

ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения и социального развития РФ
Кафедра пропедевтики детских болезней и факультетской педиатрии с
курсом детских болезней лечебного факультета

**Бронхолегочная патология детского возраста
с точки зрения доказательной медицины
(рекомендации по диагностике и лечению)**

**Учебно-методическое пособие для слушателей последипломного и
дополнительного профессионального образования**

Казань 2011

УДК 616.23-07-08-053.2(075.8)
ББК 57.334.12я73

Печатается
по решению Центрального координационно-методического совета
Казанского государственного медицинского университета.

Составители:

Зав. кафедрой пропедевтики детских болезней и факультетской педиатрии
с курсом детских болезней лечебного факультета,

д.м.н. Файзуллина Р.А.

Профессор, д.м.н. Пикуза О.И.

Ассистент, к.м.н. Закирова А.М.

Доцент кафедры детской хирургии с курсом ФПК и ППС,

к.м.н. Рашитов Л.Ф.

Рецензенты:

Зав. кафедрой госпитальной педиатрии с курсами ПДО
и поликлинической педиатрии КГМУ

проф., д.м.н. Булатов В.П.

Зав кафедрой педиатрии и перинатологии ГОУ ДПО КГМА

д.м.н., проф. Сафина А.И.

В учебно-методическом пособии изложены рекомендации по диагностике и лечению основных нозологических форм бронхолегочной патологии детского возраста с точки зрения доказательной медицины.

Учебно-методическое пособие разработано на кафедре пропедевтики детских болезней и факультетской педиатрии Казанского государственного медицинского университета и предназначено для слушателей последипломного и дополнительного профессионального образования.

Бронхолегочная патология детского возраста с точки зрения доказательной медицины (рекомендации по диагностике и лечению) // Файзуллина Р.А., Пикуза О.И., Закирова А.М., Рашитов Л.Ф. Методическое пособие для слушателей последипломного и дополнительного профессионального образования. — Казань: КГМУ, 2011. — 47 с.

© Казанский государственный медицинский университет, 2011 г.

СОКРАЩЕНИЯ

FDA (Food and Drug Administration) — Комитет по контролю за лекарственными веществами и пищевыми добавками, США

Ig — иммуноглобулин

PaO_2 — парциальное давление кислорода в артериальной крови

$PaCO_2$ — парциальное давление углекислого газа в артериальной крови

$SatO_2$ — насыщение крови кислородом

АНАТ — антинуклеарные антитела

БАЛ — бронхоальвеолярный лаваж

ВИЧ — вирус иммунодефицита человека

ВОЗ — Всемирная Организация Здравоохранения

ВП — внебольничная пневмония

ГКС — глюкокортикостероиды

ДН — дыхательная недостаточность

ДСЛ — диффузионная способность лёгких

ИВЛ — искусственная вентиляция лёгких

КТ — компьютерная томография

ЛС — лекарственное средство

НПВП — нестероидные противовоспалительные препараты

ОРВИ — острая респираторная вирусная инфекция

ОРЗ — острое респираторное заболевание

ОФВ₁ (объём форсированного выдоха за 1 с)

с — секунда

СД — сахарный диабет

СКВ — системная красная волчанка

СОЭ — скорость оседания эритроцитов

сут — сутки (при указании числа суток)

ФЖЕЛ — форсированная жизненная ёмкость лёгких

ХОБЛ — хроническая обструктивная болезнь лёгких

ч — час (при указании количества)

ЧД — частота дыхания

ЧСС — частота сердечных сокращений

ВВЕДЕНИЕ

Острые респираторные заболевания (ОРЗ) дыхательных путей в настоящее время остаются одной из самых актуальных проблем педиатрии. По данным эпидемиологических исследований ОРЗ ежегодно переносят 64% детей, не достигших пятилетнего возраста.

В целом распространенность заболеваний органов дыхания у детей и подростков в 6,3% выше чем у взрослых. Оказание медицинской помощи детям с данной патологией обычно осуществляется амбулаторно, соответственно выбор терапии обуславливается личными предпочтениями врача педиатра. Основной проблемой при выборе врачом тактики лечения является решение вопроса об использовании антибактериальных препаратов. В условиях обширного рынка и рекламы фармацевтической продукции возникает необходимость оценки истинной картины потребления антибактериальных средств. Изучение их применения в последние годы проводится во всем мире. Такие исследования позволяют обнаружить закономерности развития бактериальной устойчивости, служат основой для разработки образовательных программ, издания справочной литературы.

Несмотря на то, что основной причиной ОРЗ является вирусная инфекция, антибактериальные средства назначаются чрезвычайно часто, при этом предпочтение врачи отдают котримоксазолу, эритромицину и ампициллину. У детей в возрасте до трех лет по частоте назначения нередко лидирует амоксициллин. Следует отметить как крайне нежелательный факт, что детям с неосложненными формами ОРЗ назначают гентамицин даже до трехлетнего возраста, хотя побочные эффекты его достаточно широко описан в литературе.

Развитие у больных нежелательных эффектов лекарственных средств (ЛС) является одной из самых значительных общемедицинских проблем. Согласно ВОЗ к нежелательным эффектам ЛС относят любую реакцию на них, вредную и опасную для организма.

На сегодня выделяют 4 механизма развития нежелательных реакций организма:

1) прямое токсическое действие препарата, повреждающее клетки и ткани организма;

2) фармакокинетический механизм, при котором играют роль факторы, изменяющие нормальную фармакокинетику препаратов, способствующие кумуляции ЛС в организме и/или замедленный их распад на неактивные метаболиты;

3) фармакодинамический механизм. Поскольку рецепторы или мишени, через которые реализуется фармакологическое действие лекарственного препарата располагаются в различных органах и системах, следовательно взаимодействие препарата с одним и тем же рецептором может приводить к различным, совершенно неожиданным последствиям.

4) лекарственное взаимодействие: нежелательные эффекты, возникающие при лекарственном взаимодействии аналогичны нежелательным эффектам, возникающим как по фармакокинетическому так и по фармакодинамическому механизмам.

С особой осторожностью необходимо применять ЛС кормящим матерям. Среди лекарственных средств наиболее опасными считаются антикоагулянты, антибактериальные и тиреотоксические препараты.

Таким образом, учитывая высокую частоту нежелательных эффектов ЛС, врач и прежде всего педиатр, обязан чётко знать побочные эффекты назначаемого препарата, знать его терапевтический индекс, допустимые дозы и длительность лечения, учитывая индивидуальные особенности организма, избегать полипрагмазии. Не всегда реально возможно учесть все факторы, обеспечивающие безопасность применяемых препаратов, но учет максимально вероятных факторов риска НЭ лекарственных средств, несомненно, снизит их частоту, повысит эффективность терапии и качество жизни пациентов.

Быстрый прогресс развития международного сотрудничества в медицине, появление новых нозологических форм заболеваний, синтез современных препаратов ставит перед врачами сложные задачи в оценке эффективности лекарственных средств, их побочных реакций, выбора адекватной терапии. Возможности фармакотерапии в последние десятилетия значительно расширились, но вместе с ними увеличилась вероятность врачебных ошибок, которые непосредственно связаны с проблемой безопасности лекарственных средств. В этой связи особую актуальность преобретают вопросы врачебной этики, основной принцип которой «не навреди» особенно актуален в наше время. Практикующему врачу приходится ориентироваться в огромном числе предлагаемых на фармацевтическом рынке устаревших, новых и новейших лекарственных средств, а также делать выбор наиболее эффективных, доступных и, в то же время, недорогостоящих ЛС. Нередко, поэтому, в клинической практике встречаются случаи нерационального и, порой, неправильного назначения медикаментов, последствия которых не предсказуемы.

Как известно, фармакотерапия должна быть направлена на достижение хорошего эффекта и сведения до минимума возможных отрицательных побочных реакций. Это определяет необходимость совершенствования не только знаний врача, но и фармакотерапии в целом, что осуществимо только после проведения качественных клинических исследований каждого нового лекарственного средства, основанных на принципах доказательной медицины.

В основе доказательной медицины лежит проверка эффективности и безопасности методов диагностики, профилактики и лечения в проведенных клинических исследованиях. Рандомизированные исследования являются эталоном качественной клинической практики, однако они не позволяют проследить развитие всех возможных

нежелательных реакций в отдаленном периоде применения нового лекарственного средства и сделать выводы о его взаимодействии со специфической и неспецифической терапией, влиянии на течение сопутствующих заболеваний. Таким образом, в последние годы возникла необходимость в исследованиях нового типа – фармакоэпидемиологических, со специфическими методическими подходами к изучению эффективности и безопасности ЛС с целью дополнения и углубления имеющихся сведений.

С позиции доказательной медицины на сегодня выделяют 4 уровня достоверности, отраженные в тексте методического пособия

УРОВНИ ДОСТОВЕРНОСТИ

А	Высокая достоверность	Основана на заключениях систематических обзоров. Систематический обзор получают путем системного поиска данных из всех опубликованных клинических испытаний, критической оценки их качества и обобщения результатов методом метаанализа
В	Умеренная достоверность	Основана на результатах по меньшей мере нескольких независимых рандомизированных контролируемых клинических испытаний
С	Ограниченная достоверность	Основана на результатах по меньшей мере одного клинического испытания, не удовлетворяющего критериям качества, например, без рандомизации
D	Неопределенная достоверность	Утверждение основано на мнении экспертов; клинические исследования отсутствуют

Требования к выбору ЛС

При отборе ЛС, включаемых в формулярный список, предпочтение отдается препаратам, имеющим следующие характеристики:

- более эффективное и безопасное;
- отвечающее требованиям нормативных документов по качеству;
- с более коротким курсом лечения;
- с наименьшими побочными эффектами;
- с минимальным количеством противопоказаний;
- вводимые, преимущественно перорально;
- в меньшей степени вступающим в нежелательное взаимодействие с другими средствами и пищевыми продуктами;

Тактика лечения бронхолегочной патологии определяется нозологией заболевания.

ОСТРЫЙ БРОНХИТ

Определение

Острый бронхит (ОБ) — воспаление бронхов преимущественно инфекционного происхождения, продолжающееся до 1 мес.

МКБ-10: J20 Острый бронхит

ФАКТОРЫ РИСКА

Факторами, способствующими развитию ОБ, считают следующие заболевания и состояния: респираторно-вирусные заболевания (грипп, аденовирусные инфекции, респираторно-синцитиальные инфекции, парагрипп и ряд других вирусных заболеваний). Кроме того, значительный вклад в формирование ОБ вносят аллергические заболевания (в том числе бронхиальная астма, аллергический ринит, аллергический конъюнктивит), воздушные поллютанты (пыль, химические агенты), дефицит резерва местного иммунитета (гипертрофия носоглоточной и небных миндалин, иммунодефицитные состояния), курение (в том числе пассивное).

Вакцинация

В последние годы приоритетные позиции в профилактике ОБ занимает вакцинация детей, в частности ежегодно проводимая противогриппозная профилактика снижает частоту возникновения ОБ^А в несколько раз. В рамках доказательной медицины наиболее значимыми показаниями к вакцинации следует относить:

- детей с хроническими болезнями (вне зависимости от возраста);
- детей в замкнутых коллективах;
- подростков.

Медикаментозная профилактика

Лекарственная профилактика противовирусными ЛС в эпидемический период снижает частоту и тяжесть возникновения гриппа^С. Медикаментозная профилактика эффективна у 80% детей. В эпидемический период у неиммунизированных лиц с высоким риском возникновения гриппа рекомендован приём ремантадина (100 мг 2 раза в день *per os*) или амантадина (100 мг 2 раза в день *per os*) или приём озелтамивира (75 мг в день).

В рамках неспецифической профилактики важно соблюдать правила личной гигиены: частое мытьё рук, минимизация контактов глаза-руки,

нос-руки, избегать скопления людей поскольку большинство вирусов передаётся аэрогенным и контактным путём.

Доказательства. Специальные исследования эффективности этой меры профилактики в дневных стационарах для детей показали их высокую эффективность ^А.

В представленном методическом пособии описаны фармакоэпидемиологические подходы к оценке лечения наиболее частых вариантов бронхитов у детей: острый (простой) бронхит (J.20), рецидивирующий бронхит (J.40.0)

диагноз

Диагноз острый бронхит выставляется при наличии остро возникшего кашля, продолжающегося не более 3 нед, независимо от наличия мокроты при отсутствии признаков пневмонии и хронических заболеваний лёгких, которые также могут быть причиной кашля. Диагноз ставится методом исключения и основывается на клинической картине.

Клинические проявления бронхита

В табл. 1 приведены симптомы острого бронхита.

Таблица 1. Симптомы острого бронхита

Признак	Частота, %
1	2
Жалобы и анамнез	
Кашель	92
Выделение мокроты	62
Ринорея	50
Боль в горле	50
Слабость	48
Головная боль	46
Затекание слизи из носа в верхние дыхательные пути	42
Одышка	42
Озноб	38
Хриплое дыхание	35
Гнойные выделения из носа	33
Мышечные боли	32
Лихорадка	30
Потливость	29
Боль в придаточных пазухах носа	28
Болезненное дыхание	17
Боли в грудной клетке	17

Затруднения глотания	14
Припухлость глотки	9
Физикальное обследование	
Покраснение глотки	45
Шейная лимфаденопатия	19
Дистанционные хрипы	18
Хрипы	17
Чувствительность синусов при пальпации	16
Гнойные выделения из носа	15
1	2
Заложенность ушей	15
Припухлость миндалин	11
Температура тела более 37,8 С	9
Удлиненный выдох	9
Ослабление дыхательных шумов	7
Влажные хрипы	5
Припухлость миндалин	3

Лабораторные данные

- Лейкопения, реже лейкоцитоз с незначительным палочкоядерным сдвигом влево
- Бактериологическое (посев мокроты) исследование;
- Бактериоскопическое (окраска по Граму) исследование
- Определение антител к вирусам или микоплазмам, методами прямой иммунофлюоресценции на мазках из носа, ИФА, РеакцияСвязыванияКомплемента при поступлении и выписке из стационара.

Инструментальные данные

При рентгенографии органов грудной клетки воспалительные изменения в лёгочной ткани отсутствуют (важно для дифференциальной диагностики).

Дифференциальный диагноз

Наиболее важными в дифференциальной диагностике ОБ являются пневмония, коклюш, бронхиальная астма, гастроэзофагальный рефлюкс (представлено ниже).

1. Пневмония.

Принципиально важным является дифференциация ОБ от пневмонии, так как это определяет назначение интенсивной антибактериальной терапии. В таблице 2 приведены симптомы, наблюдаемые у кашляющих больных, с указанием их диагностической значимости для пневмонии. Среди них наиболее значимыми являются синдромы интоксикации, дыхательной

недостаточности, физикальные изменения в легких (обнаружение локальных признаков поражения лёгких (крепитация), усиление голосового дрожания).

Диагностический стандарт: рентгенография грудной клетки в двух проекциях.

Таблица 2. Оценка симптоматики у кашляющего больного

Симптомы	Чувствительность, %	Специфичность, %
Лихорадка	44	79
Продуктивный кашель	79	38
Гнойная мокрота	65	52
Температура тела > 37,8°C	27	94
ЧСС более 100 в минуту	17	97
ЧД более 25 в минуту	28	92
Сухие хрипы	15	90
Влажные хрипы	19	93
Усиление голосового дрожания	4	99,5
Эгофония	4	99,5
Шум трения плевры	4	99,5
Притупление перкуторного звука	4	99,5

2. Коклюш.

Признаки:

- кашель продолжительностью не менее 2 нед;
- пароксизмы кашля с характерным инспираторным «вскриком» и последующей рвотой без других видимых причин;
- выделение *Bordetella pertussis* от кашляющего больного или выявление отчётливой эпидемиологической связи с больным, у которого лабораторно доказан коклюш;
- наличие анамнестических и клинических данных о контактах с детьми, не иммунизированными против коклюша.

Обоснование. Несмотря на иммунизацию, проводимую в подростковом и детском возрасте, коклюш сохраняет эпидемическую опасность вследствие субоптимальной иммунизации у некоторых детей и подростков и по причине постепенного (в течение 8–10 лет после иммунизации) снижения противокклюшного иммунитета.

3. Бронхиальная астма.

- приступообразность и волнообразность симптоматики;
- облегчение от β_2 -агонистов;

- обратимость бронхиальной обструкции в пробах с β_2 -агонистами;
- явления бронхиальной гиперреактивности могут сохраняться в течение 8 нед после перенесённого ОБ у курильщиков и больных поллинозом в период цветения соответствующих растений.

4. Гастроэзофагеальный рефлюкс.

- кашель после обильной еды, в положении лёжа, уменьшающийся при изменении положения тела;
- эзофагогастроскопия, суточное мониторирование рН пищевода.

Лечение

Цели лечения

- купирование респираторного синдрома;
- повышение качества жизни.

Немедикаментозное лечение

- облегчение выделения мокроты;
- инструктировать пациента о мерах поддержания адекватной гидратации (обильное питьё);
- информировать пациента о пользе увлажнённого воздуха (особенно в засушливом климате и зимой в любом климате).

Обоснование. Снижение гидратации ведёт к повышению вязкости бронхиальной слизи и нарушает её отхождение. Облегчение отхождения мокроты может уменьшить тяжесть кашля и его продолжительность.

Доказательства. У больных с эндотрахеальной интубацией получены данные об улучшении дренажа мокроты при вдыхании увлажнённого воздуха. Важно обратить внимание на необходимость устранения воздействия на больного факторов окружающей среды, вызывающих кашель: дыма, пыли ^С.

Медикаментозное лечение

1. Средства, подавляющие кашель (декстрометорфан или кодеин), могут быть применены при изнуряющем кашле.

Обоснование. Эти ЛС сокращают кашлевой период в случаях изнуряющего кашля, существенно нарушающего качество жизни и ведущего к расстройству сна.

Доказательства. Показана эффективность всех противокашлевых агентов при их рациональном использовании.

2. Бронходилататоры при изнуряющем кашле ^А. Назначение сальбутамола в виде дозированного индивидуального ингалятора в случаях, когда классические методы (гидратация и средства, подавляющие

кашель) не облегчают изнуряющий кашель, особенно при признаках бронхиальной гиперреактивности (дистанционные хрипы).

Обоснование. Кашель — наиболее частое проявление бронхиальной гиперреактивности, а бронхиальная гиперреактивность — характерное явление при ОБ.

Доказательства. В трёх рандомизированных исследованиях показана эффективность бронходилатирующей терапии у 50% больных ОБ. Попытки установить причины неудачи бронходилатирующей терапии у половины больных были безуспешны.

3. Антибиотикотерапия. Одним из наиболее распространенных воспалительных поражений дыхательного тракта являются острые бронхиты. Как показал фармакоэпидемиологический анализ, антибактериальные препараты у пациентов назначают недопустимо часто — до 95% случаев. В то же время, согласно современным представлениям, в большинстве случаев острый бронхит имеет, как правило, вирусную этиологию и не требует подобных назначений.

Динамический контроль за показаниями к назначениям антибактериальных средств, охватывающий 2 года с момента первого анализа показал, что несмотря на положительные изменения, проблема нерационального использования антибактериальных ЛС до сих пор не решена. В первую очередь речь идет по-прежнему о широком использовании антибактериальных препаратов в лечении инфекций, причем нередко в несоответствующих дозировках. Обычно мотивацией такой тактики лечения со стороны педиатров является переоценка вероятности возникновения бактериальных осложнений и других отрицательных изменений в клиническом статусе больных.

Частота назначений антибактериальных препаратов в лечении ОБ даже в настоящее время не изменилась: они назначаются по-прежнему в большинстве случаев, при этом амоксициллин занял лидирующее положение.

Как показали собственные наблюдения, необоснованное назначение антибактериальных препаратов не только не ускоряло выздоровление больных, но и в ряде случаев способствовало развитию осложнений и повышало риск возникновения побочных реакций. В определенной степени это объясняется по видимому супрессивным влиянием антибактериальных препаратов на естественные факторы защиты организма, которое было неоднократно описано в литературе. Нецелесообразность широкого применения антибактериальных средств связана также с формированием бактериальной устойчивости микроорганизмов, которая, на сегодня, стала типичной во многих регионах нашей страны.

При неосложнённом ОБ антибиотикотерапия не рекомендована.

Обоснование. Большинство ОБ — вирусной этиологии. **Доказательства.** Проведенные фармакоэпидемиологические наблюдения показали не только

сомнительную эффективность антибиотикотерапии, но и ингибирующий эффект на иммунную реактивность.

Антибиотикотерапия показана при явных признаках инфекционного поражения бронхов: выделение гнойной мокроты и увеличение её количества, возникновение или нарастание одышки и нарастание признаков интоксикации. Контингент подобного рода пациентов не превышает 20-25%.

4. Жаропонижающие ЛС. При гипертермии более 38°C без признаков бактериального поражения бронхов возможно кратковременное применение жаропонижающих ЛС.

Обучение пациента

- информировать пациента о профилактике - ежегодная противогриппозная профилактика снижает частоту возникновения ОБ^А;
- информировать пациентов с «острым кашлем» о показаниях к обращению за медицинской помощью при наличии: температуры тела более 37,8°C; одышки; боли, сдавления в груди или свистящего дыхания; кровохарканья или кашля продолжительностью более 3 нед;
- информировать пациентов о мерах самостоятельной помощи при «остром кашле»^С;
- проинструктировать о необходимости избегания контактов с факторами, вызывающими кашель, обильное питьё, увлажнение воздуха, употребление сиропов, содержащих декстрометорфан для подавления кашля;
- курильщикам — прекратить курение;
- информировать пациентов, что при вирусной респираторной инфекции антибиотикотерапия неэффективна. Разъяснить, что антибиотикотерапия при её сомнительном лечебном результате может способствовать формированию антибиотикорезистентных штаммов пневмококков и других микроорганизмов, представляющих серьёзную угрозу для окружающих.

Показания к консультации специалистов

- консультация пульмонолога для установления возможности реактивации хронической болезни лёгких;
- консультация гастроэнтеролога для исключения гастроэзофагеального рефлюкса;
- консультация ЛОР-специалиста для исключения ЛОР-патологии как причины затяжного кашля.

Доказательства. Синуситы, бронхиальная астма и гастроэзофагеальный рефлюкс являются причиной длительного кашля (>3 нед) более чем у 85% больных при отсутствии изменений на рентгенограмме.

Прогноз

При неосложнённом ОБ прогноз благоприятный. При осложнённом ОБ зависит от характера осложнения.

ВНЕБОЛЬНИЧНАЯ ПНЕВМОНИЯ

Определение

Внебольничная пневмония (ВП) (синонимы «домашняя», «амбулаторная») — острое инфекционное заболевание легких различной (преимущественно бактериальной) этиологии, развившееся во внебольничных условиях или в первые 48-72 часа госпитализации,, сопровождающееся симптомами поражения нижних дыхательных путей (лихорадка, кашель, выделение мокроты, возможно гнойной, боли в груди, одышка), при наличии инфильтративных изменений на рентгенограмме.

МКБ-10: J15.9 Бактериальная пневмония неутонченная

Профилактика

С целью профилактики внебольничной пневмонии применяют пневмококковую^А и гриппозную^А вакцины.

Согласно рекомендациям Комитета советников по иммунизационной практике (Advisory Committee on Immunization Practices — ACIP, 1997), пневмококковую вакцину следует вводить при наличии высокого риска развития пневмококковых инфекций. Назначения для пневмококковой вакцины:

- лицам в возрасте от 2 до 18 лет с заболеваниями внутренних органов (хронические заболевания ССС, хронические бронхолегочные заболевания, СД, хронические заболевания печени и др.);
- лицам в возрасте от 2 до 18 лет с функциональной или органической аспленией (с серповидноклеточной анемией, после спленэктомии);
- лицам в возрасте от 2 лет с иммунодефицитными состояниями.

Вакцина Превенар включает семь серотипов пневмококка и именуется как семивалентная конъюгированная вакцина. По данным ВОЗ данная вакцина зарегистрирована в 90 странах и показана ее высокая эффективность в рамках доказательной медицины. По данным США в результате внедрения данной вакцины в профилактическую работу, заболеваемость инвазивными инфекциями у детей до 5 лет снизилась на 77%, а частота госпитализации у детей до 2-х лет – на 39%. Вакцина назначается в возрасте от 2-х мес до 5 лет, внутримышечно,, ревакцинация не установлена. Эффективность Превенара определяется также наличием непрямой популяционной защиты населения. За счет значительного снижения заболеваемости пневмококковой инфекции контакт с больными резко снижается и тем самым уменьшается риск заболеваемости в семьях, детских коллективах и т.д.

На сегодня, разработанная вакцина Превенар, внедрена в схему профилактических прививок детям в РФ.

Введение гриппозной вакцины высокоэффективно в предотвращении развития гриппа и его осложнений (в том числе пневмонии) у здоровых детей^А.

Согласно рекомендациям АСIP (2001), гриппозную вакцину следует вводить лицам, относящимся к следующим группам риска:

- лицам, проживающим в домах длительного ухода (интернаты);
- пациентам с хроническими бронхолёгочными (включая бронхиальную астму) и сердечно-сосудистыми заболеваниями;
- детям, подлежащим постоянному медицинскому наблюдению и находившимся на стационарном лечении в предшествующем году по поводу метаболических расстройств (включая сахарный диабет (СД)), заболеваний почек, гемоглобинопатий, иммуносупрессии (включая ВИЧ-инфекцию);
- детям лиц, входящих в группы риска

Оптимальное время для проведения вакцинации — октябрь–первая половина ноября. Обе вакцины могут вводиться одновременно (в разные руки) без увеличения частоты нежелательных явлений или снижения иммунного ответа.

Классификация ВП

по этиологии – бактериальная, вирусная, грибковая, паразитарная, хламидийная, микоплазменная, смешанная (J12 - J18).

по морфологическим формам: очаговая, очагово-сливная, сегментарная, полисегментарная, лобарная (долевая) и интерстициальная.

По тяжести - средней тяжести и тяжелая. Тяжесть ВП определяется выраженностью клинических проявлений и наличием осложнений.

По течению - острое (длительностью до 6 недель) или затяжное (более 6 недель).

Осложнения: *плевральные* (плеврит), *легочные* (полостные образования, абсцесс), *легочно-плевральные* (пневмоторакс, пиопневмоторакс); *инфекционно-токсический* (бактериальный) шок.

Этиология

Типичными возбудителями внебольничной пневмонии являются *Streptococcus pneumoniae* (30–50% случаев заболевания) и *Haemophilus influenzae* (до 10%). Определённое значение в этиологии внебольничной пневмонии имеют атипичные микроорганизмы (от 8 до 30% случаев заболевания): *Chlamydophila (Chlamydia) pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella pneumophila*.

Диагноз

Клинические и рентгенологические симптомы и признаки

- *классические признаки ВП*: укорочение (тупость) перкуторного звука над поражённым участком лёгкого, локально выслушиваемое

бронхиальное дыхание, фокус звучных мелкопузырчатых хрипов или инспираторной крепитации, усиление бронхофонии и голосового дрожания;

- лихорадка в сочетании с жалобами на кашель, одышку, отделение мокроты и/или боли в груди;
- немотивированная слабость, утомляемость, сильное потоотделение по ночам;
- у части больных объективные признаки ВП могут отличаться от типичных или отсутствовать вовсе, в связи с чем для уточнения диагноза необходимо проведение рентгенографии грудной клетки **В**.
- наличие очагово-инфильтративных изменений в лёгких при рентгенографии грудной клетки в сочетании с соответствующей симптоматикой инфекции нижних дыхательных путей.

В большинстве случаев, основываясь на анализе клинико-рентгенологической картины заболевания, не удаётся с определённой выскаться о вероятной этиологии внебольничной пневмонии **В**.

Лабораторная диагностика и дополнительные методы исследования

- *Клинический анализ крови:* лейкоцитоз более $10-12 \times 10^9/\text{л}$ и/или увеличение палочкоядерных нейтрофилов более 10% указывают на высокую вероятность бактериальной инфекции, а лейкопения ниже $3 \times 10^9/\text{л}$ или лейкоцитоз выше $25 \times 10^9/\text{л}$ являются неблагоприятными прогностическими признаками. Характерный признак заболевания — увеличение концентрации СРБ **В**.
- *Биохимический анализ крови* (функциональные тесты печени, почек, гликемия и др.) не дают какой-либо специфической информации, но обнаруживаемые отклонения могут указать на поражение ряда органов (систем), что имеет прогностическое значение.
- *Газовый состав артериальной крови* необходимо определять у пациентов с явлениями дыхательной недостаточности: гипоксемия со $\downarrow \text{PaO}_2$ ниже 60 мм рт.ст. (при дыхании комнатным воздухом) является прогностически неблагоприятным признаком и указывает на необходимость помещения больного в отделение интенсивной терапии.
- *Микробиологическое исследование* - бактериоскопия с окраской по Граму и посев мокроты, получаемой при глубоком откашливании. При наличии в мазке менее 25 лейкоцитов и/или более 10 эпителиальных клеток дальнейшее исследование нецелесообразно (изучаемый материал скорее всего представляет собой содержимое ротовой полости). Диагностическая ценность результатов исследования мокроты может быть оценена как высокая при выделении

потенциального возбудителя в концентрации $\geq 10^6$ КОЕ/мл.

- *Серологическая диагностика* инфекций, вызванных *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae* и *Legionella* spp., не рассматривается в ряду обязательных методов исследования.
- *Исследование плевральной жидкости* проводится при наличии плеврального выпота и условий безопасного проведения плевральной пункции: необходимо произвести подсчёт лейкоцитов с лейкоцитарной формулой, определить рН, активность лактатдегидрогеназы, содержание белка, окрасить мазки по Граму и на кислотоустойчивые бактерии, выполнить посев на аэробы, анаэробы и микобактерии.

Поздняя диагностика и задержка с началом антибактериальной терапии (более 8 ч) обуславливают худший прогноз болезни **В**.

Критерии диагноза ВП

Диагноз внебольничной пневмонии является **определённым (достоверным)** при наличии у больного рентгенологически подтверждённой очаговой инфильтрации лёгочной ткани и по крайней мере двух клинических признаков из числа следующих:

- острое лихорадочное начало заболевания (температура тела $\uparrow 38^\circ\text{C}$ в течение трех и более суток);
- кашель с мокротой;
- физикальные признаки (фокус крепитации и/или мелкопузырчатых хрипов, жёсткого/бронхиального дыхания, укорочения перкуторного звука);
- лейкоцитоз ($>10 \times 10^9/\text{л}$) и/или палочкоядерный сдвиг ($>10\%$).

К **вероятным** признакам ВП при невозможности проведения рентгенограммы грудной клетки наряду с лихорадкой и кашлем относят локальные физикальные симптомы.

Отсутствие или недоступность рентгенологического подтверждения очаговой инфильтрации в лёгких (рентгенография или крупнокадровая флюорография органов грудной клетки) делает диагноз пневмонии **неточным/неопределённым**.

Если при обследовании пациента с лихорадкой, жалобами на кашель, одышку, отделение мокроты и/или боли в груди рентгенологическое исследование органов грудной клетки оказывается недоступным и отсутствует соответствующая локальная симптоматика (укорочение/тупость перкуторного звука над поражённым участком лёгкого, локально выслушиваемое бронхиальное дыхание, фокус звучных мелкопузырчатых хрипов или инспираторной крепитации, усиление бронхофонии и голосового дрожания), то предположение о внебольничной пневмонии становится **маловероятным**.

Диагностический минимум обследования амбулаторных пациентов

- сбор анамнеза;
- физикальное обследование;
- рентгенография органов грудной клетки в двух проекциях;
- общий анализ крови;
- биохимическое исследование крови (прежде всего мочевины, креатинина, аминотрансферазы, электролиты).

Диагностический минимум обследования госпитализированных пациентов

- сбор анамнеза;
- физикальное обследование;
- рентгенография грудной клетки в двух проекциях;
- общий анализ крови;
- биохимический анализ крови — мочевины, креатинина, электролиты, аминотрансферазы;
- микробиологическая диагностика: микроскопия окрашенного по Граму мазка мокроты; посев мокроты для выделения возбудителя и оценки его чувствительности к антибиотикам;
- исследование гемокультуры (оптимально проводить забор двух проб венозной крови из разных вен с интервалом 30–40 мин).
- газовый состав артериальной крови (PaO_2 , $PaCO_2$) для уточнения потребности в проведении ИВЛ при тяжёлой пневмонии;
- исследование плевральной жидкости при наличии плеврального выпота (цитологическое, биохимическое и микробиологическое исследования).

Дифференциальная диагностика

Дифференциальный диагноз необходимо проводить со следующими заболеваниями и патологическими состояниями.

- туберкулёз лёгких;
- новообразования;
- иммунопатологические заболевания: системные васкулиты, волчаночный пневмонит, аллергический бронхолёгочный аспергиллёз, облитерирующий бронхолит с организующейся пневмонией, идиопатический лёгочный фиброз, эозинофильная пневмония, бронхоцентрический гранулематоз;
- прочие заболевания/патологические состояния: застойная сердечная недостаточность, лекарственная (токсическая) пневмопатия, аспирация инородного тела, саркоидоз, округлый ателектаз.

Лечение

Цели лечения

- эрадикация возбудителя;
- купирование симптомов интоксикации заболевания;

- нормализация лабораторных показателей и функциональных нарушений;
- разрешение инфильтративных изменений в лёгочной ткани;
- профилактика осложнений заболевания.

Показания к госпитализации

- Данные физического обследования: цианоз, учащение дыхания (табл. 3), стонущее дыхание, диастолическое АД <60 мм рт.ст.; систолическое АД <90 мм рт.ст.; ЧСС ≥ 125 в минуту; температуры тела <35,5 С или $\geq 40^{\circ}\text{C}$; нарушения сознания, легочно-плевральные осложнения, выраженная дегидратация, отказ от еды^А.
- Лабораторные и рентгенологические данные: количество лейкоцитов периферической крови < $4,0 \times 10^9/\text{л}$ или $>25,0 \times 10^9/\text{л}$; SatO₂ <92% (по данным пульсоксиметрии), PaO₂ <60 мм рт.ст. и/или PaCO₂ >50 мм рт.ст. (при дыхании комнатным воздухом); креатинин сыворотки крови >176,7 мкмоль/л или азот мочевины >7 ммоль/л; пневмоническая инфильтрация, локализующаяся более чем в одной доле; наличие полости (полостей) распада; плевральный выпот; быстрое прогрессирование очагово-инфильтративных изменений в лёгких (увеличение размеров инфильтрации >50% в течение ближайших 2 сут); гематокрит <30% или Hb <90 г/л; внелёгочные очаги инфекции (менингит, септический артрит и др.); сепсис или полиорганная недостаточность, проявляющаяся метаболическим ацидозом (рН <7,35), коагулопатией.
- Невозможность адекватного ухода и выполнения всех врачебных предписаний в домашних условиях (плохие социальные условия).
- Наличие сопутствующих заболеваний, иммунокомпрометирующих состояний (хронический бронхит или ХОБЛ, бронхоэктазы, злокачественные новообразования, СД, ХПН, застойная сердечная недостаточность, наркомания, выраженный дефицит массы тела, цереброваскулярные заболевания)
- Возраст до 6 месяцев жизни
- Неэффективность стартовой антибактериальной терапии в течение 48 часов

Таблица 3. Возрастные критерии одышки (ВОЗ, 1991)

Возраст	Норма (дыханий/мин)	Одышка (дыханий/мин)
До 3 мес	40-60	>60

3-12 мес	25-40	>50	
1-5 лет	20-30	>40	

В случаях, когда у ребенка имеются признаки тяжёлого течения внебольничной пневмонии — тахипноэ ≥ 30 в минуту; систолическое АД < 90 мм рт.ст., двусторонняя или многодолевая пневмоническая инфильтрация, быстрое прогрессирование очагово-инфильтративных изменений в лёгких, септический шок или необходимость введения вазопрессоров > 4 ч, ОПН — требуется неотложная госпитализация в отделение/палату интенсивной терапии.

Немедикаментозное лечение

Отсутствуют доказательные данные, подтверждающие целесообразность назначения при ВП дециметроволновой терапии, ультравысоочастотной терапии, магнитотерапии, электро- и фонофореза. Получены доказательства эффективности проведения дыхательной гимнастики в случае, если объём выделяемой мокроты более 30 мл/сут^В.

Медикаментозное лечение

Антибактериальная терапия является единственным научно обоснованным направлением лечения ВП. Отсутствуют доказательства целесообразности назначения иммуномодуляторов (за исключением гранулоцитарного колониестимулирующего фактора^С и IgG для в/в введения^С), биогенных стимуляторов, витаминов, антигистаминных ЛС. НПВП следует назначать на ограниченный период времени до достижения жаропонижающего и анальгезирующего эффектов.

Амбулаторные больные

Рекомендации по эмпирической антибактериальной терапии ВП у амбулаторных больных представлены в таблице 4^А. У этих пациентов адекватный клинический эффект может быть получен при применении пероральных ЛС. В качестве средств выбора рекомендуются амоксициллин или макролидные антибиотики. Макролидам следует отдавать предпочтение в первую очередь при непереносимости β -лактамных антибиотиков или подозрении на атипичную этиологию заболевания (микоплазма, хламидии)^С.

Таблица 4. Антибактериальная терапия нетяжелой ВП у амбулаторных больных без сопутствующих заболеваний

Возбудители	ЛС выбора	Альтернативные ЛС
-------------	-----------	-------------------

<i>S. pneumoniae</i> , <i>M. pneumoniae</i> , <i>C. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i>	Амоксициллин внутри или макролиды внутри*	Респираторные фторхинолоны (левофлоксацин, моксифлоксацин) внутри. Доксициклин внутри**
--	--	--

Примечания.

* Следует отдавать предпочтение макролидным антибиотикам с улучшенными фармакокинетическими свойствами (кларитромицину, рокситромицину, азитромицину, спирамицину). Макролидные антибиотики являются препаратами выбора при подозрении на атипичную этиологию пневмонии (*C. pneumoniae*, *M. pneumoniae*).

** Доксициклин может назначаться при подозрении на атипичную этиологию внебольничной пневмонии (*C. pneumoniae*, *M. pneumoniae*), однако следует учитывать высокий (>25%) уровень резистентности к нему пневмококков в России.

В качестве альтернативных ЛС детям после 12 лет рекомендуются респираторные фторхинолоны ^А.

Первоначальная оценка эффективности антибактериальной терапии должна проводиться через 48–72 ч от начала лечения.


Основные критерии эффективности:

- снижение интоксикации и температуры тела;
- отсутствие дыхательной недостаточности;
- отсутствие нежелательных реакций;
- безопасность применения.

Режим дозирования антибактериальных ЛС представлен в таблице 5.

Таблица 5. Режим дозирования антибактериальных ЛС для эмпирической терапии внебольничной пневмонии

ЛС	Внутри	Парентерально
Амоксициллин	0,5–1 г 3 раз/сут	-
Ампициллин	не рекомендуется	1 г 4 раз/сут
Амоксициллин+клавулановая кислота	0,625 г 3 раз/сут	1,2 г 3 раз/сут
Тикарциллин+клавулановая кислота	–	3,2 г 3 раз/сут
Пиперациллин+тазобактам	–	4,5 г 3 раз/сут
Цефуроксим	–	0,75 г 3 раз/сут
Цефотаксим	–	1–2 г 3–4 раз/сут
Цефтриаксон	–	1–2 г 1 раз/сут
Цефепим	–	2 г 2 раз/сут
Цефоперазон+сульбактам	–	2–4 г 2 раз/сут

Имипенем	–	0,5 г 3 раз/сут
Меропенем	–	0,5 г 3 раз/сут
Эртапенем	–	1 г 1 раз/сут
Азитромицин	0,25 г 1 раз/сут*	–
Кларитромицин	0,5 г 2 раз/сут	0,5 г 2 раз/сут
Мидекамицин	0,4 г 3 раз/сут	–
Рокситромицин	0,15 г 2 раз/сут	–
Спирамицин	3 млн МЕ 2 раз/сут	1,5 млн МЕ 3 раз/сут
Клиндамицин	0,3–0,45 г 4 раз/сут	0,6 г 4 раз/сут
Линкомицин	0,5 г 3 раз/сут	0,3–0,6 г 3 раз/сут
Доксициклин	0,1 г 2 раз/сут	0,1 г 2 раз/сут
Ципрофлоксацин	не рекомендуется	0,2–0,4 г 2 раз/сут
Офлоксацин	не рекомендуется	0,4 г 2 раз/сут
Гатифлоксацин 	0,4 г 1 раз/сут	–
Левифлоксацин	0,5 г 1 раз/сут	0,5 г 1 раз/сут
Моксифлоксацин	0,4 г 1 раз/сут	0,4 г 1 раз/сут
Амикацин	–	15 мг/кг 1 раз/сут
Рифампицин	–	0,3–0,45 г 2 раз/сут

Примечание.

* В первые сутки назначается двойная доза — 0,5 г.

При сохранении высокой лихорадки и интоксикации или прогрессировании симптоматики - лечение следует признать неэффективным, а антибактериальный препарат необходимо заменить на препарат другой группы и госпитализировать пациента.

Рекомендации по смене режима антибактериальной терапии приведены в таблице 6.

Таблица 6. Антибактериальная терапия внебольничной пневмонии у госпитализированных больных

Группа	Возбудители	Рекомендованные режимы
--------	-------------	------------------------

Пневмония среднетяжелого течения	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>C. pneumoniae</i> , <i>S. aureus</i> , <i>Enterobacteriaceae</i>	ЛС выбора: Ампициллин в/в, в/м Амоксициллин+клавулановая кислота в/в Цефуроксим в/в, в/м Цефотаксим в/в, в/м Цефтриаксон в/в, в/м Альтернативные ЛС: Респираторные фторхинолоны (левофлоксацин в/в, моксифлоксацин в/в)
Пневмония тяжёлого течения*	<i>S pneumoniae</i> , <i>Legionella spp.</i> , <i>S. aureus</i> , <i>Enterobacteriaceae</i>	ЛС выбора: Амоксициллин+клавулановая кислота в/в + макролид Цефотаксим + макролид Цефтриаксон + макролид Цефепим в/в + макролид Альтернативные ЛС: Респираторные фторхинолоны (левофлоксацин, моксифлоксацин) Ранние фторхинолоны (ципрофлоксацин в/в, офлоксацин в/в) + цефалоспорины III поколения в/в

Примечания:

* При подозрении на инфекцию, вызванную *P. aeruginosa*, препаратами выбора являются цефтазидим, цефепим, цефоперазон+сульбактам, тикарциллин+клавулановая кислота, пиперациллин+тазобактам, карбапенемы (меропенем, имипенем). При подозрении на аспирацию следует назначать: амоксициллин+клавулановая кислота, цефоперазон+сульбактам, тикарциллин+клавулановая кислота, пиперациллин+тазобактам, карбапенемы.

Критерии достаточности антибактериальной терапии внебольничной пневмонии:

- снижение температуры до 37,5°C и ниже;
- отсутствие интоксикации;
- отсутствие дыхательной недостаточности (частота дыхания < 20 в минуту);
- элиминация гнойной мокроты;
- в общем анализе крови - количество лейкоцитов ниже $10 \times 10^9/\text{л}$,

- нейтрофилов – <65%, палочкоядерных нейтрофилов – ниже 6%;
- отсутствие отрицательной динамики на рентгенограмме.

Длительность лечения обычно составляет 7–10 дней. При микоплазменной или хламидийной этиологии ВП продолжительность терапии не превышает 14 дней. При стафилококковой этиологии, а также ВП, вызванной грамотрицательными энтеробактериями, продолжительность терапии проводится в течение 14 - 21 дня.

Госпитализация больных с первых дней болезни

Рекомендации по эмпирической антибактериальной терапии ВП у госпитализированных больных представлены в таблице 7^В. У госпитализированных пациентов целесообразно начинать терапию с парентеральных антибиотиков. Через 3–4 дня лечения при достижении клинического эффекта (нормализация температуры, уменьшение выраженности интоксикации и других симптомов заболевания) возможен переход с парентерального на пероральный способ применения антибиотика до завершения полного курса антибактериальной терапии^С.

Таблица 7. Выбор антибактериального ЛС в первые дни заболевания внебольничной пневмонии

На первом этапе лечения	На втором этапе лечения
Ампициллин	Заменить/добавить макролид. При тяжёлой ВП заменить на цефалоспорины III поколения + макролид
Амоксициллин/клавуланат, Цефуросим	Присоединить макролид
Цефалоспорины III поколения	Присоединить макролид

С целью оценки состояния пациента и эффективности терапии целесообразно осуществлять:

- общий анализ крови — на 2–3-й день и после окончания антибактериальной терапии;
- биохимический анализ крови — контроль через 1 нед при наличии изменений в первом исследовании;
- исследование газового состава крови (при тяжёлом течении) — ежедневно до нормализации показателей;
- рентгенографию грудной клетки — через 2–3 нед после начала лечения (перед выпиской из стационара); при ухудшении состояния пациента — в более ранние сроки.

Показания к консультации клинического фармаколога

- неэффективность стартовой антибактериальной терапии;
- необходимость в проведении инвазивных методов диагностики;

- неразрешающаяся пневмония.

Дальнейшее ведение

Контроль рентгенологического разрешения очагово-инфильтративных изменений в лёгких осуществляется спустя 2–3 нед от начала болезни. При показаниях незамедлительное дополнительное обследование (КТ, фибробронхоскопия и др.)

Прогноз

В большинстве случаев при ВП у иммунокомпетентных пациентов нормализация температуры тела происходит на 2–4-й день лечения, а рентгенологическое «выздоровление» наблюдается в сроки до 4 нед.

Факторы риска затяжного течения заболевания:

- сопутствующие инвалидизирующие заболевания внутренних органов (ХОБЛ, застойная сердечная недостаточность, СД и др.);
- тяжёлое течение внебольничной пневмонии;
- мультилобарная инфильтрация;
- вирулентные возбудители заболевания (*L. pneumophila*, *S. aureus*, грамотрицательные энтеробактерии);
- курение;
- клиническая неэффективность проводимой терапии (сохраняющиеся лейкоцитоз и лихорадка);
- вторичная бактериемия.

ВНУТРИБОЛЬНИЧНЫЕ ПНЕВМОНИИ

Внутрибольничные (госпитальные, нозокомиальные) пневмонии существенно отличаются от внебольничных пневмоний по спектру возбудителей и их резистентности к антибактериальным препаратам. Спектр бактериальных и грибковых возбудителей госпитальной вентиляторнеассоциированной пневмонии находится в определенной зависимости как от аутофлоры больного, резистентность которой во многом определяется характером предшествующего антибактериального лечения, микрофлорой стационара, где находится больной. Вид микрофлоры зависит от профиля стационара и эпидемиологического режима. В качестве больничных возбудителей в педиатрических стационарах чаще других выступают кишечная палочка, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus spp.*, цитробактеры, эпидермальный или золотистый стафилококк, в том числе метициллин-резистентные (табл. 8). Инфицирование нередко происходит при манипуляциях (катетеризация, бронхоскопия, торакоцентез).

Таблица 8. Бактериальная этиология вентиляторнеассоциированных

госпитальных пневмоний в зависимости от отделения, в котором пребывает ребенок

Характер отделения	Возбудители пневмонии
Реанимация, интенсивная терапия	<i>Ps.aeruginosa</i> <i>S.aureus et epidermidis</i> <i>E.coli</i> <i>K.pneumoniae</i> <i>Acinetobacter spp.</i> <i>Candida spp.</i>
Хирургия, ожоговое отделение	<i>Ps.aeruginosa</i> <i>K.pneumoniae</i> <i>E.coli</i> <i>S.aureus et epidermidis</i> <i>Acinetobacter spp.</i> Анаэробы
Онкогематология	<i>Ps.aeruginosa</i> <i>K.pneumoniae</i> <i>E.coli</i> и др. энтеробактерии <i>S.aureus et epidermidis</i> <i>Aspergillus spp.</i>
Терапевтические отделения	<i>St.aureus et epidermidis</i> <i>K.pneumoniae</i> <i>S.aureus et epidermidis</i>
Отделения второго этапа выхаживания недоношенных	<i>St.aureus et epidermidis</i> <i>K.pneumoniae</i> <i>Pneumocystis carinii</i>

В этиологии госпитальных пневмоний у детей существенное место (до 20% случаев) занимают респираторные вирусы. Данные возбудители вызывают заболевание самостоятельно или чаще в виде вирусно-бактериальной ассоциации, в 7% случаев – в виде ассоциации грибов рода *Candida* с вирусами или вирусами и бактериями. Среди вирусов, ставших причиной госпитальной пневмонии, доминируют вирусы гриппа А, реже – гриппа В. Вирусы парагриппа, аденовирусы и вирусы Коксаки В наблюдают еще реже, а РС-вирусы и вирусы Коксаки А выявляют в единичных наблюдениях.

В рамках доказательной медицины тактика терапии у больных детей определяется следующим образом:

при общем состоянии средней тяжести нет необходимости в назначении оксигенотерапии или ИВЛ; антибактериальная терапия включает – цефуроксим по 0,75-1,5 г внутривенно 3 раза в сутки или цефтриаксон по 1-2 г внутривенно или внутримышечно 1 раз в сутки

при общем тяжелом состоянии больного показана оксигенотерапия и

ИВЛ; антибактериальная терапия включает – цефтазидим по 2 г внутривенно 3 раза в сутки, а также антибактериальные препараты макролидного ряда (азитромицин, кларитромицин, мидекамицин, рокситромицин). Указанная терапия сочетается с патогенетической и симптоматической терапией.

ПЛЕВРИТ

Определение

Плеврит — воспаление плевры с образованием на её поверхности фибрина. Скопление гноя в плевральной полости — эмпиема плевры.

МКБ-10: R09.1 Плеврит

Классификация

Плевральный выпот формируется при нарушении равновесия между поступлением жидкости в плевральную полость и её абсорбцией. Характер плеврального выпота: *транссудат* или *экссудат*.

Транссудат. Причины образования транссудата имеют системный характер и наблюдаются, например, при левожелудочковой недостаточности, эмболии лёгочной артерии и циррозе печени.

Экссудат. Причины формирования экссудата имеют местный характер и наблюдаются, например, при бактериальной пневмонии, опухолевых процессах, вирусной инфекции.

По характеру поражения плевры различают *сухой* и *выпотной* плеврит.

Сухой (фибринозный) плеврит - отложение фибрина на поверхности плевры при незначительном количестве жидкости.

Адгезивный плеврит (слипчивый, продуктивный, фиброзный) — фибринозный плеврит, протекающий с образованием фиброзных спаек между листками плевры.

Панцирный (пахиплеврит) — индуративный плеврит, характеризующийся появлением очагов окостенения или обызвествления в плевре.

Выпотной (экссудативный) плеврит характеризуется скоплением жидкости в плевральной полости.

По распространённости экссудата различают *плащевидный* (экссудат расположен равномерно по всей поверхности лёгкого) и *осумкованный* плеврит.

По характеру экссудата: *серозный, геморрагический, серозно-геморрагический, гнойный, гнилостный*.

По этиологии различают плеврит *метапневмонический* (при реконвалесценции после пневмонии), *парапневмонический* (возникает при развитии пневмонии), *туберкулёзный, ревматический* (проявление полисерозита), *гипостатический* (вследствие венозной гиперемии и отёка плевры при правожелудочковой недостаточности), *карциноматозный* (при обсеменении плевры раковой опухолью), *асептический, травматический*.

По патогенезу выделяют плеврит *гематогенный* и *лимфогенный*.

ДиагноСТИКА

Необходимо провести дифференциальный диагноз между вирусным плевритом и плевритом невирусной этиологии **D**.

- Для вирусного заболевания характерны: лихорадка с острым началом, недомогание, кашель, выделение мокроты, одышка, боль в боку, контакт с больными лицами. Вирусная инфекция — распространённая причина плеврита или плевритической боли в грудной клетке.
- Симптомы плеврита могут возникать при *применении* следующих ЛС: блеомицин, циклофосфамид, метотрексат, амиодарон, бромкриптин, нитрофурантоин, пеницилламин, сульфасалазин и др.
- Бронхиальная астма или эмфизема в анамнезе — у пациентов повышен риск пневмонии и пневмоторакса.
- Необходимо *тщательное обследование грудной клетки*, которое может указывать на плевральный выпот, пневмоторакс, заболевание перикарда, заболевание костно-мышечной системы (недавняя травма или необычная усталость) и др.
- *Оценка дыхательной системы* — частота дыхания, пульсоксиметрия. Маленькие (<300 мл) или умеренные (300–1500 мл) плевральные выпоты часто характеризуются нормальной или слегка повышенной частотой дыхания; большие выпоты (>1500 мл) часто приводят к тахипноэ. Шум трения плевры при аускультации — неспецифический признак, предполагающий воспаление плевры. Следует обратить внимание на возможное ослабление дыхательных шумов при аускультации, притупление перкуторного звука. Асимметричные дыхательные шумы при аускультации или подкожная эмфизема могут указывать на пневмоторакс.

Клиническая картина

- интоксикация,
- синдром дыхательной недостаточности
- боль при дыхании и кашле;
- кашель;
- ослабление голосового дрожания и укорочение перкуторного звука при плеврите, шум трения плевры при сухом плеврите.

Лабораторные и визуализирующие исследования

Лабораторные и визуализирующие исследования применяют для подтверждения клинических признаков и исключения потенциально угрожающих жизни причин плеврита **D**:

- рентгенография грудной клетки;
- ЭКГ;

- пульсоксиметрия;
- общий анализ крови с подсчётом лейкоцитов периферической крови (неспецифический признак воспалительного или инфекционного процесса);
- биохимический анализ крови с определением азота мочевины крови, уровня креатинина, СРБ;
- другие лабораторные, визуализирующие и инструментальные исследования проводят в зависимости от подозрения на то или иное заболевание.

Плевроцентез

Показан при наличии плеврального выпота и для определения его природы (транссудат или экссудат) ^D.

Анализ плевральной жидкости включает определение содержания белка, рН, глюкозы, бактериоскопическое и бактериологическое исследования.

Доказательство интерпретации характера плеврального выпота (транссудат или экссудат).

Признак экссудата — концентрация белка более 30 г/л либо отношение белка плевральной жидкости к белку сыворотки крови более 0,5. Наличие гноя в плевральной полости позволяет предположить эмпиему плевры.

Признак транссудата: сердечная недостаточность, констриктивный перикардит, обструкция верхней полой вены, цирроз печени с асцитом, нефротический синдром, гипоальбуминемия.

Дифференциальная диагностика

Инфекционное заболевание как причина плевритической боли в грудной клетке ^D. Необходимо провести рентгенографию грудной клетки и соответствующие бактериологические исследования. Постановка точного диагноза очень важна, поскольку инфекционные заболевания требуют специфического лечения антибиотиками.

Вирусная инфекция, гистоплазмоз, паразитарные заболевания, абсцесс лёгкого, туберкулёз: непрекращающаяся лихорадка, кашель, выделение мокроты и потеря массы тела.

Ревматические заболевания: СКВ, ревматоидный артрит, полимиозит/дерматомиозит, склеродермия и др. Для выявления этих заболеваний используют определение АНАТ, ревматоидного фактора, уровней комплемента, СОЭ. Плеврит — самое распространённое лёгочное проявление СКВ.

Заболевания, проявляющиеся плевритической болью ^D: уремия, хроническая сердечная недостаточность, цирроз печени, бронхогенная карцинома, панкреатит, плевральный выпот, перикардит, спонтанный бактериальный перитонит/плеврит.

Злокачественные заболевания могут проявляться экссудативным

плевральным выпотом, кашлем, снижением массы тела, хронической болью.

Перикардит: дискомфорт более выражен в положении лёжа на спине и уменьшается в вертикальном положении.

Травма грудной клетки^C.

Лечение

Цели лечения

Купирование интоксикации, симптомов дыхательной недостаточности (ДН), воспаления, при минимизации побочных эффектов ЛС.

госпитализация больных плевритом абсолютно показана!!!

Медикаментозное лечение включает

- антибактериальные ЛС широкого спектра действия (цефалоспориновый ряд 2-3 поколения) на фоне дезинтоксикационных, иммуномодулирующих препаратов.
- Препараты, направленные на купирование симптомов ДН.
- НПВП — препараты, рекомендованные для лечения плевритической боли (например, ибупрофен 400–800 мг каждые 6 ч).
- При невозможности применения НПВП используют парацетамол 650–1000 мг каждые 6 ч.

Критерии эффективности лечения: боль, признаки воспаления (шум трения плевры) и дискомфорт должны уменьшиться через 2–3 нед после начала медикаментозного лечения.

Показания к консультации специалиста (хирурга-пульмонолога, клинического фармаколога)^D

- верифицированный диагноз плеврита;
- неэффективность медикаментозного лечения;
- признаки угрожающего жизни заболевания (например, кардиореспираторный синдром, инфекционно-токсический шок).

Прогноз

Прогноз плевритов зависит от своевременности эвакуации жидкости, проведения антибактериальной, противовоспалительной и иммуномодулирующей терапии в возрастных дозировках.

ХРОНИЧЕСКАЯ ОБСТРУКТИВНАЯ БОЛЕЗНЬ ЛЁГКИХ

определение

Хроническая обструктивная болезнь лёгких (ХОБЛ) — первично хроническое воспалительное заболевание, регистрирующееся у пациентов подросткового периода. Заболевание характеризуется преимущественным

поражением дистальных отделов дыхательных путей и паренхимы лёгких, формированием эмфиземы, нарушением бронхиальной проходимости с развитием неполностью обратимой или необратимой бронхиальной обструкции, вызванной патологической воспалительной реакцией. Болезнь проявляется кашлем, отделением мокроты и нарастающей одышкой, носит неуклонно прогрессирующий характер с исходом в хроническую дыхательную недостаточность и лёгочное сердце.

МКБ-10: J44.0 Хроническая обструктивная лёгочная болезнь

Классификация

По степени тяжести заболевания выделяют 4 стадии.

Нулевую стадию (не входит в классификацию) рассматривают как стадию повышенного риска развития ХОБЛ. Имеются симптомы (кашель, мокрота, наличие факторов риска), но функция лёгких не изменена.

Стадия I: лёгкое течение ХОБЛ. *На этой стадии больной может не замечать, что функция лёгких у него нарушена.* Обструктивные нарушения — $\text{ОФВ1/ФЖЕЛ} < 70\%$, $\text{ОФВ1}=80\%$ от должных величин.

Стадия II: ХОБЛ среднетяжёлого течения. *Эта стадия, при которой пациенты обращаются за медицинской помощью в связи с одышкой и обострением заболевания.* Характеризуется увеличением обструктивных нарушений ($\text{ОФВ1}=50\text{-}80\%$ от должных величин, $\text{ОФВ1/ФЖЕЛ} < 70\%$). Отмечается усиление симптомов с одышкой, появляющейся при физической нагрузке.

Стадия III: Тяжёлое течение ХОБЛ. *Характеризуется дальнейшим увеличением ограничения воздушного потока* ($\text{ОФВ1/ФЖЕЛ} < 70\%$, $\text{ОФВ1}=30\text{-}50\%$ от должных величин), нарастанием одышки, частыми обострениями.

Стадия IV. Крайне тяжёлое течение ХОБЛ. *На этой стадии качество жизни заметно ухудшается, а обострения могут быть угрожающими для жизни. Болезнь приобретает инвалидизирующее течение.* Характеризуется крайне тяжёлой бронхиальной обструкцией ($\text{ОФВ1/ФЖЕЛ} < 70\%$, $\text{ОФВ1} < 30\%$ от должных величин или $\text{ОФВ} < 50\%$ от должных величин при наличии дыхательной недостаточности). Дыхательная недостаточность: $\text{PaO}_2 < 8,0$ кПа (60 мм рт.ст.) или SatO_2 менее 90% в сочетании (или без) $\text{PaCO}_2 > 6,0$ кПа (45 мм рт.ст.). На этой стадии возможно развитие лёгочного сердца.

Обострение

- усиление одышки;
- тяжесть в грудной клетке;
- возрастающая интенсивность кашля и увеличение продукции мокроты, изменение её цвета и вязкости (гнойная мокрота указывает на бактериальную природу обострения);
- повышение температуры тела.

диагностика

Анамнез

Желательно установить частоту, продолжительность и характер основных симптомов обострений, а также оценить эффективность проводившихся ранее лечебных мероприятий.

ИЗУЧЕНИЕ СЛОВЕСНОГО ПОРТРЕТА БОЛЬНОГО

АНАЛИЗ ЖАЛОБ (их выраженность зависит от стадии и фазы заболевания).

Кашель^А - наиболее ранний симптом, отмечается ежедневно или носит характер перемежающегося. Чаще наблюдается днём, редко ночью.

Мокрота^А, как правило, выделяется в небольшом количестве утром (редко > 50 мл в сутки), имеет слизистый характер.

Одышка^А является кардинальным признаком ХОБЛ и служит поводом для обращения к врачу. Одышка характеризуется:

- ощущением нехватки воздуха при привычных физических нагрузках вплоть до тяжёлой дыхательной недостаточности;
- прогрессированием (постоянное нарастание);
- постоянством (каждый день);
- усилением при физической нагрузке;
- нарастанием при респираторных инфекциях.

ниже приводим характерные клинические признаки:

- губы собраны «трубочкой»;
- вынужденное положение;
- деформация, «бочкообразная»^А, малоподвижная при дыхании, западение межрёберных промежутков, значительное расширение грудной клетки в нижних отделах;
- перкуторно: коробочный звук^А над всей поверхностью легких, опущение нижних границ лёгких — признак эмфиземы;
- аускультативная картина (дыхание жёсткое или ослабленное в сочетании с низким стоянием диафрагмы — признаки эмфиземы; сухие свистящие хрипы^В в сочетании с усиленным выдохом — синдром обструкции).

Лабораторные и инструментальные исследования

- **цитология мокроты:** характер воспалительного процесса и его выраженность;
- **клинический анализ крови:**
 - нейтрофильный лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом и увеличение СОЭ при обострении заболевания;
 - полицитемический синдром (повышение числа эритроцитов, высокий уровень Hb, низкая СОЭ, повышение

гематокрита > 47% у девочек и > 52% у мальчиков, повышенная вязкость крови) — признак развития гипоксемии;

- **рентгенография органов грудной клетки^A:**
 - признаки эмфиземы;
- **исследование функции внешнего дыхания** - для обнаружения ограничения воздушного потока, даже если у них нет одышки^D:
 - форсированный выдох за первую секунду (ОФВ1);
 - форсированная жизненная ёмкость лёгких (ФЖЕЛ);
 - соотношение (ОФВ1/ФЖЕЛ) — снижение менее 70% является ранним диагностическим признаком ХОБЛ.
 - проведение **бронходилатационного теста методически базирующегося на определении:**
- с использованием β_2 -агонистов короткого действия (вдыхание 400 мкг сальбутамола или 400 мкг фенотерола) - оценка проводится через 20–30 мин;
- с использованием М-холинолитиков (вдыхание ипратропия бромидом 80 мкг или комбинации бронхолитических ЛС [фенотерол 50 мкг + ипратропия бромид 20 мкг — 4 дозы]) - оценка проводится через 30–45 мин.
 - Прирост ОФВ1 рассчитывают по следующей формуле:
 - Величина прироста ОФВ1 $\geq 15\%$ от должного или ≥ 200 мл признана достоверным маркером положительного бронходилатационного ответа и при получении такого прироста бронхиальная обструкция документируется как обратимая.
- **пикфлоуметрия^A** - для оценки эффективности проводимой терапии врач должен рекомендовать пациенту проводить контроль ПСВ.
- **электрокардиография^A:**
 - исключение кардиального генеза респираторной симптоматики;
 - выявление признаков гипертрофии правых отделов сердца^A

РЕЗЮМЕ

Диагностика ХОБЛ осуществляется при суммировании следующих данных:

- наличие факторов риска;
- клинических признаков, главными из которых являются кашель и

- экспираторная одышка;
- неуклонно прогрессирующее нарушение бронхиальной проходимости, оцениваемое по данным изучения функции внешнего дыхания;
- исключение других заболеваний, которые могут привести к появлению аналогичных симптомов.

Дифференциальный диагноз

Ведущей нозологической формой при проведении дифференцированного диагноза является бронхиальная астма^A (табл. 9).

Таблица 9. Основные критерии дифференциальной диагностики ХОБЛ и бронхиальной астмы

Признаки	ХОБЛ	Астма
Курение в анамнезе	Характерно	Не характерно
Внелёгочные проявления аллергии**	Не характерны	Характерны
Симптомы (кашель и одышка)	Постоянны, прогрессируют медленно	Клиническая изменчивость, появляются приступообразно: в течение дня, день ото дня, сезонно
Отягощённая наследственность по астме	Не характерна	Характерна
Бронхиальная обструкция	Малообратима или необратима	Обратима
Суточная вариабельность ПСВ	<10%	>20%
Бронхолитический тест	Отрицательный	Положительный
Наличие лёгочного сердца	Характерно при тяжёлом течении	Не характерно
Тип воспаления***	Преобладают нейтрофилы	Преобладают эозинофилы
Эффективность глюкокортикоидной терапии	Низкая	Высокая

Примечания:

* Бронхиальная астма может начинаться в среднем и пожилом возрасте;

** аллергический ринит, конъюнктивит, атопический дерматит, крапивница;

*** тип воспаления дыхательных путей наиболее часто определяется

путём цитологического исследования мокроты и жидкости бронхоальвеолярного лаважа.

Наиболее важным дифференциально-диагностическим признаком является обратимость бронхиальной обструкции. Известно, что у больных ХОБЛ после приёма бронхолитика прирост ОФВ1 составляет менее 12% (или < 200 мл) от исходного, а у пациентов с бронхиальной астмой он, как правило, превышает 15% (или > 200 мл). Примерно у 10% больных ХОБЛ имеется также и бронхиальная астма.

Показания направлению на консультацию к специалистам

- пульмонологу^D:
 - } сложные случаи диагностики;
 - } уточнение стадии заболевания;
 - } оценка эффективности проводимой терапии.
- аллергологу;
- оториноларингологу^D:
 - } исключение патологии верхних отделов дыхательных путей.

лечение

Цель лечения

снижение темпов прогрессирования заболевания.

Немедикаментозное лечение основано на прекращении потребления

никотина как при активном так и при пассивном курении^A

Медикаментозное лечение

Лечение больных ХОБЛ при стабильном состоянии

- Медикаментозная терапия используется для профилактики и контроля симптомов заболевания, сокращения частоты и тяжести осложнений, улучшения общего состояния и повышения толерантности к физической нагрузке. Ни одно из имеющихся средств для лечения ХОБЛ не влияет на долгосрочное снижение лёгочной функции^A.
- Основой симптоматического лечения ХОБЛ являются бронхолитические средства^A. Все категории бронхолитиков повышают толерантность к физической нагрузке даже при отсутствии изменений ОФВ1. Доказано предпочтение ингаляционной терапии.
- При всех стадиях ХОБЛ необходимы: исключение факторов риска, ежегодная вакцинация противогриппозной вакциной^A и бронходилататоры короткого действия по потребности^A. Обычно бронходилататоры короткого действия применяют через 4–6 ч. Не

рекомендуется регулярное применение β_2 -агонистов короткого действия в качестве монотерапии при ХОБЛ^A.

- При лёгкой (I стадии) ХОБЛ и отсутствии клинических проявлений заболевания больной не нуждается в регулярной лекарственной терапии.
- Больным с интермиттирующими симптомами заболевания показаны ингаляционные β_2 -агонисты или М-холинолитики короткого действия^A.
- При подозрении на бронхиальную астму проводят пробное лечение глюкокортикоидами.
- При недоступности ингаляционных бронходилататоров могут быть рекомендованы теофиллины пролонгированного действия.
- При среднетяжёлом, тяжёлом и крайне тяжёлом течении (стадии II–IV) ХОБЛ по данным доказательной медицины антихолинергические ЛС считаются средствами первого выбора^A.
- М-холинолитик короткого действия (ипратропия бромид) обладает более продолжительным бронхолитическим эффектом по сравнению с β -агонистами короткого действия^A.
- Показано назначение длительно действующих антихолинергических ЛС - тиотропия бромид. Эффективность его на воздействие на организм пациента по сравнению с ипратропия бромидом в 10 раз выше в плане продолжительности бронходилатирующего эффекта (более 24 ч)^B.
- Если на фоне лечения антихолинергическими ЛС у больных ХОБЛ со стадиями II–IV симптомы заболевания контролируются недостаточно, необходимо дополнительно регулярное лечение ингаляционными β_2 -агонистами длительного действия (салметерол или формотерол)^A.
- При стабильном течении ХОБЛ комбинация антихолинергических ЛС с β_2 -агонистами короткого или длительного действия более эффективна, чем каждый из препаратов в отдельности^A.
- Кроме антихолинергических ЛС короткого или длительного действия или при их индивидуальной непереносимости больным со среднетяжёлой, тяжёлой или крайне тяжёлой ХОБЛ назначают ингаляционные β_2 -агонисты длительного действия в качестве монотерапии или в сочетании с пролонгированными

теофиллинами^A.

- Доказано, что лечение ингаляционными ГКС (особенно в сочетании с β_2 -агонистами длительного действия) может уменьшить частоту обострений и улучшить качество жизни больных ХОБЛ^A. В тоже время системные ГКС при стабильном течении ХОБЛ назначать не рекомендуется^A.
- Мукоактивные препараты при ХОБЛ назначают только больным с вязкой мокротой^A. Для уменьшения частоты обострений и выраженности симптомов обострения у этой категории пациентов рекомендуется назначение ацетилцистеина в течение от 3 до 6 мес.

Профилактика ХОБЛ всех стадий его развития:

- исключение факторов риска;
- ежегодная вакцинация противогриппозной вакциной;
- ингаляции при необходимости одного из перечисленных ЛС: сальбутамол 200–400 мкг, фенотерол 200–400 мкг, ипратропия бромид 40 мкг, фиксированная комбинация фенотерола и ипратропия бромида — 2 дозы.

Показания для госпитализации больных с обострением ХОБЛ

- усиление клинических симптомов (например, внезапное развитие одышки в покое);
- исходно тяжёлое течение ХОБЛ, в том числе у больных, длительно принимающих системные ГКС;
- появление новых симптомов, характеризующих степень выраженности дыхательной недостаточности и сердечной недостаточности (цианоз, периферические отёки);
- отсутствие положительной динамики от амбулаторного лечения или ухудшение состояния на фоне лечения;
- тяжёлые сопутствующие заболевания;
- впервые возникшее нарушение сердечного ритма;
- диагностические сложности;
- невозможность лечения в домашних условиях.

Прогноз

При определении прогноза заболевания необходимо учитывать, что ХОБЛ характеризуется прогрессирующим течением. Прогрессирующее течение ХОБЛ подтверждается ежегодным снижением величины ОФВ1 более 50 мл в год, что приводит в конечном итоге к инвалидизации ребенка.

ЛЁГОЧНЫЙ ИДИОПАТИЧЕСКИЙ ФИБРОЗ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Идиопатический лёгочный фиброз (идиопатический фиброзирующий альвеолит, криптогенный фиброзирующий альвеолит) — специфическая форма хронической фиброзирующей интерстициальной пневмонии, морфологическим субстратом которой является «обычная интерстициальная пневмония». Этиология заболевания неизвестна.

МКБ-10:

J84.1 Другие интерстициальные лёгочные болезни с упоминанием о фиброзе

J84.9 Интерстициальная лёгочная болезнь неуточнённая

Классификация

Идиопатический лёгочный фиброз является одной из форм идиопатических интерстициальных пневмоний. Клинико-гистологическая классификация приведена в таблице 10.

Таблица 10. Клинико-гистологическая классификация

Патогистология	Клинический диагноз
Обычная интерстициальная пневмония	Идиопатический лёгочный фиброз
Н е с п е ц и ф и ч е с к а я интерстициальная пневмония	Н е с п е ц и ф и ч е с к а я интерстициальная пневмония
Организирующаяся пневмония	Криптогенная организирующаяся пневмония
Диффузное альвеолярное повреждение	Острая интерстициальная пневмония
Респираторный бронхиолит	Респираторный бронхиолит, интерстициальное заболевание лёгких
Д е с к в а м а т и в н а я интерстициальная пневмония	Десквамативная интерстициальная пневмония
Л и м ф о ц и т а р н а я интерстициальная пневмония	Лимфоцитарная интерстициальная пневмония

диагноз

Анамнез и физикальное обследование

-) Начало болезни незаметное.
-) На момент обращения к врачу стаж болезни варьирует от 3 мес до 1–3 лет.
-) Основными симптомами заболевания у 50% пациентов являются одышка при физической нагрузке и непродуктивный кашель. Одышка носит прогрессирующий характер. До 50% всех пациентов имеют

одышку.

- 1 Продуктивный кашель встречается у 20% больных, особенно у больных с тяжёлыми формами заболевания.
- 1 Изменение ногтевых фаланг в виде «барабанных палочек» (50%).
- 1 Общие симптомы: слабость, артралгии, миалгии (20%).
- 1 Характерным аускультативным феноменом является крепитация, наиболее часто в заднебазальных отделах.
- 1 При прогрессировании заболевания появляются признаки дыхательной недостаточности и лёгочного сердца: диффузный серопепельный цианоз кожных покровов, усиление II тона над лёгочной артерией, тахикардия, появление III тона, набухание шейных вен, периферические отёки.
- 1 Снижение массы тела больных (вплоть до развития кахексии) - характерный признак терминальной стадии заболевания.
- 1 Для заболевания не характерно: лихорадка, кровохарканье.

Лабораторные исследования

- 1 Доказано наличие повышения СОЭ и/или сывороточного уровня общей лактатдегидрогеназы у 70-90% больных;
- 1 повышение уровня Ig трех классов: G, M, A у 30-40% пациентов;
- 1 повышение титров (ниже уровня 1:160) ревматоидного фактора и АНАТ у 10–20% больных;
- 1 повышение числа эритроцитов и уровень гематокрита у больных с гипоксемией ($PaO_2 < 60$ мм рт.ст.);

Инструментальные методы

Рентгенография грудной клетки^С

Наиболее частые рентгенографические признаки заболевания:

- 1 двухсторонние изменения ретикулярного или ретикулонодулярного характера, более выраженные в нижних отделах лёгких;
- 1 на ранних этапах развития заболевания наблюдаются уменьшение объёма лёгочных полей и понижение прозрачности лёгких по типу «матового стекла» (данные изменения особенно заметны при сравнении серийных рентгенограмм);
- 1 при прогрессировании заболевания ретикулярный характер изображения становится более грубым, тяжистым, появляются округлые кистозные просветления (0,5–2 см), линейные тени дисковидных ателектазов;
- 1 16% пациентов с гистологически доказанным диагнозом могут

иметь неизменённую рентгенологическую картину.

Вовлечение плевры, внутригрудная аденопатия, локализованные паренхиматозные уплотнения *не характерны* для заболевания.

Компьютерная томография высокого разрешения

Достоверность диагноза идиопатического лёгочного фиброза по данным компьютерной томографии высокого разрешения (КТВР) в отличие от традиционного рентгенологического обследования составляет 90%^C.

показания и характеристика функциональных лёгочных тестов

- 1) первичное обследование больного;
- 1) проведение дифференциального диагноза с другими заболеваниями лёгких;
- 1) оценка эффективности проводимой терапии^D.

Наиболее ценными функциональными параметрами при данном заболевании являются ФЖЕЛ и ДСЛ^D.

На всех этапах заболевания наблюдается снижение сатурации крови (SatO₂) при физической нагрузке.

По мере прогрессирования заболевания гипоксемия появляется в покое и сопровождается гипокапнией (PaCO₂ < 35 мм рт.ст.).

Биопсия лёгких

Хирургическая биопсия лёгких показана больным с атипичной клинической и рентгенографической картиной идиопатического лёгочного фиброза^C.

Открытая биопсия лёгких — «золотой» диагностический стандарт при идиопатическом лёгочном фиброзе, позволяет не только установить диагноз, но и предсказать прогноз заболевания и возможный ответ на терапию^A.

Видеоторакоскопическая биопсия лёгких позволяет выполнить забор образцов такого же качества, как и при открытой биопсии, и получить значимую информацию в 95% случаев, приводит к снижению продолжительности дренажа плевральной полости и длительности пребывания больных в стационаре^C.

Бронхоальвеолярный лаваж имеет ограниченное диагностическое значение при идиопатическом лёгочном фиброзе, однако позволяет оценить течение, прогноз и вести мониторинг воспаления при терапии заболевания^C.

Для идиопатического лёгочного фиброза характерно: повышение в БАЛ общего числа клеток, увеличение числа нейтрофилов, эозинофилов (не более 20%), лимфоцитов (не более 15%).

Пациенты с повышенным числом эозинофилов в БАЛ имеют плохой ответ

на стероидотерапию^C; повышение числа лимфоцитов в БАЛ связано с хорошим ответом на терапию стероидами и относится к положительным прогностическим факторам заболевания^C.

Критерии диагностики

При отсутствии морфологической верификации диагноз «идиопатический лёгочный фиброз» высоко вероятен при наличии четырёх больших диагностических критериев и как минимум трёх малых.

Большие критерии

- 1) Исключение других интерстициальных заболеваний лёгких, вызванных известными причинами, такими как: приём ЛС, экспозиция вредных факторов внешней среды, системные заболевания соединительной ткани.
- 1) Изменения функции внешнего дыхания, включающие рестриктивные изменения и нарушение газообмена.
- 1) Двухсторонние ретикулярные изменения в базальных отделах лёгких с минимальными изменениями по типу «матового стекла» по данным КТВР.
- 1) По данным трансбронхиальной биопсии или бронхоальвеолярного лаважа нет доказательных признаков, свидетельствующих об альтернативном диагнозе.

Малые критерии

- 1) Незаметное постепенное появление диспноэ при физической нагрузке.
- 1) Длительность заболевания более 3 мес.
- 1) Инспираторная крепитация в базальных отделах лёгких.

Дифференциальный диагноз проводится с рядом нозологических форм легочной патологии генетически обусловленных

Показания к консультации специалиста

Для постановки правильного диагноза, подбора терапии и мониторингования состояния больного необходимы консультации пульмонолога, рентгенолога и морфолога.

ЛЕЧЕНИЕ

Цели лечения

- Облегчение симптомов заболевания
- Снижение скорости прогрессирования заболевания
- Улучшение качества жизни больных.

Показания к госпитализации

На этапе постановки диагноза:

- больным, которым планируется выполнение сложных инвазивных вмешательств (бронхоскопия, выполнение биопсии).

- Больным с установленным диагнозом: при быстром прогрессировании заболевания.

Немедикаментозное лечение

Необходимо рекомендовать больным прохождение реабилитационных программ (физические тренировки, образование, психосоциальная поддержка). Комплекс реабилитационных программ приводит к повышению толерантности к физическим нагрузкам, снижению одышки и повышению качества жизни^D.

Длительная кислородотерапия показана больным при наличии:

$\text{PaO}_2 < 55$ мм рт.ст. и $\text{SatO}_2 < 88\%$ в покое или при PaO_2 55–60 мм рт.ст. и SatO_2 88% в покое при наличии признаков лёгочного сердца или

полициемии^D. Кислородотерапия способна уменьшить диспноэ, повысить интенсивность и длительность физических нагрузок у больных с идиопатическим лёгочным фиброзом^C.

Всем больным с идиопатическим лёгочным фиброзом рекомендована регулярная вакцинация противогриппозными (1 раз в год) и антипневмококковыми (1 раз в 5 лет) вакцинами^D.

Медикаментозное лечение

Используются противовоспалительные ЛС (монотерапия глюкокортикостероидами — ГКС, комбинация ГКС с азатиоприном и комбинация ГКС с циклофосфаном) и антифиброзные ЛС (колхицин, пеницилламин). Предпочтение отдают комбинированным режимам терапии^B.

Монотерапия глюкокортикостероидами

Эффективность терапии ГКС при идиопатическом лёгочном фиброзе составляет лишь 20–30%^C при правильном режиме дозирования. При монотерапии начальная суточная доза преднизолона составляет 1–1,5 мг/кг/сут (не более 100 мг); всю суточную дозу назначают в один приём, после завтрака, курсом до 12 нед. Через 2–3 нед проводится оценка переносимости такой терапии.

Хирургическое лечение

Показания к трансплантации лёгких определяет хирург-пульмонолог. Данный метод хирургического вмешательства является общепризнанным радикальным способом терапии заболевания. Пятилетняя выживаемость больных после трансплантации по поводу идиопатического лёгочного фиброза составляет около 50–60%^C.

Показания к консультации специалиста

Консультация пульмонолога, хирурга, клинического фармаколога

Прогноз

Средняя выживаемость больных (если не произведена трансплантация

лёгкого) от момента установления диагноза составляет около 2,8 лет^С.

ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА В ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЯХ

МКБ-10: Т17 Инородное тело в дыхательных путях

Включение в методическое пособие раздела «Инородные тела в дыхательных путях» обосновано тем, что инородные аспирированные предметы являются нередкой причиной госпитализации детей в педиатрические отделения с последующим переводом после установки диагноза в отделение детской хирургии. Для информации приводим статистику локализации инородных тел:

- 1) Инородные тела гортани — 13% случаев, трахеи — 22%, бронхов — 65%.
- 1) Инородное тело чаще попадает в правый бронх (57–67% случаев).
- 1) В общей структуре аспираций инородных тел у детей частота наиболее высока и достигает 80–97% случаев.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, как показали фармакоэпидемиологические исследования, не все медицинские работники владеют современной методологией назначения ЛС с учетом требований доказательной медицины. В последние годы многие аспекты доказательной медицины и технологии испытаний ЛС в большинстве специальностей, в том числе и в педиатрии, претерпели значительные изменения.

Для квалифицированного оказания медицинской помощи детям необходимо проведение целенаправленных образовательных программ обучения в медицинских учреждениях.

Адекватность терапии ребенка предусматривает назначение препарата с учетом возраста, соответствующей дозировки препарата и курса лечения, исключение ЛС, оказывающих токсическое действие на организм и не предусмотренных в стандартах лечения. Только при таком подходе к оказанию лечебной помощи детям можно достичь восстановления резервов здоровья и качества жизни. Недаром существует весьма образное выражение: «Лекарство рождается, как дерево, и вскармливается как ребенок».

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Альбицкий В. Ю., Баранов АА., Камаев Н.А. и др. Часто болеющие дети. — Нижний Новгород: НГМА, 2003.
2. Внебольничная пневмония у детей: распространенность, диагностика, лечение и профилактика. – Москва: Оригинал-макет, 2011. – 64 с.
3. Геппе Н. А., Снегоцкая М. Н. Вопросы дифференциальной диагностики и терапии кашля у детей. Consilium Medicum, приложение «Педиатрия». — №2. — 2006. — С.19-22.
4. Инфекции респираторного тракта у детей раннего возраста. Под ред. Г. А. Самсыгиной — М., 2006. — С. 279.
5. Карпов О.И. Комплаенс антибиотикотерапии инфекций дыхательных путей у детей / О. И. Карпов // Пульмонология детского возраста: проблемы и решения / под ред. Ю. Л. Мизерницкого, А. Д. Царегородцева. - М. Красноярск, 2004. - Вып. 4. - 101-107 с.
6. Клинические рекомендации, основанные на доказательной медицине: Пер. с англ. / Под ред. И.Н. Денисова, В.И. Кулакова, Р.М. Хаитова. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2001. – 1248 с.: ил.
7. Клинические рекомендации. Педиатрия / под ред. А.А. Баранова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. – 272 с.
8. Козлов Р.С. Пути оптимизации мониторинга, профилактики и фармакотерапии пневмококковых инфекций. Автореф. дисс...докт. мед. наук. – Смоленск, 2004.
9. Лукушкина Е.Ф. Пневмококковые инфекции как современная угроза здоровью детей раннего возраста: перспективы вакцинопрофилактики // Педиатрическая фармакология. – 2009. – Т.6, №4. – С. 21-24.
10. Магсумова Д.Р. Фармако-эпидемиология острых респираторных заболеваний верхних дыхательных путей и острых бронхитов у детей в амбулаторных условиях. Автореферат к.м.н..Казань, 2003 г. – с. 19.
11. Намазова Л.С., Ботвиньев В.В., Торшхоева Р.М. и др. Часто болеющие дети мегаполисов: лечение и профилактика острых респираторных инфекций // Педиатрическая фармакология. — 2005; 2 (1): 3-7.
12. Намазова Л. С., Ботвиньева В. В., Торшхоева Р. М. и др. Лечение и профилактика острых респираторных инфекций у часто болеющих детей, проживающих в мегаполисах//Детские инфекции. — 2007; 2: 49-52.
13. Национальная программа «Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактики» // М., 2009.
14. Острые респираторные заболевания у детей: лечение и профилактика: Пособие для врачей. Научно-практическая программа Союза педиатров России / под ред. А.А. Баранова. — М.: Международный фонд охраны здоровья матери и ребенка, 2002.
15. Педиатрия: Национальное руководство: в 2 т. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – Т. 2. – 1024 с. (Серия «Национальные руководства»).
16. Пневмонии в детском возрасте / под ред А. Н Узуновой. - Челябинск,

2005. - 216 с.

17. Практическая пульмонология детского возраста // Справочник под редакцией В.К. Таточенко. — М., 2008.

18. Рапопорт И. К., Котомина Е. В. и др. Заболеваемость по результатам профилактических медицинских осмотров детей дошкольного и младшего школьного возраста, посещающих образовательные учреждения Южного административного округа Москвы // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 2005; 1: 5-8

19. Распространенность пневмококковой инфекции в странах Западной Европы. Международный опыт использования 7-валентной пневмококковой конъюгированной вакцины // Педиатрическая фармакология. — 2008. — Т.5, №2. — С. 51-53.

20. Свистушкин В.М. Воспалительные заболевания верхних дыхательных путей: чем и как лечить? // Качество жизни. Медицина. — 2004. — Т. 1. — №4. — С. 17-21

21. Союз педиатров России, Международный фонд охраны здоровья матери и ребенка: Научно-практическая программа «Острые респираторные заболевания у детей. Лечение и профилактика». — М., 2002.

22. Страчунский Л.С. Эмпирическая антибактериальная терапия внебольничных пневмоний (обзор зарубежной литературы)// Тер. архив. — 2001. — №3. — С. 68–73.

23. Таточенко В.К., Середа Е.В., Фёдоров А.М., Катосова Л.К., Самсыгина Г.А., Дементьева Г.М., Страчунский Л.С., Жаркова Л.П. Антибактериальная терапия пневмонии у детей. // Consilium-Medicum, приложение. — Т. 3. — №8. — 2001. (Из: http://www.consilium-medicum.com/media/consilium/01_08c/4.shtml)

24. Харламова Ф.С., Кладова О.В., Легкова Т.П., Фельдфикс Л.И. Профилактика и лечение ОРВИ у детей // Педиатрическая фармакология. — 2009. — Т.6. — №6. — С. 92-97.

25. Чучалин А.Г. Актуальные вопросы пульмонологии.// Русский медицинский журнал. — 2000. — Т.8. — №17.

26. Gendrel D. Pneumonies communautaires de l'enfant: etiologie et traitement. Arch. Pediatr. 2002; 9 (3): 278-288.

27. Runkel F. Giessen Mechanism der Wirkung. Pharmazeutische Zeitung 150, Jahrgang, 27 Januar, 2005: 75.