**Дифференциальная диагностика бронхообструктивного синдрома**

Бронхообструктивный синдром (БОС) – это симптомокомплекс, встречающийся в клинической картине различных врожденных и приобретенных, инфекционных и неинфекционных, аллергических и неаллергических заболеваний раннего детского возраста как одно из проявлений дыхательной недостаточности (ДН), который обусловлен обструкцией мелких бронхов и бронхиол за счёт гиперсекреции, отёка слизистой и/или бронхоспазма.

Более, чем у половины детей раннего возраста, переносящих острый бронхит, наблюдается в той или иной степени выраженности бронхиальная обструкцию, которая примерно у трети характеризуется рецидивирующим течением.

БОС является неблагоприятным фоном для формирования хронической аллергической и бронхолегочной патологии. Так, хроническая обструктивная патология взрослых во многих случаях берет начало в периоде раннего детства, продолжается в старшем детском возрасте и уже в периоде зрелости является одной из причин нетрудоспособности и инвалидности.

Особую тревогу вызывает БОС инфекционного генеза у детей с аллергически изменённой реактивностью и/или проявлениями лимфатико-гипопластического диатеза (ведущий признак - тимомегалия), а также в случаях, когда синдром развивается фоне врождённой или наследственной патологии бронхолёгочной системы.

Бронхообструктивный синдром в зависимости от возраста ребенка имеет различный патогенез. Так, у детей раннего возраста обструкция чаще обусловлена гиперсекрецией вязкой и густой слизи, гиперплазией слизистой бронхов, и в меньшей мере бронхоспазмом, который преобладает в клинической картине у старших детей. Указанные проявления БОС связаны с анатомо-физиологическими особенностями дыхательной системы у детей этого возраста. Просвет бронхов у маленьких детей меньше, слизистая их богато васкуляризирована, сами бронхи короткие. Развитие гладкой мускулатура бронхов, эластичность легких и податливость хрящей недостаточны. Поэтому даже незначительное воспаление любого происхождения приводит к быстрому уменьшению диаметра бронхов, что выражается в увеличении аэродинамического сопротивления дыхательных путей, клинически проявляющего их обструкцией. Иногда причиной обструкции могут быть различные опухолевые образования как вне, так и внутри бронхов. Часто БОС обусловлен инородными телами различного происхождения.

Независимо от механизма возникновения БОС характеризуется следующими достаточно однотипными клиническими проявлениями:

* экспираторная или смешанная одышка;
* шумное свистящее дыхание с удлиненным выдохом;
* дистанционные хрипы;
* эмфизематозное вздутие грудной клетки;
* коробочный оттенок перкуторного звука;
* рассеянные крупно- и среднепузырчатые влажные, реже – сухие хрипы на фоне жесткого или ослабленного дыхания.

Рентгенологически выявляют:

* повышенную прозрачность ткани легкого;
* горизонтальное положение ребер;
* низкое расположение диафрагмы.

Важно подчеркнуть, что в педиатрической практике необходима ранняя диагностика заболеваний, которые характеризуются обструктивными нарушениями. Именно такой подход позволяет осуществить рациональную терапию, поскольку происхождение БОС определяет необходимость дифференцированного подхода к выбору и объему проводимого лечения. В то же время спорность, противоречивость, а порой, и нелогичность группировок обструктивных болезней легких, отраженных в международной статистической классификации болезней, не может не вызвать затруднений при её использовании в педиатрической практике.

Причины БОС в детском возрасте можно сгруппировать с учетом связи с ведущими патогенетическими механизмами:

Связь с инфекцией:

* острый обструктивный бронхит;
* хронический бронхит;
* рецидивирующий бронхит;
* бронхит после коклюша;
* острый бронхиолит;
* пневмония.

Связь с аллергией:

* бронхиальная астма;
* аллергическая реакция на медикаменты;
* синдром Лёффлера.

Связь с наследственными и врожденными заболеваниями:

* муковисцидоз;
* дефицит α1-антитрипсина;
* легочный гемосидероз;
* первичная цилиарная дискинезия (синдром Картагенера);
* синдром Вильямса-Кэмпбелла (синдром баллонирующих бронхоэктазов);
* трахеомаляция и бронхомаляция;
* лобарная эмфизема;
* облитерирующий бронхиолит;
* первичные иммуннодефицитные состояния;
* врожденные пороки сердца;
* бронхоэктазии.

Связь с патологией периода новорожденности:

* бронхолегочная дисплазия;
* трахеоэзофагальная фистула;
* стридор;
* грыжа пищевода.

Связь с другими заболеваниями:

* инородные тела дыхательных путей;
* опухоли;
* аденоидные вегетации, аденоидит (синдром постназального стекания слизи);
* гастроэзофагальный рефлюкс вследствие различных функциональных или анатомических причин;
* эписиндром и др.

Наиболее часто БОС у детей связан с инфекцией, а в этой группе причин по частоте лидирует острый обструктивный бронхит.

Острый обструктивный бронхит - это острый простой бронхит, течение которого клинически характеризуется выраженными признаками бронхиальной обструкции. Основными этиологическими факторами бронхита являются вирусы, а из них наиболее частым – респираторно-синцитиальный.

Поражение респираторного эпителия вирусами приводит к его гиперплазии, отеку, гиперсекреции слизи. При этом происходит парез мукоцилиарного клиренса и, как следствие, возникает нарушение проходимости бронхов, которое у ребенка проявляется кашлем и проявлениями дыхательной недостаточности.

Острый обструктивный бронхит встречается преимущественно у детей первых трех лет жизни с отягощенным преморбидным фоном (перинатальная энцефалопатия, аномалии конституции и т.п.) и развивается на 3 – 5-й день ОРВИ, наблюдается несколько дней и имеет циклическое волнообразное течение. Степень ДН обычно I – II. У некоторых детей 4 – 6-ти летнего возраста ввиду их индивидуальных анатомо-физиологических особенностей бронхолегочной системы, также может иметь место обструктивный бронхит, однако уже первый эпизод обструкции в этом возрасте, даже возникший на фоне ОРВИ, требует исключения дебюта бронхиальной астмы. У пациентов старше 6-ти лет диагноз «острый обструктивный бронхит» ошибочен.

У детей первого полугодия жизни ОРВИ иногда осложняется острым бронхиолитом, в клинической картине которого также наблюдается БОС. Острому бронхиолиту присуще тяжелое состояния больного за счет быстрого развития ДН (II – III ст.) и интоксикации. Одышка при этом смешанного характера, иногда с преобладанием затрудненного выдоха. Аускультативно определяется обилие постоянных мелкопузырчатых влажных и крепитирующих хрипов на вдохе с обеих сторон, рентгенологически – признаки вздутия легких, усиление легочного рисунка, горизонтальное расположение ребер, опущение купола диафрагмы и т.н. „ватные легкие” (когда мелкие участки затемнений чередуются с воздушными).

Пневмония с БОС отмечается, как правило, у детей с отягощенным анамнезом по атопии и характеризуется наличием интоксикации, в т.ч. повышением температуры тела, асимметрией физикальных данных (мелкопузырчатые влажные и крепитирующие хрипы, преимущественно односторонние, но которые выслушиваются на фоне жесткого дыхания, нередко с диффузными сухими или средне- и крупнопузырчатыми влажными хрипами) и характерными рентгенологическими данными (наличие инфильтративных теней).

Диагноз дебюта бронхиальной астмы у ребенка с атонией при наличии типичного приступа удушья, возникшего после контакта с аллергеном, не представляет сложности в постановке даже после первого подобного эпизода. Сложнее бывает определиться при рецидивировании БОС на фоне ОРВИ, поскольку при этом отсутствуют однозначные диагностические критерии и диагноз астмы в этом случае устанавливается по совокупности признаков. Так, в пользу астмы свидетельствуют:

* три и более эпизодов обструкции за год;
* возраст 4 и более лет;
* наличие атопии у ребенка;
* наличие отягощенного семейного анамнеза по аллергии, особенно – по астме;
* ухудшение состояния в ночные и предутренние часы;
* лабильность аускультативных данных в течение дня;
* высокая эффективность бронхолитиков;
* повышение уровня эозинофилов в крови, мокроте;
* повышение уровня общего igЕ в сыворотке крови;
* повышение уровня аллергенспецифического igЕ в сыворотке крови.

Следует помнить, что в ряде случаев бронхит и пневмония, протекающие с БОС, могут быть проявлением респираторного хламидиоза, поэтому во всех случаях затянувшегося бронхоспазма (более трех дней) следует исключать эту инфекцию.

Кроме того, во всех случаях рецидивирующего БОС (в том числе и у больных астмой) следует исключать вероятность муковисцидоза, особенно его стертых форм.

В типичных случаях в пользу муковисцидоза свидетельствует отягощенный семейный анамнез, развитие симптомов сразу или вскоре после рождения, прогредиентное течение болезни. При этом симптоматика со стороны бронхолегочной системы не имеет специфических черт. Рентгенологическая картина характеризуется сочетанием ателектазов и эмфиземы с распространенными воспалительными изменениями, на компьютерной томограмме удается определить бронхоэктазы. Характерен habitus: гипотрофия, бочкообразная грудная клетка, цианоз различного характера, симптом «барабанных палочек». У большинства пациентов имеет место смешанная форма муковисцидоза с наличием кишечного синдрома со стеатореей и креатореей.

Обнаружение повышенного содержание натрия и хлора в поте и ногтевых пластинках во всех случаях позволяет сформулировать предварительный диагноз. Кроме того в пользу муковисцидоза свидетельствует низкое содержание панкреатической эластазы в кале. Окончательный диагноз на молекулярно-генетическом уровне устанавливают в специализированных центрах.

К врожденной патологии бронхолегочной системы, проявляющейся БОС, с ведущим звеном патогенеза в виде дискинезии трахеобронхиального дерева, относят трахеомаляцию, бронхомаляцию, синдром Вильямса-Кембелла (врожденная гипоплазия или аплазия хрящей сегментарных бронхов и их ветвей) и некоторые другие. Названная патология бронхо-легочной системы приводит к развитию эмфиземы и воспалительного процесса с затяжным характером БОС, нередким отсутствием эффекта от применения бронходилататоров. При аускультации в подобных случаях наблюдается преобладание влажных хрипов. Диагноз устанавливается по данным рентгенографии органов грудной клетки и лечебно-диагностической бронхоскопии.

Наблюдение за детьми раннего возраста с клиническими проявлениями бронхообструкции позволяет говорить о частых диагностических ошибках. Распознавание причины БОС иногда представляет существенные трудности. Так, БОС неинфекционного происхождения у детей раннего возраста может протекать с субфебрильной температурой. Встречаются ошибки в диагностике инородных тел дыхательных путей, особенно в тех случаях, когда поверхностно собран и недостаточно проанализирован анамнез. Несмотря на многократно рецидивирующий характер бронхообструкции, в т.ч. на фоне атопии, большинство детей направляются в стационар с диагнозом обструктивный бронхит, который более чем в 50% случаев, квалифицируется в дальнейшем как бронхиальная астма.

Выяснение происхождения БОС у ребенка - это ответственный и кропотливый труд.

В комплекс обследования детей с БОС, особенно с рецидивирующим, следует последовательно включать: рентгенографию органов грудной клетки, эхокардиографию (врожденные пороки сердца и магистральных сосудов), УЗИ вилочковой железы (тимомегалия), серологические методы исследования для исключения респираторного хламидиоза, коклюша; реакцию Манту с 2 ТЕ (специфический процесс), определение содержания электролитов в поте (муковисцидоз), бронхоскопию (врожденные пороки развития бронхо-легочной системы, инородные тела бронхов), фиброэзофагогастродуоденоскопию (патология гастроэзофагеальной зоны), определение альфа1- антитрипсина в сыворотке крови, генетическое обследование, консультации ЛОР-врача и детского невролога.

Лечение БОС у детей раннего возраста находится в прямой зависимости от его происхождения. Ликвидация бронхиальной обструкции проходит параллельно с лечением основного заболевания (пневмония, муковисцидоз и др.).

Лечение детей с БОС во многом соответствует протоколу МОЗ Украины по лечению острого обструктивного бронхита. Больного следует госпитализировать. Ему назначается полноценная, соответствующая возрасту ребенка, гипоаллергенная диета. Из медикаментозных средств используют миотропные спазмолитики (но-шпа, папаверин и др.), бронхолитики, в первую очередь β2-агонисты (сальбутамол, фенотерол, тербуталин) ингаляционно или внутрь, в том числе в виде комбинированных мукоактивных препаратов (бронхорил, седарил и др.). Реже применяют селективные М-холинолитики (ипратропиума бромид). В случаях выраженного или упорного БОС используют глюкокортикостероиды (чаще парентерально). Возможно их сочетание с введением метилксантианов короткого действия (эуфиллин внутривенно в дозе 4 - 6 мг/кг на введение 2 раза в день). Усиливают эффективность названных препаратов ингаляционные стероиды (флютиказон, будесонид), особенно при использовании небулайзера в качестве доставочного устройства.

Наличие БОС определяет необходимость назначения мукоактивных препаратов. Принципиально их подразделение на две группы: «от кашля» и «для кашля». Противокашлевые средства бывают центрального (кодеин, бутамират, окселадин, глауцин и др.) и периферического (преноксдиазин, дибунат натрия, подорожник и др.) действия. Назначение противокашлевых препаратов замедляет освобождение дыхательных путей от секрета и ухудшает аэродинамику респираторного тракта, что определяет необходимость крайне взвешенного подхода при их использовании вообще и тем более при БОС. Следует помнить о том, что ряд комбинированных мукоактивных препаратов содержат противокашлевую составляющую (бронхолитин, бронхо-брю, туссин-плюс, стоптуссин и др.).

Средства «для кашля» обладают муколитическими (ацетилцистеин, ферменты), секретолитическими (аммония хлорид, калия йодид, натрия гидрокарбонат, натрия йодид, чабрец) или мукокинетическими (солодка, алтей, анис) свойствами, но чаще они обладают комбинированным действием. Так, амброксол, бромгексин, гвайфеназин, первоцвет – секретолитики и мукокинетики, карбоцистеин, плющ – муколитики и мукокинетики и т.д.

Применение каждого из мукоактивных препаратов имеет свои особенности, о которых следует помнить. Так, протеолитические ферменты эффективно разжижают вязкую мокроту, однако эти препараты, включающие белковые структуры, являются потенциальными аллергенами и их применение на сегодня резко ограничено.

Лечение ацетилцистеином следует начинать с небольших доз, т.к. эффект больших доз бывает непредсказуемым и может приводить к выраженной гиперсекреции. Кроме того, ацетилцистеин может нарушать функцию печени и почек, а при бронхиальной астме - провоцировать бронхоспазм. При приеме ацетилцистеина антибиотики назначаются не ранее, чем через 2 часа после его приема.

Карбоцистеин не рекомендуется назначать лицам с эрозивно-язвенным поражением желудочно-кишечного тракта.

Амброксол увеличивает проникновение антибиотиков в бронхиальный секрет и слизистую бронхов. Амброксол и бромгексин могут повышать активность трансаминаз печени, вызвать также вялость и сонливость у ребенка. Амброксол и бромгексин несовместимы со щелочными растворами, с препаратами, содержащими кодеин, а также с холинолитиками. Бромгексин не назначают детям до 3 лет.

Солодка, термопсис, калия йодид и др. в значительной мере усиливают секрецию слизи и существенно увеличивают объем мокроты, повышая рвотный и кашлевой рефлексы (гастропульмоналный рефлекс), что не желательно при БОС. Кроме того, у пациентов с аллергической реактивностью «неочищенные» растительные экспекторанты могут провоцировать обострение аллергического процесса, что также ограничивает их использование при БОС. Наконец, большинство мукоактивных средств для детей сейчас выпускаются в сиропах, содержащих ароматизаторы и дети часто сенсибилизируются не собственно к лекарству, а к его наполнителям.

Следует помнить, что антигистаминные препараты, часто используемые в лечении аллергических заболеваний, «подсушивают» слизистую бронхов, поскольку обладают атропиноподобным эффектом, потенцируя при этом непродуктивный кашель, что небезопасно при наличии и без того вязкой мокроты. Осторожного отношения требует использование комбинированных препаратов, поскольку в состав некоторых из них входят противоположные по своему механизму действия медикаменты (например, антигистаминные и отхаркивающие, противокашлевые и отхаркивающие и т.п.).