

© Самсыгина Г.А., 2005

Г.А. Самсыгина

ДЛИТЕЛЬНЫЙ КАШЕЛЬ У ДЕТЕЙ: ПРИЧИНЫ, ПАТОГЕНЕЗ И ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ

Российский государственный медицинский университет, Москва

Кашель, «внезапный взрывной выдох, направленный на освобождение дыхательных путей» [1], будучи одним из самых частых симптомов в детской практике, тем не менее, остается одним из трудных для лечения. И обусловлено это, прежде всего, великим многообразием механизмов, имеющих конечной целью только одно — поддержание воздухоносности дыхательных путей. В целом можно выделить 5 основных групп **причинных факторов**, обуславливающих появление кашля:

- причины, вызывающие раздражение рецепторного аппарата слизистой оболочки респираторного тракта (это непосредственное, ирритантное раздражение и/или воспаление как инфекционного, так и неинфекционного генеза);

- сдавление дыхательных путей извне;
- факторы, вызывающие обструкцию дыхательных путей;
- раздражение рецепторов костальной и париетальной плевры;
- раздражение рецепторного аппарата медиастинального комплекса.

Причем в каждой из этих групп насчитывается от 3 до нескольких десятков факторов, способных вызвать кашель. Например, известно более 100 причин развития одного только бронхообструктивного синдрома [2, 3].

Второй важный момент заключается в том, что при раздражении рецепторного аппарата слизистой оболочки дыхательных путей немалое значение имеет локализация того участка слизистой оболочки дыхательного тракта, откуда исходят стимулы, вызывающие кашель [1, 4]. Например, в дебюте ОРВИ кашель обычно вызван раздражением рецепторов слизистой оболочки глотки. При этом он нередко сопровождается неприятными или даже болезненными ощущениями в горле. В то же время при остром стрептококковом тонзиллите (ангине), для которого не характерно вовлечение в воспалительный процесс слизистой оболочки задней стенки глотки, кашель обычно не отмечается, хотя боль в горле типична.

При воспалении слизистой оболочки гортани возникает сильный мучительный удушливый кашель. Кашель при этом является механизмом защиты от проникновения инфицированной слизи из глотки в нижние отделы дыхательного тракта. Но, так как при этом раздражение рецепторов слизистой оболочки гортани способно вызывать кашель без предшествующего вдоха (предупреждение аспирации), возникает ситуация острого удушья.

При поражении слизистой оболочки бронхиального дерева, особенно в случаях нарушения мукоцилиарного клиренса при выраженном увеличении жидкостного слоя секрета (золя) или при образовании избыточно вязкой густой мокроты, при кашлевом толчке отмечается менее интенсивное и, следовательно, менее эффективное ускорение воздушного потока в бронхах. Это порождает возникновение коротких повторных прерывистых кашлевых движений, изнуряющих ребенка (так называемый сухой непродуктивный кашель). В тяжелых случаях, при чередовании нескольких прерывистых кашлевых толчков подряд без промежуточного вдоха происходит довольно значительное падение легочного объема. То есть, кашель также теряет свое защитное значение и сам выступает в роли патогенетически значимого механизма нарушения функции дыхательного тракта. При коклюше падение легочного объема вызывает репризы — судорожный вдох — и также ощущение острого удушья.

Третий момент, от которого зависит характер кашля, — это собственно **патофизиология воспаления слизистой оболочки дыхательного тракта**. Отмечено, что при остро возникшем воспалении как минимум в 2 раза увеличивается число бокаловидных клеток слизистой оболочки, которые начинают интенсивно вырабатывать более вязкий секрет [4]. Увеличивается продукция белково-слизистых желез подслизистого слоя, продуцирующих муцины. Увеличение числа продуцирующих секрет клеток происходит и поддерживается, в том числе и за счет трансформации клеток Клара в бокаловид-

ные клетки. В норме клетки Клара представляют собой клетки слизистой оболочки терминальных бронхиол, синтезирующие фосфолипиды и бронхиальный сурфактант. Интенсивное преобразование их в бокаловидные клетки, вырабатывающие слизь, приводит к заметному сокращению выработки сурфактанта (вторичная сурфактантная недостаточность) и повышению продукции слизи, толщина слоя которой значительно возрастает. Но, главное, нарушается подвижность слизи, затрудняется отрыв частиц бронхиального секрета воздушным потоком. Этот процесс особо ощутим при длительном воспалительном процессе.

В принципе, и повышение вязкости, и повышение адгезивности слизи, вырабатываемой бокаловидными клетками слизистой оболочки и белково-слизистыми железами подслизистого слоя респираторного тракта, имеют в своей основе защитный характер. Такой секрет толще и более плотно покрывает слизистые оболочки, защищая их от раздражающего воздействия патогенных факторов. Но чрезмерное или длительное образование слизи, увеличение толщины золь, значительное повышение вязкости геля вызывают снижение подвижности и повышение адгезивности бронхиального секрета, затрудняют или даже блокируют мукоцилиарный клиренс, так как движения ресничек эпителия бронхов не достигают своего эффекта. Нарушение движения слизи по бронхиальному дереву способствует фиксации микроорганизмов и других микрочастиц к слизистой оболочке, их более глубокому проникновению и, тем самым, резко нарушает местную защиту, способствуя развитию бактериального инфекционного процесса или поддерживая его. Кашель при этом также теряет свое защитное значение, становясь маркером воспалительного процесса. Таковы особенности механизма кашля при хроническом аллергическом воспалении, являющегося патофизиологической сутью бронхиальной астмы, при наследственных заболеваниях — муковисцидозе, дефиците α_1 -антитрипсина, синдроме Картагенера и др.

При инфекциях большую роль в возникновении кашля играет нарушение целостности самой слизистой оболочки. Так, при парагриппе, цитомегаловирусной инфекции отмечается дистрофия и деструкция эпителия с отторжением целых слоев. Нарушается выработка бронхиального секрета, оголяются ирритантные рецепторы. При РС-вирусной инфекции характерны гиперплазия эпителия мельчайших бронхиол и бронхиол, подушкообразное разрастание эпителия с нарушением бронхиальной проводимости, образованием слизистых пробок, микроателектазов. Именно с этим связывают тот факт, что при РС-вирусной инфекции чаще развивается бронхолит или острый обструктивный бронхит. Аденовирусная инфекция сопровождается выраженным экссудативным компонентом, увеличивающим объем золь, нередко образуются слизистые наложения, разрыхление и отторжение эпителия, образование

в стенке бронха крупноклеточных инфильтратов. Коклюш вызывает деструкцию слизистой оболочки с обнажением подслизистого слоя. Во всех этих случаях отмечается длительное патологическое стимулирование ирритантных рецепторов бронхов, что обуславливает повышение бронхиальной ригидности и длительный и упорный, неэффективный кашель [4, 5].

Наконец, нельзя забывать и том, что кашель — это, прежде всего, сложная *рефлекторная реакция*, включающая афферентные пути в составе п.п.



Характеристика основных противокашлевых препаратов центрального действия

Препарат	Побочные действия	Дозировка
Синекод (бутамират цитрат)	Головокружение, тошнота, диарея, кожная сыпь, зуд	Капли: с 2 мес до года — по 10 кап 4 раза в день внутрь, от 1 года до 3 лет — по 15 кап 4 раза в день внутрь Сироп: от 3 до 6 лет — по 5 мл 3 раза в день внутрь, от 6 до 12 лет — по 10 мл 3 раза в день внутрь, старше 12 лет — по 15 мл 3 раза в день внутрь
Стоптуссин (бутамират натрия в комбинации с гвайфенизином)	Те же	Капли: с 2 до 3 лет — по 10 кап 4 раза в день внутрь, от 3 до 6 лет — по 15 кап 4 раза в день внутрь, от 6 до 12 лет — 25 кап 4 раза в день внутрь Таблетки: старше 12 лет — по 1 табл 3 раза в день внутрь
Глаувент (глауцин гидрохлорид)	Сонливость, сыпь, тошнота, диарея, умеренное гипотензивное действие	Драже: от 6 до 10 лет — 10—30 мг 2—3 раза в день внутрь Сироп: от 6 до 10 лет — 10—60 мл 2—3 раза в день внутрь
Бронхолитин (глауцин гидробромид в сочетании с эфедрином гидрохлоридом)	Тахикардия, экстрасистолия, повышение АД, тремор, возбуждение или сонливость, нарушение зрения, тошнота, рвота, анорексия, сыпь, потливость	Сироп: с 6 до 10 лет — 5 мл 3 раза в день внутрь, старше 10 лет — 10 мл 3 раза в день внутрь
Либексин (преноксидиазин гидрохлорид)	Дерматит, крапивница, отек Квинке, тошнота, рвота	Таблетки: 0,025 (1/4 табл.) 3—4 раза в день внутрь
Алекс Плюс (декстрометорфан в комбинации с терпингидратом и левоментолом)	Сонливость, головокружение, тошнота, зуд, крапивница	Пастилки: с 4 до 6 лет — по 1 пастилке 3 раза в день, от 7 до 12 лет — по 1—2 пастилке 3—4 раза в день

фекции может приобретать характер кашля-«стаккато», при коклюше характерны ночные репризы.

В диагностике большое значение имеют рентгенография легких в прямой и боковой проекциях, выявляющая бронхолит или пневмонию, отсутствие эффекта от использования β-лактамов (за исключением коклюша), ПЦР-диагностика и нарастание титров антител в парных сыворотках. У больных этой группы препаратами выбора ПТ в первую очередь (первые 2—3 недели) являются муколитики типа Амброксола (Лазолван, Амброгексал, Ам-

Рисунок. Рентгенограмма органов дыхания новорожденного ребенка: двусторонняя интерстициальная пневмония.

бробене и др.), которые в зависимости от тяжести обструкции вводят ингаляционно через небулайзер или комбинированно внутрь и через небулайзер. Начиная с 3-й недели (при исчезновении симптомов обструкции) в лечение целесообразно наряду с Амброксолом или вместо него включить Синекод, так как особенностью патоморфоза этих инфекций является деструкция целых пластов слизистой оболочки бронхиального дерева, обуславливающая длительную и мощную стимуляцию ирритантных рецепторов и формирование очага патологического возбуждения в кашлевом центре.

В табл. 2 приведены основные причины *длительного кашля у детей раннего возраста*. В этом возрасте по-прежнему основной причиной являются неинфекционные факторы, причем чаще всего это инородное тело гортани и бронхов. Почти в 80% случаев длительного (свыше 3 недель) кашля выявляется эта патология [10]. Отсюда алгоритм действий врача при обращении родителей по поводу длительного кашля. Отсутствие связи начала кашля с инфекцией дыхательных путей и отсутствие курильщиков в квартире должны в первую очередь настроить на поиск именно инородного тела. С этой целью необходимо, наряду с физикальным обследованием, провести рентгенографию грудной клетки и, по показаниям, эндоскопию. Назначение какой-либо ПТ до полного исключения этого диагноза противопоказано.

Такие неинфекционные причины длительного кашля, как синдром затекания (drip-syndrome), бронхиальная астма и муковисцидоз, а также дефицит α_1 -антитрипсина и пороки легких, как правило, дебютируют с острой респираторной инфекции, иногда даже с пневмонией, которая длительно не разрешается, несмотря на адекватную терапию и отсутствие деструкции легочной паренхимы. В диагностике также определенную роль играют характеристика самого кашля (см. табл. 7) и типичное время или условия его появления (табл. 8). Но эти характеристики играют вспомогательную роль, хотя и могут значительно сократить поиск истинной причины длительного кашля.

Терапия кашля при этом также определяется его причиной. В частности, при бронхиальной астме

Таблица 7

Зависимость характера кашля от его причины

Характер кашля	Причина кашля
Интерmittирующий продуктивный	Бронхиальная астма, хронические бронхиты, бронхоэктазы
Жесткий, грубый	Трахеит, привычный (психогенный) кашель
Спазмоподобный, «лающий»	Ларингит
Пароксизмальный	Муковисцидоз, инородное тело
Кашель-стакато	Хламидийная инфекция

Таблица 8

Зависимость характера кашля от времени и условий его появления

Время и условия появления кашля	Причина кашля
Утренний кашель	Хронический бронхит, синдром затекания
Постуральный кашель	Хронические синуситы
Кашель после засыпания	Привычный кашель, бронхиальная астма, муковисцидоз
Кашель при физическом напряжении	Бронхиальная астма напряжения

необходима противовоспалительная терапия, подавляющая аллергическое воспаление, и бронходилататоры. При синдроме затекания («drip-синдром») кашель возникает за счет ретроназального затекания слизи при наличии хронического синусита и/или аденоидита у ребенка. В этих случаях характерен утренний кашель, когда ребенок встает с постели. При осмотре отмечается стекание слизи по задней стенке глотки. Следует обратить внимание на то, что хронические синуситы и сами могут быть причиной длительного кашля, но при этом характерен феномен постурального кашля, т.е. кашля, начинающегося при определенном положении головы ребенка в постели. Препаратами выбора ПТ (наряду с лечением основной патологии отоларингологом) являются муколитики: причем при наличии синусита с вязкой гнойной слизью более обосновано назначение Ацетилцистеина, а при синдроме затекания более показано назначение карбоцистеинов (Мукопронт, Мукобене, Флудитек).

Среди инфекционных причин длительного кашля у детей раннего возраста на первый план выходит респираторный микоплазмоз. Начинаясь как обычная острая респираторная инфекция с назофарингита, высокой температуры и кашля, респираторный микоплазмоз отличается тенденцией к длительному (от нескольких недель до нескольких месяцев) сохранению кашлевого синдрома. Кашель, как правило, сухой непродуктивный, в легких незначительные физикальные изменения — жесткое дыхание единичные рассеянные сухие хрипы. На рентгенограммах органов дыхания отмечаются усиление легочного рисунка за счет сосудистого и интерстициального компонентов, нередко небольшая деформация легочного рисунка. Диагностика основывается на обнаружении антигена в мазках со слизистой оболочки зева и антител класса IgM в сыворотке крови. Лечение основывается на проведении обязательного 2—3-недельного курса антибактериальной терапии. Одновременно показано назначение увлажнения (ингаляции, спреи, капли) в сочетании с муколитиками типа Амброксола или Ацетил-

цистеина в течение 5—7 дней с последующим переходом на сочетание препаратов центрального действия, таких как Синекод или Стоптуссин.

При хронических бронхитах и пневмонии длительный кашель обусловлен нарушением процессов разрешения инфекционного воспаления. Поэтому основным здесь становится этиологическая (антибактериальная), патогенетическая терапия, направленная на разрешение процесса (физиотерапия, постуральный дренаж, иммунотерапия) и лечение муколитиками.

В табл. 3 и 4 приведены основные причины *длительного кашля в дошкольно-школьном* (от 4 до 12 лет) и *подростковом возрасте*. Характерно, что значимость инфекционных причин в этих возрастах невелика и не превышает, по зарубежным данным, 7–10%. Причины в основном те же: чаще всего респираторный микоплазмоз, реже у детей 4—12 лет коклюш, хронический бронхит и у подростков бронхоэктазы. В эти же возрастные периоды одной из важнейших причин длительного кашля является туберкулез.

Среди неинфекционных причин почти в 50% случаев у детей в возрасте от 4 до 12 лет причиной длительного кашля является недиагностированная бронхиальная астма, особенно так называемый кашлевой вариант и бронхиальная астма напряжения. Появляются и такие причины, как длительный кашель при гастроэзофагеальном рефлюксе, курении и психогенный кашель.

Соответственно диагностический алгоритм поиска причины кашля должен включать, наряду с физикальным обследованием и сбором эпидемиологических данных, исследование по показаниям на коклюш и микоплазмоз, рентгенографию придаточных полостей носа и ЛОР-осмотр, проведение туберкулиновых проб, рентгенографию грудной клетки и консультацию фтизиатра, эндоскопическое исследование и исследование функции внешнего дыхания. При отсутствии отклонений от нормы можно думать о психогенном генезе кашля. В целом он встречается не более чем в 0,5—1% случаев. При лечении психогенного кашля препаратами выбора являются противокашлевые препараты центрального действия в монотерапии или в сочетании с препаратами седативного действия.

ЛИТЕРАТУРА

См. online-версию журнала <http://www.pediatricjournal.ru> № 5/2005, приложение № 15.

Самсыгина Г.А.

Литература

1. Руководство по медицине. Диагностика и терапия. / Под ред. Р. Беркоу. — М., 1997. — Т. 1. — С. 405—410.
2. Аллергические болезни у детей. Руководство для врачей / Под ред. М.Я. Студеникина, И.И. Балаболкина. — М., 1998. — 352 с.
3. Buchdahl P., Parker A. et al. // BMJ. — 1996. — Vol. 12, № 7032. — P. 661—665.
4. Клеточная биология легких в норме и при патологии. Руководство для врачей / Под ред. В.В. Ерохина, Л.К. Романовой. — М., 2000. — 496 с.
5. Ритова В.В. Роль вирусов в перинатальной и постнатальной патологии человека. — М., 1976. — 256 с.
6. Simon G., Kosa L., Rumpler J., Zsigmond G. // An update on the antitussive Efficacy of Sinecod tablets.
7. Самсыгина Г.А. // Педиатрия. — 2004. — № 3. — С. 84—92.
8. Машковский М.Д. Лекарственные средства. — М., 1993. — Т. 1. — С. 214.
9. Самсыгина Г.А. // В мире лекарств. — 1999. — № 2 (4). — С. 14—18.
10. Богомильский М.Р., Чистякова В.Р. Детская оториноларингология. — М., 2001. — 431 с.