вызвать физико-химическое повреждение слизистой оболочки пищевода.

Патогенез ГЭРБ можно представить в виде своеобразных «весов», на одной чаше которых расположены факторы «агрессии» (гиперсекреция соляной кислоты; агрессивное воздействие лизолецитина, желчных кислот, панкреатического сока при дуоденогастральном рефлюксе; некоторые лекарственные препараты и некоторые продукты питания), на другой – факторы «защиты» (антирефлюксная функция кардии; резистентность слизистой пищевода, эффективный клиренс, своевременная эвакуация желудочного содержимого). Превалирование факторов агрессии при достаточной защите, дефекты защиты при относительно спокойном уровне агрессивных факторов или же сочетание агрессии с недостаточной защитой ведут к развитию ГЭРБ.

Клинические проявления

Клинические проявления ГЭРБ разнообразны и многочисленны, чаще характеризуется упорными рвотами, срыгиваниями, отрыжкой, икотой, утренним кашлем, чувством горечи во рту, изжогой, болями за грудиной, дисфагией, ночным храпом, приступами затрудненного дыхания, поражением зубной эмали.

Диагноз ГЭРБ не вызывает сомнений в следующих случаях: синдром рвот и срыгиваний у детей раннего возраста с «симптомами тревоги»; повторные рвоты фонтаном, кровь в рвотных массах, рвота с желчью, потеря массы тела, рецидивирующая респираторная патология; доминирующая над другими гастроэнтерологическими жалобами «пищеводная» симптоматика, существенно снижающая качество жизни больного; пищевод Барретта; наличие у ребенка ГЭР-ассоциированных внепищеводных проявлений.

Диагностика: патогномоничных физикальных симптомов и лабораторных показателей для ГЭРБ нет. Основной метод исследования – ФЭГДС: выявление врожденных аномалий пищевода, оценка слизистой оболочки и функционального состояния кардиального сфинктера, визуализируется возможный заброс желудочного содержимого; обязательное проведение прицельной биопсии (с целью исключения пищевода Барретта).

Лечение

Лечебные мероприятия при ГЭРБ базируются на основных положениях: комплекс немедикаментозных воздействий (нормализация образа жизни, режима дня и питания); консервативная терапия; хирургическая коррекция.

1. Диетотерапия.
2. Постуральная терапия.
3. Медикаментозная терапия, направленная:
 - на нормализацию перистальтической деятельности пищевода и желудка;
 - восстановление и нормализацию кислотообразующей функции желудка;
 - восстановление структуры слизистой оболочки пищевода, борьбу с воспалительными изменениями, возникающими в слизистой оболочке.

Функциональная диспепсия

Функциональная диспепсия – симптомокомплекс у детей старше одного года, включающий боли, дискомфорт или чувство переполнения в подложечной области, связанные или не связанные с приемом пищи или физическими упражнениями; раннее насыщение, вздутие живота, тошноту, срыгивание, непереносимость жирной пищи и т.д. продолжительностью не менее трех месяцев за последние шесть месяцев, при котором в процессе обследования не удается выявить какое-либо органическое заболевание.

Классификация функциональной диспепсии:

- постпрандиальный дистресс-синдром (боли или дискомфорт, возникающие после приема обычного объема пищи, часто сочетающиеся с быстрой насыщаемостью);
- синдром эпигастральной боли (периодические боли в эпигастральной области, не связанные с приемом пищи, дефекацией и при отсутствии признаков нарушений желчевыводящих путей).

Показания для госпитализации:

- длительность заболевания (более трех месяцев);
- неэффективность амбулаторного лечения;
- выраженный болевой синдром (при исключении острой хирургической патологии);
- выраженный диспептический синдром.

Диагностика

Анамнез: генетическая предрасположенность; психосоциальные факторы (стрессы, физические нагрузки).

Клиника: постпрандиальный дистресс-синдром: беспокоящее чувство полноты после еды, возникающее после приема обычного объема пищи; быстрая насыщаемость; вздутие живота; тошнота после еды; отрыжка.

Эпигастральный болевой синдром (ЭБС): боль или изжога, локализованная в эпигастрии, без ретростернального компонента; боль периодическая, жгучая, несвязанная с приемом пищи; отсутствие облегчения после дефекации или отхождения газов. Постпрандиальный дистресс-синдром и ЭБС могут сочетаться.

Объективно: обложенность языка; болезненность при пальпации в эпигастрии, в области пупка и пилорoduоденальной зоне, правом подреберье, левом подреберье; диспептические проявления; отсутствие симптомов «тревоги» (необъяснимая потеря массы тела, повторяющаяся рвота, прогрессирующая дисфагия, кровотечения из ЖКТ); синдром вегетативной дистонии (гипергидроз ладони и стоп, стойкий красный дермографизм, артериальная гипотензия).

Лабораторные и инструментальные методы:

– минимальное обследование, проводимое на амбулаторном уровне: ОАК; биохимический анализ крови (АЛТ, АСТ, тимоловая проба, билирубин); ОАМ; неинвазивная диагностика *H. pylori*; исследование кала на простейшие и гельминты; копрограмма; УЗИ органов брюшной полости;

– дополнительные диагностические обследования: определение *H. pylori* в сыворотке крови ИФА-методом (отсутствие/обнаружение антител к *H. p.* (IgG, IgA)); ФЭГДС (отсутствие патологических изменений слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки); ЭКГ; бактериологическое исследование кала на дисбактериоз; исследование перианального соскоба, иммунограмма; суточная рН-метрия; исследование дуоденального содержимого; гистологическое исследование биоптата желудка и ДПК; КТ органов брюшной полости (при симптомах «тревоги»); МРТ органов брюшной полости (при симптомах «тревоги»); рентгеноскопия органов брюшной полости; электроэнцефалография; реоэнцефалография.

Лечение

Цели лечения: купирование болевого синдрома и нормализация моторных нарушений. Выбор лечебных мероприятий зависит от клинического варианта функциональной диспепсии.

1. Режим: режим 1 – постельный; режим 2 – полупостельный; режим 3 – общий.

2. Диета № 1 (в период обострения); диета № 5 (в период ремиссии) в зависимости от индивидуальной переносимости продуктов.

3. Медикаментозное лечение: антисекреторная терапия; коррекция моторных нарушений; эрадикационная терапия при наличии Н. р.; нормализация деятельности ЦНС (седативные препараты растительного происхождения).

Профилактика

Первичная профилактика: правильное питание в соответствии с возрастом ребенка (режим, ритм, сбалансированность); отказ от вредных привычек; обследование на гельминтозы; санация полости рта; минимизация воздействия вредностей; соблюдение гигиенических правил.

Вторичная профилактика: диетическое питание в соответствии с особенностями функционального состояния желудка; регулярная физическая активность; закаливание.

После выписки из стационара ребенка осматривают гастроэнтеролог, врач общей практики, педиатр: 1 раз в 6 месяцев в первый год; 1 раз в год – в последующие годы с проведением ФЭГДС.

Хронический гастрит

Хронический гастрит (ХГ) – это хроническое воспалительное рецидивирующее заболевание слизистой (СОЖ) и подслизистой оболочек желудка, которое сопровождается клеточной инфильтрацией, нарушениями физиологической регенерации.

Экзогенные факторы риска возникновения ХГ:

– алиментарные – пища «в сухоматку», злоупотребление острой и жареной пищей, дефицит белка и витаминов в рационе, употребление пищевых добавок, нарушение ритма питания и др.;

– психоэмоциональный фактор – стрессы, депрессия;

– экологические факторы: состояние атмосферы, наличие нитратов в пище, плохое качество питьевой воды;

– медикаменты – нестероидные противовоспалительные препараты (индометацин, ацетилсалициловая кислота, кортикостероиды и др.);

- вредные привычки – курение, алкоголь;
- паразитарные инфекции (в особенности лямблиоз);
- пищевая аллергия и непереносимость определенных пищевых продуктов;
- неудовлетворительное состояние зубочелюстной системы;
- гормональные дисфункции.

Эндогенные факторы ХГ:

- НР-инфекция;
- рефлюксы желчи в желудок;
- эндокринные расстройства.

Классификация хронического гастродуоденита по А. В. Мазурину (1984) дополненная по этиологическому фактору:

- По происхождению: первичный; вторичный.
- По локализации:
 - А. Гастрит:
 1. Ограниченный: а) антральный; б) фундальный.
 2. Распространенный (пангастрит).
 - Б. Дуоденит:
 1. Ограниченный (бульбит).
 2. Распространенный.
- Периоды заболевания:
 1. Обострение.
 2. Неполная клиническая ремиссия.
 3. Полная клиническая ремиссия.
 4. Клинико-эндоскопическая и морфологическая ремиссия.
- Характер секреторной деятельности желудка:
 1. Повышенная.
 2. Нормальная.
 3. Сниженная.
- Эндоскопическая характеристика:
 1. Поверхностный.
 2. Гипертрофический.
 3. Эрозивный.
 4. Геморрагический.
 5. Субатрофический.
 6. Смешанный.

- Гистологическая характеристика:
 1. Поверхностный.
 2. Диффузный: а) без атрофии; б) субатрофический; в) атрофический.
- Этиологическая характеристика:
 1. *Helicobacter pylori* ассоциированный.
 2. *Helicobacter pylori* неассоциированный.

Сиднейская классификация, основанная на эндоскопии, морфологическом исследовании СОЖ, некоторых биохимических и бактериологических методиках:

1. Гастрит типа А (эндогенный, аутоиммунный гастрит) – эндогенный гастрит возникает вследствие выработки аутоантител к обкладочным клеткам желудка. У детей встречается редко – 1–3 % от всех случаев гастрита. Для данного варианта гастрита характерны первичные атрофические изменения, локализованные в дне и теле желудка, снижение желудочной секреции, повышение содержания гастрина в крови.

2. Гастрит типа В – это НР-ассоциированный гастрит. У детей эта форма гастрита составляет 80–85 % всей гастродуоденальной патологии. Доказано: в основе патогенеза хронического гастрита типа В лежит персистирующая инфекция НР, которая подтверждается тем, что этот микроорганизм находят в пилорическом отделе у подавляющего большинства больных. Путь инфицирования пероральный с пищей или при эндоскопических манипуляциях, зондировании.

3. Гастрит типа С (реактивный, химический гастрит, рефлюкс-гастрит) связан с дуоденогастральным рефлюксом – забросом желчных кислот, нарушающих СОЖ и повреждающих эпителий (рефлюкс-гастрит). Среди других причин этого варианта гастрита ведущее место занимают нестероидные противовоспалительные средства (НПВС) (ацетилсалициловая кислота и др.). Вследствие антипростогландинового влияния НПВС блокируется выработка бикарбонатов и слизи последующим образованием эрозий, нарушением микроциркуляции.

ХГ у детей возникает обычно при наличии наследственной склонности и перечисленных факторов риска.

Клиника

При повышенной (или нормальной) секреции соляной кислоты (чаще всего гастрит типа В) болевой синдром интенсивный и продолжительный, связан с приемом пищи. Ранние боли характерны для фундального гастрита, а поздние – для антрального гастрита. Боли в ночное время. Отсутствуют четкая связь с временем года, нарушения диеты. У детей старшего возраста при пальпации отмечается умеренная болезненность в эпигастрии и пилородуоденальной зоне.

Диспепсический синдром: «кислая» отрыжка, отрыжка воздухом, изжога, дурнота, склонность к запорам. Синдром неспецифической интоксикации и астении варьируемые: вегетативная нестабильность, раздражительность, быстрая истощаемость при психических и физических нагрузках.

При сниженной секреции соляной кислоты (чаще всего гастрит типа А) болевой синдром слабо выражен, характерны тупые разлитые боли в эпигастрии. После еды ощущение тяжести и переполнения в верхней части живота; боли возникают и усиливаются в зависимости от качества и объема пищи. При пальпации незначительная «разлитая» болезненность в эпигастрии. Диспепсический синдром преобладает над болевым. Наблюдаются отрыжка пищей, тошнота, ощущение горечи во рту, снижение аппетита, метеоризм, неустойчивый стул, снижение аппетита, отвращение к некоторым пищевым продуктам (каши, молочные блюда и др.). Синдром неспецифической интоксикации значительно выражен, преобладает астения. Больные бледные, масса тела снижена вследствие нарушения желудочного этапа переваривания пищи и вторичных нарушений со стороны поджелудочной железы, в тяжелых случаях отмечаются проявления полигиповитаминоза, анемия.

Диагностика

Лабораторные исследования:

а) обязательные (одноразовые):

- клинический анализ крови;
- клинический анализ мочи;
- общий белок и белковые фракции крови;
- тесты на *Helicobacter pylori* (быстрый уреазный, бактериологический, дыхательный уреазный, серологический (ИФА), ИФА анализ концентрации антигена HP в кале, ПЦР);

б) при необходимости:

- анализ кала на скрытую кровь (реакция Грегерсена);
- гистологическое (цитологическое) исследование биоптатов с применением гистологического метода диагностики *Helicobacter pylori* – «золотой стандарт».

Неинвазивные методы обнаружения *Helicobacter pylori* (НВ):

- дыхательные тесты (СО₂, аммиак);
- обнаружение специфических антител классов А и G путем иммуноферментного анализа с использованием капиллярной крови больного;
- ПЦР с пробами кала.

Инвазивные методы:

- бактериологический метод (определение штамма и чувствительности к применяемым препаратам);
- ПЦР в биоптате слизистой оболочки желудка или двенадцатиперстной кишки;
- уреазный.

Особенности *Helicobacter pylori*:

- имеют несколько штаммов (в том числе сапрофитный);
- чрезвычайно устойчивы;
- вырабатывают фермент – уреазу;
- очень подвижны;
- при прилипанию к эпителию вырабатывают токсины;
- хронический характер течения;
- канцерогенный возбудитель;
- наличие *Helicobacter pylori* ослабляет защитные свойства слизистой оболочки и усиливает факторы агрессии, стимулируя секрецию гастрина и выработку гистамина;
- патогенное действие бактерий связано с их выраженными адгезивными свойствами, выработкой цитотоксинов и ферментов (уреаза, каталаза, протеиназы, липаза), которые разрушают структуру слизистого слоя, позволяя соляной кислоте и пепсину проникать к клеткам эпителия. Мощным повреждающим фактором является аммиак, образующийся в процессе жизнедеятельности бактерий под действием уреазы. Он ингибирует АТФазу эпителиальных клеток слизистой оболочки, в результате чего нарушается энергетический

баланс клеток. Из аммиака могут образовываться цитотоксические вещества, такие как гидроксамин, монохлорамин.

Инструментальные исследования:

Обязательно:

– фиброэзофагогастродуоденоскопия с прицельной биопсией и проведением экспресс-диагностики НР (при эрозивном ХГД – двукратное). Без морфологического исследования желудка диагноз гастрита неправомерен;

– внутрижелудочная РН-метрия (или фракционное исследование желудочного содержимого) – единовременно;

– УЗИ органов брюшной полости – однократно для выявления сопутствующей патологии.

При необходимости:

– рентгенологическое исследование желудка и двенадцатиперстной кишки (моторно-эвакуаторные нарушения, аномалии развития);

– реография;

– другие в соответствии с характером фоновой и сочетанной патологии.

Внутрижелудочная РН-метрия. Этот метод позволяет определить РН тела и антрального отдела желудка. Нормальная РН тела желудка натощак у детей старше 5 лет составляет 1,7–2,5; после введения гистамина – 1,5–2,5. Антральный отдел желудка, который осуществляет нейтрализацию кислоты, имеет $\text{РН} > 5$, т.е. разность между РН тела и антрального отдела в норме выше двух свидетельствует о компенсированном состоянии. Уменьшение этой разности свидетельствует об уменьшении нейтрализующего свойства антрального отдела и закислении двенадцатиперстной кишки (декомпенсированное состояние).

Современные схемы лечения ХГ зависят от типа гастрита, секреторной функции желудка, возраста ребенка, состояния вегетативной нервной системы и его психоэмоционального состояния.

Принципы лечения гастрита типа А. Осуществляется заместительная терапия, направленная на восстановление условий функционирования желудка, близких к нормальным, компенсация атрофических процессов в СОЖ:

1. Диета: в фазе обострения назначается диета № 1а. По мере ликвидации воспаления показана постепенно нарастающая функциональная стимуляция фундальных желез. С этой целью назначают диету № 2 или 15.

2. При наличии болевого и диспепсического синдромов хороший эффект достигается при внутреннем приеме или в/м инъекциях метоклопрамида, но-шпы, бускопана.

3. Обволакивающие и вяжущие растительные средства: настой из листьев подорожника, гранулы плантаглоцида, тысячелистник, ромашка, мята, зверобой, корень валерианы. Настои трав принимают внутрь по 1/3–1/2 стакана 4–5 раз в день до еды на протяжении 2–4 недель.

4. С целью стимуляции секреторной функции желудка можно применять растительные комбинированные препараты, которые стимулируют секрецию: гербогастрин, желудочные капли гербион, подорожник и его препараты (плантаглоцид).

5. Заместительная терапия: раствор хлористоводородной кислоты, пепсин и другие препараты.

6. Репаранты: препараты никотиновой кислоты, витамины группы В и С внутрь и в инъекциях, метилурацил, солкосерил. При сопутствующей мегалобластной анемии дополнительно назначаются инъекции витамина В12.

7. Физиотерапия, бальнеотерапия. Вне обострения – санаторно-курортное лечение.

Принципы лечения гастрита типа В:

1. Диета № 1.

2. Спазмолитики: но-шпа, папаверин. Холинолитики: атропин, бускопан.

3. Антисекреторные препараты из группы селективных М-холинолитиков – пирензепин (гастроцепин) сроком до 4 недель. Детям дошкольного возраста в виде таблеток 12,5 мг 2 раза в день, школьникам – 25 мг 2 раза в день. Блокаторы H₂-рецепторов гистамина (фамотидин, ранитидин) сроком на 2 недели. Детям старше 10 лет – фамотидин в дозе 0,02–0,04 г перед сном.

4. Антациды, которые содержат альгедрат с гидроксидом магния (алмагель, маалокс).

5. Эрадикационная терапия, у детей применяется трехкомпонентная. Существует три схемы:

– де-нол 4 мг/кг + флемоксин 25–30 мг/г + метронидазол 40 мг/кг;

– де-нол 4 мг/кг + флемоксин 25–30 мг/кг + эритромицин 10 мг/кг;

– оmez 0,5 мг/кг + флемоксин 25–30 мг/кг + кларитромицин 7,5 мг/кг.

Терапия проводится 7 дней. Если нет эффекта, то применяется четырехкомпонентная терапия: де-нол, флемоксин, оmez, фуразолидон 20 мг/кг.

6. В комплексной терапии обоснованы растительные седативные препараты – экстракт валерианы, персен, ново-пассит.

Принципы лечения гастрита типа С:

1. Диета № 1.

2. Метоклопрамид (реглан, церукал), который нормализует замыкающую функцию кардии; домперидон (мотилиум) нормализует моторику желудка.

3. Антациды.

4. Цитопротекторы – синтетические аналоги простагландинов – мизопростол (сайтотек и др.).

Хронический гастродуоденит

Хронический гастродуоденит – хроническое рецидивирующее заболевание воспалительного характера, которое сопровождается неспецифичной структурной перестройкой слизистой оболочки и железистого аппарата желудка и двенадцатиперстной кишки (дистрофические, воспалительные и регенераторные изменения) с разными секреторными и моторными нарушениями.

Основные принципы диагностики и лечения в основном отвечают таковым при ХГ и зависят от периода заболевания, характера клинико-эндоскопических изменений, состояния секреторной функции желудка и нарушений моторно-эвакуаторной функции желудка и двенадцатиперстной кишки.

Панкреатит

Панкреатит – заболевание воспалительно-дистрофического характера поджелудочной железы (ПЖ) с ее протоками вследствие нарушения выработки панкреатических ферментов.

Хронический панкреатит (ХП) – воспалительно-дегенеративное заболевание поджелудочной железы продолжительностью 6 месяцев, патоморфологической основой которого являются воспаление, фиброз паренхимы с развитием внешне- и внутрисекреторной недостаточности органа.

Этиология

Причины развития панкреатита у детей многочисленны и могут быть объединены в несколько групп:

1. Нарушение оттока панкреатического секрета.
2. Повышение (абсолютное или относительное) активности панкреатических ферментов в ткани ПЖ.
3. Избыточная стимуляция ПЖ, в первую очередь определяемая характером питания.
4. Наследственный панкреатит (преждевременная активация ферментов).
5. Инфекционный фактор.
6. Травма ПЖ.
7. Системные процессы (болезни соединительной ткани; эндокринная патология; хроническая почечная недостаточность; муковисцидоз и т.д.).

Классификация:

- по происхождению: первичный, вторичный и особые формы (при гиперпаратиреозе, муковисцидозе и др.);
- клиническому варианту – рецидивирующий, болевой, латентный;
- тяжести заболевания – легкая, среднетяжелая, тяжелая;
- периоду заболевания – обострение, стихание обострения, ремиссия;
- функциональному состоянию поджелудочной железы:
 - а) внешнесекреторная функция – гипосекреторный, гиперсекреторный, обтурационный, нормальный тип панкреатической секреции;
 - б) внутрисекреторная функция – гиперфункция, гипофункция инсулярного аппарата;
- по морфологическому варианту – интерстициальный (отечный), паренхиматозный, кистозный, кальцифицирующий.

Патогенез

Ведущая роль в патогенезе токсемии при остром панкреатите принадлежит ферментам поджелудочной железы: трипсин, липаза, фосфолипаза – А2, лизосомным ферментам, которые вызывают тромбоз капилляров, гипоксию, ацидоз, гиперметаболизм, повреждение мембран клеток и эндотелия.

Морфологические изменения ткани ПЖ при хроническом панкреатите носят стойкий характер, сохраняются и прогрессируют даже после прекращения воздействия этиологических факторов и приводят к экзокринной и эндокринной недостаточности. Морфологическим субстратом хронического панкреатита являются отек, воспаление и очаговые некрозы ПЖ, нарушающие отток панкреатического сока, способствующие внутрипротоковой гипертонии, прогрессированию некроза ацинарной ткани с последующей атрофией ацинусов, интралобулярным и перилобулярным фиброзом органа.

В начальной стадии патологический процесс может носить ограниченный характер и локализоваться в каком-либо одном отделе ПЖ, по мере развития заболевания диффузно поражается вся железа.

Клиника

Острый панкреатит у детей старшего возраста проявляется резкими приступообразными болями в эпигастральной области, часто опоясывающего характера, с иррадиацией в правое подреберье и спину. Панкреатит у детей сопровождается диспепсическими расстройствами – потерей аппетита, тошнотой, метеоризмом, диареей, многократной рвотой. Наблюдаются повышение температуры тела до 37 °С, бледность и субиктеричность кожных покровов, иногда цианоз и мраморность кожи лица и конечностей; сухость во рту, белый налет на языке.

При панкреонекрозе и гнойном панкреатите у детей появляются фебрильная температура, нарастающая интоксикация, парез кишечника и симптомы раздражения брюшины, возможно развитие коллаптоидного состояния.

Симптомы хронического панкреатита у детей определяются длительностью, стадией и формой заболевания, степенью нарушения функции поджелудочной железы и других органов ЖКТ. Ребенка с хроническим панкреатитом могут беспокоить постоянные или периодические ноющие боли в области эпигастрия, обостряющиеся при погрешностях в питании, после значительной физической

нагрузки или эмоционального напряжения. Болевые приступы могут длиться от 1–2 ч до нескольких суток.

При хроническом панкреатите у детей наблюдаются снижение аппетита, изжога, периодически – тошнота, рвота, запоры, чередующиеся с диареей, сопровождающиеся потерей веса; астеновегетативный синдром.

Диагностика

Основой диагностики панкреатита являются клинические проявления, данные лабораторных и аппаратных исследований. В клиническом анализе крови для панкреатита характерны увеличение содержания лейкоцитов, ускоренная СОЭ.

Биохимический анализ крови выявит повышенную активность ферментов, выделяемых ПЖ (амилазы, трипсина, липазы). Активность ферментов (диастазы или амилазы) повышается и в анализе мочи.

Внешнесекреторную функцию ПЖ помогает оценить анализ кала (копрограмма, липидограмма): для панкреатита характерны стеаторея (повышенное содержание жира в испражнениях) и креаторея (повышение содержания азота в кале вследствие присутствия непереваренных мышечных и соединительнотканых волокон).

УЗИ выявляет отек, увеличенный объем поджелудочной железы при панкреатите, неоднородность эхо-структуры, наличие уплотнений, участков некроза. С помощью УЗИ выявляется аномалия развития железы или протоков, обнаруживаются камни в желчных протоках, проводится оценка состояния других внутренних органов.

В случае необходимости может проводиться ФГДС (эндоскопический осмотр желудка и двенадцатиперстной кишки) для выявления нарушений оттока желчи и сока ПЖ. В сложных для диагностики случаях, при осложнениях проводятся МРТ и КТ брюшной полости, обзорная рентгенография.

Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ), являясь одним из ведущих методов диагностики состояния желчного пузыря, внутри- и внепеченочных желчных ходов и обнаружения в них конкрементов, только начинает широко применяться в педиатрии. ЭРХПГ в обязательном порядке проводится детям с обтурационным синдромом в анамнезе, детям, у которых при УЗИ возникает подозрение на расширение общего желчного протока, а также при подозрении на наличие конкрементов в магистральных протоках.

Лечение:

1. Режим: постельный.
2. Диета № 5.
3. Спазмолитики.
4. Анальгетики.
5. Дезинтоксикационная терапия: 5–10 %-й раствор глюкозы в/в.
6. В зависимости от тяжести и формы заболевания назначаются кортикостероидные препараты короткими курсами.
7. Антигистаминные препараты.
8. Витаминотерапия.
9. Ингибиторы протеаз: контрикал (трасилол), гордокс.
10. Ферментные препараты вне обострения.
11. При выраженном холестазе применяются легкие желчегонные препараты, отвары трав: кукурузные рыльца, цветки ромашки.

Профилактика панкреатита у детей включает рациональное, адекватное возрасту питание, предупреждение заболеваний ЖКТ, инфекционных, системных, глистных заболеваний, прием медикаментов строго по назначению врача. Дети с хроническим панкреатитом подлежат диспансерному наблюдению педиатра и детского гастроэнтеролога, курсовому противорецидивному и санаторно-курортному лечению.

Дискинезии желчевыводящих путей

Дискинезии желчевыводящих путей (ДЖВП) – это комплекс клинических симптомов, развившихся в результате моторно-тонической дисфункции желчного пузыря и желчевыводящих путей, без признаков органического их поражения (воспаление, камни). *Функции желчного пузыря:* накопительная, концентрационная, реабсорбционная, сократительная, секреторная, ферментативная, гормональная (антихолецистокинин), регуляторная.

Нормальная работа желчевыделительной системы обеспечивается центральной и вегетативной нервными системами, регуляторными пептидами (холецистокинин, ацетилхолин, оксид азота, нейропептид Y, соматостатин, эндорфины, половые гормоны, нейротензин). Для нормального желчеотделения необходимы следующие условия:

- 1) ненарушенная функция печени, адекватный синтез и секреция желчных кислот;
- 2) сохранение концентрационной функции желчного пузыря;

- 3) сохранение моторной функции желчного пузыря;
- 4) адекватное функционирование сфинктерного аппарата билиарной системы;
- 5) отсутствие проявлений дуоденостаза.

Существует индекс литогенности желчи, в котором учитываются взаимоотношения трех компонентов: холестерина, желчных кислот и лецитина.

Этиология. Причины *первичных дискинезий*: стресс, нейрогуморальные нарушения, заболевания ЖКТ, очаги хронической инфекции. *Вторичные дискинезии* развиваются при эндокринных заболеваниях, гепатитах, циррозах, хроническом холецистите, язвенной болезни.

Основные причины развития дискинезий:

- **функциональные** – *вследствие вегетативной дисфункции с нарушением работы мышечного аппарата, в первую очередь сфинктеров;*
- **анатомические**, *нарушающие процесс опорожнения: перегибы, деформации желчного пузыря, аномалии строения желчных ходов;*
- **патология других органов пищеварения** (нарушение нервной и/или гуморальной регуляции);
- **дисхолии** – *вследствие изменения состава желчи.*

Патогенез. Основными причинами развития дискинезии системы желчевыделения (ДСЖВ) являются нарушения вегетативной нервной системы, патологические висцеро-висцеральные рефлексy, возникающие в результате заболеваний ЖКТ. Изменение уровней нейромедиаторов и гуморальных факторов (холецистокинин), повышение давления в двенадцатиперстной кишке вследствие спазма сфинктера Одди. В результате нарушений в системе регуляции функций желчного пузыря и протоков развиваются нарушения в работе сфинктерного аппарата, координации в работе сфинктеров и желчного пузыря, что приводит к нарушениям желчевыделения, застою желчи в билиарном тракте.

Классификация функциональных расстройств билиарного тракта (Рим, II)

Тип нарушений:

- а) по локализации – дисфункция желчного пузыря, дисфункция сфинктера Одди;

- б) по этиологии – первичные, вторичные;
- в) по функциональному состоянию – гиподискинезия, гипердискинезия.

Классификация дискинезий желчевыделительной системы:

1) по этиопатогенетической характеристике:

- первичные;
- вторичные;

2) типу нарушения моторики:

- гипертонически-гиперкинетический (гипермоторный);
- гипотонически-гипокинетический (гипомоторный);
- диссоциированный;

3) типу течения:

- латентное;
- с редкими обострениями;
- с частыми обострениями.

Стадия:

- ремиссия;
- обострение.

Отдельные формы: дискинезия желчного пузыря (гипер- и гипотония, увеличение объема при сохранении эвакуаторной функции); дискинезия сфинктеров (гипертонус сфинктера Одди, диссинергия сфинктеров Одди и Люткенса).

Анамнез, клиника. Выявляются болевой синдром, диспепсические жалобы, астеновегетативные проявления, клинические проявления различных форм патологии системы желчевыделения схожи. Характерны боли в области правого подреберья, приступообразные, колющие или ноющие, усиливающиеся при ходьбе и провоцирующиеся погрешностями в диете. Часто выявляются пузырьные симптомы: Ортнера, Керра, Егорова, френикус-симптом и др. Характер астеновегетативных проявлений зависит от вида вегетативных нарушений (ваготония или симпатотония). У таких детей выявляют двигательную расторможенность, потливость, гиподинамию, чувство сердцебиения, замкнутость. Диспептические проявления: снижение аппетита, тошнота, рвота, отрыжка, горечь во рту, изменения частоты стула и т.д.

Диагностика

Анамнез: постепенное начало заболевания. Связь с нервно-эмоциональным напряжением, гипокинезией, гипотонией, гиподинамией, дисгормональными нарушениями, инфекциями, наличием заболеваний ЖКТ, наследственная предрасположенность. Боли в правом подреберье без иррадиации, кратковременные, колющие, схваткообразные, связанные с физическим перенапряжением и отрицательными эмоциями. У детей старшего возраста боли иррадиируют в спину и под правую лопатку. Боли проходят или самостоятельно, или после приема спазмолитиков. Следует иметь в виду, что при всех вариантах дискинезии болевые ощущения могут вообще отсутствовать, а клинические проявления заболевания могут маскироваться проявлениями основной патологии в системе пищеварения. Подтверждающими признаками этой дискинезии являются:

- особенности анамнеза и болевого синдрома, продолжительность заболевания до одного года, нормальная температура тела;

- анализ крови без изменений (воспалительные изменения при холецистите);

- биохимическое исследование крови – при холестазах увеличивается уровень общего и прямого билирубина, холестерина, щелочной фосфатазы, ЛДГ, иногда незначительное повышение уровней трансаминаз;

- УЗИ – для оценки функционального состояния протоков и сфинктерного аппарата;

- динамическая холесцинтиграфия: начальные функциональные изменения в желчных путях, рефлюксы в желчные протоки, определить нефункционирующий желчный пузырь, выявить нарушение оттока желчи.

Гипомоторная дискинезия. Проявления заболевания возникают при нарушении режима питания, переохлаждении. Характерны тупые, длительные, ноющие боли, тошнота, отрыжка изжога. Длительность заболевания – более 2–3 лет. Подтверждающими признаками гипокинетической дискинезии являются выявление при УЗИ гипотонии сфинктера Одди, гипокинезии желчного пузыря (сокращение желчного пузыря после приема желчегонного завтрака менее 40 % от первоначального объема на 40-й минуте), повышение щелочной фосфатазы и γ -глутамилтранспептидазы (признаки холестаза).

Дисфункция сфинктера Одди (билиарный тип) характеризуется приступообразными болями в эпигастрии и правом подреберье; положительными пузырьными симптомами; повышением уровня трансаминаз в крови; расширением общего желчного протока; замедленным выведением контраста при ЭПРХГ. Косвенным признаком повышения тонуса сфинктера Одди является диаметр общего желчного протока более 10 мм и задержка контраста в нем более 45 мин. О дисфункции панкреатического протока говорят его расширение до 5 мм и замедленная эвакуация контраста из просвета.

Дифференциальный диагноз ДЖВС проводится с хроническим холециститом, заболеваниями желудка, двенадцатиперстной кишки, поджелудочной железы.

Лечение направлено на восстановление продукции желчи, нормализацию тонуса сфинктерного аппарата и давления в двенадцатиперстную кишку, предупреждение развития воспалительных заболеваний системы пищеварения:

1. Режим полупостельный.
2. Диета № 5.
3. Психотерапевтические методы.
4. Спазмолитики (при гипермоторной ДЖВП), холецистокинетики (при гипомоторной ДЖВП).
5. Физиотерапия, фитотерапия, тюбажи по Демьянову.
6. Желчегонные средства, иглорефлексотерапия.
7. Ферменты.
8. Гепатопротекторы.

Общие принципы диетотерапии:

1. Режим питания с частым приемом небольших количеств пищи (5–6 разовое питание), что способствует нормализации давления в двенадцатиперстной кишке и регулирует опорожнение желчного пузыря и системы протоков.

2. Исключение из рациона газированных напитков, какао, кофе, шоколада, копченых, жирных, жареных блюд и приправ в связи с тем, что они могут вызвать спазм сфинктера Одди.

3. В рационе резко ограничивают продукты, стимулирующие сокращение желчного пузыря: животные жиры, растительные масла, наваристые мясные, рыбные, грибные бульоны.

4. Не рекомендуется употреблять холодные продукты, которые могут вызвать спазм сфинктеров желчевыводящих путей.

Лечение:

1. Спазмолитики:
 - холинолитики – бускопан, атропин, платифиллин;
 - миолитики – дюспаталин, но-шпа, дицетел.
2. Желчегонные: холеретики (увеличение желчеобразования, снижение тонуса желчного пузыря и урежение ритма его сокращений) – гепабене, галстена, фламин, одестон.
3. Фитотерапия: настои и отвары кукурузных рыльцев, мяты перечной, зверобоя продырявленного, горечвита змеиного, бессмертника.
4. Минеральная вода низкой минерализации курсом 3–5 недель (Нарзан, Смирновская, Ессентуки № 4 и 20) при температуре 40–45 °С по 1/4–1/2 стакана 3–4 раза в день.
5. Седативные препараты, транквилизаторы – в зависимости от характера психовегетативных нарушений.
6. Физиотерапия (аппликации парафина, озокерита, СМТ-форез с папаверином).

Профилактика. Активный образ жизни, санация очагов инфекции, рациональное питание. Лечение заболеваний, лежащих в основе дискинезии (патология ЖКТ, аллергия, вегетативные нарушения и т.д.).

Практические навыки

1. Проведение опроса, сбора анамнеза и физикального осмотра больного с заболеваниями пищевода, желудка, поджелудочной железы, желчевыводящих путей.
2. Составление плана обследования больного.
3. Оценка лабораторных и инструментальных методов исследования (УЗИ органов брюшной полости, ЭГДС).
4. Составление плана лечения больного с заболеваниями пищевода, желудка, ПЖ, ЖВП.
5. Умение проводить дифференциальную диагностику между функциональной диспепсией и гастритом, панкреатитом, ДЖВП.
6. Умение проводить этиотропную, патогенетическую и симптоматическую терапию данной патологии.

Вопросы для самоподготовки

1. ГЭРБ у детей: определение, клиника, диагностика, лечение.
2. Функциональная желудочная диспепсия: определение, клинические формы, диагностика, принципы лечения.

3. Хронический гастрит: классификация, этиология, патогенез, клиника.
4. Панкреатит: принципы диагностики и лечения.
5. ДЖВП: этиология, классификация, диагностика, лечение.

Список литературы

А. Основная литература

1. Госпитальная педиатрия : учебник / под ред. С. В. Бельмера, Л. И. Ильенко. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2022. 1072 с.
2. Детские болезни : учебник / под ред. Р. Р. Кильдияровой. 2-е изд., перераб. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2022. 800 с.
3. Детская гастроэнтерология / под ред. И. Ю. Мельниковой. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2019. 480 с. (Библиотека врача-специалиста). URL: <https://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970451755.html>
4. Детская гастроэнтерология : национальное руководство / под ред. С. В. Бельмера, А. Ю. Разумовского, А. И. Хавкина. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2022. 864 с. URL: <https://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970469903.html>
5. Пропедевтика детских болезней : учебник / под ред. Р. Р. Кильдияровой, В. И. Макаровой. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2022. 520 с.
6. Кильдиярова Р. Р., Макарова В. И. Поликлиническая и неотложная педиатрия : учебник. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2021. 496 с.
7. Руководство участкового педиатра / под ред. Т. Г. Авдеевой. 4-е изд., испр. и доп. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2021. 664 с. (Библиотека врача-специалиста). URL: <https://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970463826.html>

Б. Интернет-ресурсы

1. Электронно-библиотечная система «Консультант студента». URL: <http://www.studmedlib.ru/>
2. Электронно-библиотечная система «Консультант врача». URL: <http://www.rosmedlib.ru/>
3. База данных «Medline With Fulltext» на платформе EBSCO-HOST. URL: <https://search.ebscohost.com/>
4. Электронно-библиотечная система «BookUp». URL: <https://www.books-up.ru/>
5. Портал непрерывного медицинского образования врачей. URL: <https://edu.rosminzdrav.ru/>

Учебное издание

Краснова Людмила Ивановна,
Мусатова Людмила Александровна,
Долгушкина Галина Викторовна,
Никифоров Алексей Матвеевич

ПЕДИАТРИЯ

Часть 3

Редактор *Н. А. Сидельникова*
Технический редактор *Р. Б. Бердникова*
Компьютерная верстка *Р. Б. Бердниковой*

Подписано в печать 21.04.2025. Формат 60×84¹/₁₆.

Усл. печ. л. 6,04.

Заказ № 95. Тираж 100.

Издательство ПГУ.
440026, г. Пенза, ул. Красная, 40.
Тел.: (8412) 66-60-49, 66-67-77; e-mail: iic@pnzgu.ru

