

регресс рентгенологических изменений и гомеостатических нарушений на 3—5-е сутки терапии свидетельствуют об успешности выбранной терапии.

В период выздоровления у детей медленнее всего происходит обратное развитие рентгеноморфологических и гематологических показателей. У большинства детей рентгенологическая симптоматика сохраняется в течение 3 недель, а у части больных, особенно при деструктивных процессах — до 4 недель и более. Гематологические показатели нормализуются не ранее 3-й недели терапии.

Переход на пероральный прием антибактериальных препаратов показан при следующих ситуациях:

- стойкая нормализация температуры тела;
- уменьшение одышки и кашля;
- снижение лейкоцитоза и нейтрофилии в крови.

Обычно он возможен при тяжелой пневмонии на 5—10-й день терапии. Общая длительность антибиотикотерапии составляет около 3 недель. При отчетливой положительной динамике клинических проявлений и на первых динамических рентгенограммах необходимости в контрольной рентгенографии при выписке нет. Более целесообразно проводить ее амбулаторно и не ранее 4—5 недель от начала заболевания.

При отсутствии положительной динамики в течение 3—5 (максимально 7) дней терапии, торпид-

ности к проводимой терапии необходимо расширить круг обследования как в плане выявления необычных возбудителей (*C. psittaci*, *Ps. aeruginosa*, *Leptospira*, *Coxiella burnetii*), так и в плане выявления других заболеваний, таких как рентгеннегативное инородное тело в бронхах, муковисцидоз, дефицит α_1 -антитрипсина, синдром цилиарной дисфункции, селективный иммунодефицит IgA, облитерирующий бронхиолит и др. В этих случаях целесообразно проведение серологической диагностики, бронхоскопии, микроскопическое и бактериологическое исследование аспириата бронхиального содержимого, проведение компьютерной томографии и других специальных методов исследования.

В данной работе мы практически не затрагивали вопросов, связанных с выбором противокашлевой терапии, использованием методов кислородной поддержки, коррекции гомеостазиологических нарушений и физиотерапии, так как это отдельные самостоятельные вопросы терапии, и они должны стать предметом отдельных публикаций. В настоящее время с позиций доказательной медицины признано абсолютно обязательным проведение двух методов лечения тяжелых пневмоний, угрожающих жизни человека, — антибактериальной терапии и иммунозаместительной терапии иммуноглобулинами для внутривенного введения.

ЛИТЕРАТУРА

См. online-версию журнала <http://www.pediatrjournal.ru> № 4/2005, приложение № 13.

© Зайцева О.В., 2004

О.В. Зайцева

БРОНХООБСТРУКТИВНЫЙ СИНДРОМ У ДЕТЕЙ

Кафедра детских болезней № 1 РГМУ, Москва

Определение. Бронхообструктивный синдром (БОС) или синдром бронхиальной обструкции — это симптомокомплекс, связанный с нарушением бронхиальной проходимости функционального или органического происхождения. Клинические проявления БОС складываются из удлинения выдоха, появления экспираторного шума (свистящее, шумное дыхание), приступов удушья, учащения вспомогательной мускулатуры в акте дыхания, часто развивается малопродуктивный кашель. При выраженной обструкции бронхов может появиться шумный выдох, увеличение частоты дыхания, развитие усталости дыхательных мышц и снижение PaO_2 . В англоязычной литературе этот клинический симптомокомплекс получил название wheezing — синдром свистящего дыхания [1, 2], так как свистящие

звуки, дистантные или выслушиваемые при аускультации, являются основным клиническим симптомом БОС.

Однако термин «бронхообструктивный синдром» не может быть использован как самостоятельный диагноз. Следует учитывать, что БОС является весьма гетерогенным по своей сути и может быть проявлением многих заболеваний.

Эпидемиология. БОС достаточно часто встречается у детей, особенно у детей первых 3 лет жизни. На возникновение и развитие БОС оказывают влияние различные факторы и, прежде всего, респираторная вирусная инфекция [3—7]. До настоящего времени нет четких данных о распространенности БОС при различной бронхолегочной патологии у

детей, однако наибольшая частота БОС отмечается у детей дошкольного возраста, что связано с анатомо-физиологическими особенностями организма в этот период. Разноречивость сведений о частоте и структуре БОС обусловлена отсутствием единого подхода к дифференциальной диагностике, трактовке этиологии и патогенеза. Очевидно, что частота развития БОС зависит не только от возраста детей, но и от множества других факторов — экологических, эпидемиологических, социально-бытовых и др. Кроме того, БОС не всегда фиксируется в заключительном диагнозе и в этом случае не подлежит статистическому учету. В то же время наибольший интерес представляет частота тяжелых и/или рецидивирующих вариантов БОС, как правило, требующих госпитализации и проведения активной медикаментозной терапии.

Частота развития БОС, развившегося на фоне инфекционных заболеваний нижних дыхательных путей, у детей раннего возраста составляет, по данным разных авторов, от 5% до 40% [2, 3, 8—11]. У детей с отягощенным семейным анамнезом по аллергии БОС, как правило, развивается чаще (в 30—40% случаев). Это также характерно для детей, которые часто (более 6 раз в году) болеют респираторными инфекциями.

По нашим данным [4], частота БОС среди всего контингента больных раннего возраста (от 3 мес до 3 лет), госпитализированных в соматические и инфекционные отделения 1000-кочной Морозовской детской городской клинической больницы (МДГКБ), за последнее десятилетие возросла с 9,7% до 16,1%. У детей с острым инфекционным заболеванием нижних дыхательных путей БОС встречался у 34% пациентов, причем при бронхите в 3 раза чаще, чем при пневмонии. Повторные эпизоды БОС имели чуть меньше половины госпитализированных детей, из них большинство были в возрасте старше 1 года. Учитывая, что МДГКБ является городской больницей, осуществляющей как плановую госпитализацию, так и госпитализацию детей, доставленных по «скорой помощи», выявленная тенденция, скорее всего, отражает общее увеличение частоты БОС среди детей раннего возраста.

Факторы риска развития БОС. Предрасполагающими анатомо-физиологическими факторами к развитию БОС у детей раннего возраста являются наличие у них гиперплазии железистой ткани, секреция преимущественно вязкой мокроты, относительная узость дыхательных путей, меньший объем гладких мышц, низкая коллатеральная вентиляция, недостаточность местного иммунитета, особенности строения диафрагмы.

Влияние факторов преморбидного фона на развитие БОС признается большинством исследователей. Это — отягощенный аллергологический анамнез, наследственная предрасположенность к атопии, гиперреактивность бронхов, перинатальная патология, рахит, гипотрофия, гиперплазия тимуса, раннее

искусственное вскармливание, перенесенное респираторное заболевание в возрасте 6—12 месяцев.

Среди факторов окружающей среды, которые могут приводить к развитию БОС, особо важное значение придается неблагоприятной экологической обстановке и пассивному курению в семье [12]. Под влиянием табачного дыма происходит гипертрофия бронхиальных слизистых желез, нарушается мукоцилиарный клиренс, замедляется продвижение слизи. Пассивное курение способствует деструкции эпителия бронхов. Табачный дым является ингибитором хемотаксиса нейтрофилов. Количество альвеолярных макрофагов под его влиянием увеличивается, но уменьшается их фагоцитарная активность. При длительном воздействии табачный дым оказывает влияние на иммунную систему — снижает активность Т-лимфоцитов, угнетает синтез антител основных классов, стимулирует синтез иммуноглобулинов Е, повышает активность блуждающего нерва. Особенно ранимыми считаются дети первого года жизни.

Определенное влияние оказывает и алкоголизм родителей. Доказано, что у детей с алкогольной фетопатией развивается атония бронхов, нарушается мукоцилиарный клиренс, тормозится развитие защитных иммунологических реакций.

Таким образом, в развитии БОС у детей важную роль играют возрастные особенности респираторной системы, свойственные детям первых лет жизни. Несомненное влияние на нарушения функционирования органов дыхания у маленького ребенка оказывают и такие факторы, как более длительный сон, частый плач, преимущественное пребывание на спине в первые месяцы жизни.

Этиология. Причины развития БОС у детей весьма разнообразны и многочисленны. В то же время дебют БОС у детей, как правило, на фоне острой респираторной вирусной инфекции и у подавляющего большинства пациентов является одним из клинических проявлений острого бронхита или бронхиолита. Респираторные инфекции являются самой частой причиной развития БОС у детей первых 3 лет жизни. В то же время необходимо учитывать, что развитие БОС на фоне ОРВИ может маскировать проявление основного заболевания. Так, по данным литературы, у детей раннего возраста бронхиальная астма (БА) является вариантом течения БОС в 30—50% случаев [1, 10, 13].

У младенцев причиной БОС нередко может стать аспирация, обусловленная нарушением глотания, врожденными аномалиями носоглотки, трахеобронхиальным свищом, гастроэзофагеальным рефлюксом. Пороки развития трахеи и бронхов, респираторный дистресс-синдром, муковисцидоз, бронхопупмональная дисплазия, иммунодефицитные состояния, внутриутробные инфекции, наличие табачного дыма в воздухе (пассивное курение) также являются причинами БОС у детей первого года жизни. На втором и третьем году жизни клинические прояв-

ления БОС могут впервые возникнуть у детей с БА, при аспирации инородного тела, миграции круглых гельминтов, облитерирующем бронхиолите, у больных с врожденными и наследственными заболеваниями органов дыхания, у детей с пороками сердца, протекающими с легочной гипертензией, и др.

Патогенез. Формирование бронхиальной обструкции во многом зависит от этиологии заболевания, ставшего причиной БОС. В генезе бронхиальной обструкции лежат различные патогенетические механизмы, которые условно можно разделить на функциональные или обратимые (бронхоспазм, воспалительная инфильтрация, отек, мукоцилиарная недостаточность, гиперсекреция вязкой слизи) и необратимые (врожденные стенозы бронхов, их облитерация и др.). Физикальные признаки при наличии бронхиальной обструкции обусловлены тем, что для производства выдоха требуется повышенное внутригрудное давление, что обеспечивается усиленной работой дыхательной мускулатуры. Повышенное внутригрудное давление способствует сдавлению бронхов, что приводит к их вибрации и возникновению свистящих звуков.

Некоторыми авторами высказывается мысль о защитной функции БОС при инфекции респираторного тракта. Считают, что сужение мелких бронхов сопровождается резким увеличением скорости воздуха в них, что способствует лучшему очищению бронхиального дерева и защите нижележащих отделов от проникновения микроорганизмов [9]. Однако эта точка зрения нам представляется спорной.

Регуляция тонуса бронхов контролируется несколькими физиологическими механизмами, включающими сложные взаимодействия рецепторно-клеточного звена и системы медиаторов. К ним относятся холинергическая, адренергическая и нейрогуморальная (нехолинергическая, неадренергическая) системы регуляции и, конечно, развитие воспаления [5, 14].

Воспаление является важным фактором бронхиальной обструкции у детей и может быть вызвано инфекционными, аллергическими, токсическими, физическими и нейрогенными воздействиями. Медиатором, инициирующим острую фазу воспаления, является интерлейкин-1 (ИЛ1). Он синтезируется фагоцитирующими клетками и тканевыми макрофагами при воздействии инфекционных или неинфекционных факторов и активирует каскад иммунных реакций, способствующих выходу в периферический кровоток медиаторов 1-го типа (гистамина, серотонина и др.). Эти медиаторы постоянно присутствуют в гранулах тучных клеток и базофилах, что обеспечивает их очень быстрые биологические эффекты при дегрануляции клеток-продуцентов. Гистамин высвобождается, как правило, в ходе аллергической реакции при взаимодействии аллергена с аллерген-специфическими IgE-антителами. Однако дегрануляцию тучных клеток и базофилов могут вызвать и неиммунные, в том числе инфекционные, механизмы. Помимо гистамина, важную роль в патогенезе воспаления играют медиаторы 2-го типа (эйкозаноиды),

генерируемые в процессе ранней воспалительной реакции. Источником эйкозаноидов является арахидоновая кислота, образующаяся из фосфолипидов клеточных мембран. Под действием циклооксигеназы (ЦОГ) из арахидоновой кислоты синтезируются простагландины (ПГ), тромбоксан и простациклин, а под действием липооксигеназы — лейкотриены. Именно с гистамином, лейкотриенами и провоспалительными ПГ связано усиление проницаемости сосудов, появление отека слизистой оболочки бронхов, гиперсекреции вязкой слизи, развитие бронхоспазма и, как следствие, формирование клинических проявлений БОС. Кроме того, эти события инициируют развитие поздней реакции воспаления, способствующей развитию гиперреактивности и альтерации (повреждения) эпителия слизистой оболочки дыхательных путей [5, 15, 16].

Поврежденные ткани имеют повышенную чувствительность рецепторов бронхов к внешним воздействиям, в том числе к вирусной инфекции и поллютантам, что значительно повышает вероятность развития бронхоспазма. Кроме того, в поврежденных тканях синтезируются провоспалительные цитокины (ИЛ8 и др.), происходит дегрануляция нейтрофилов, базофилов, эозинофилов, в результате чего повышается концентрация таких биологически активных веществ, как брадикинин, гистамин, свободные радикалы кислорода и NO, которые также участвуют в развитии воспаления. Таким образом, патологический процесс приобретает характер «замкнутого круга» и предрасполагает к продолжительному течению бронхиальной обструкции и суперинфекции.

Воспаление является основным патогенетическим звеном в развитии и других механизмов бронхиальной обструкции, таких как гиперсекреция вязкой слизи и отек слизистой оболочки бронхов.

Нарушение бронхиальной секреции развивается при любом неблагоприятном воздействии на органы дыхания и, в большинстве случаев, сопровождается увеличением количества секрета и повышением его вязкости. Деятельность слизистых и серозных желез регулируется парасимпатической нервной системой, ацетилхолин стимулирует их деятельность. Такая реакция изначально носит защитный характер. Однако застой бронхиального содержимого приводит к нарушению вентиляционно-респираторной функции легких, а неизбежное инфицирование — к развитию эндобронхиального или бронхолегочного воспаления. Кроме того, продуцируемый густой и вязкий секрет, помимо угнетения цилиарной активности, может вызвать бронхиальную обструкцию вследствие скопления слизи в дыхательных путях. В тяжелых случаях вентиляционные нарушения сопровождаются развитием ателектазов.

Отек и гиперплазия слизистой оболочки дыхательных путей также являются одной из причин бронхиальной обструкции. Развитые лимфатическая и кровеносная системы респираторного тракта ребенка обеспечивают ему многие физиологические

кие функции. Однако в условиях патологии характерным для отека является утолщение всех слоев бронхиальной стенки — подслизистого и слизистого слоя, базальной мембраны, что ведет к нарушению бронхиальной проходимости. При рецидивирующих бронхолегочных заболеваниях нарушается структура эпителия, отмечается его гиперплазия и плоскоклеточная метаплазия.

Бронхоспазм, безусловно, является одной из основных причин БОС у детей старшего возраста и взрослых. В то же время в литературе имеются указания, что дети раннего возраста, несмотря на слабое развитие гладкомышечной системы бронхов, иногда могут давать типичный, клинически выраженный, бронхоспазм. В настоящее время изучено несколько механизмов патогенеза бронхоспазма, клинически реализующегося в виде БОС.

Известно, что холинергическая регуляция провета бронхов осуществляется непосредственным воздействием на рецепторы гладких мышц органов дыхания. Общепризнано, что холинергические нервы заканчиваются на клетках гладких мышц, которые имеют не только холинергические рецепторы, но и H_1 -гистаминовые рецепторы, β_2 -адренорецепторы и рецепторы нейропептидов. Высказывается мнение, что клетки гладких мышц респираторного тракта имеют и рецепторы для ПГФ_{2 α} .

Активация холинергических нервных волокон приводит к увеличению продукции ацетилхолина и повышению концентрации гуанилатциклазы, которая, в свою очередь, способствует поступлению ионов кальция внутрь гладкомышечной клетки, тем самым стимулируя бронхоконстрикцию. Этот процесс может быть усилен влиянием ПГФ_{2 α} . М-холинорецепторы у младенцев развиты достаточно хорошо, что, с одной стороны, определяет особенности течения бронхообструктивных заболеваний у детей первых лет жизни (склонность к развитию обструкции, продукция очень вязкого бронхиального секрета), а с другой стороны, объясняет выраженный бронхолитический эффект М-холинолитиков у этой категории пациентов.

Известно, что стимуляция β_2 -адренорецепторов катехоламинами, так же как повышение концентрации цАМФ и ПГ E_2 , уменьшают проявления бронхоспазма. Наследственно обусловленная блокада аденилатциклазы снижает чувствительность β_2 -адренорецепторов к адреномиметикам, что достаточно часто встречается у больных БА. Некоторые исследователи указывают на функциональную незрелость β_2 -адренорецепторов у детей первых месяцев жизни.

В последние годы отмечается повышенный интерес к системе взаимоотношений между воспалением и системой нейропептидов, которые осуществляют интеграцию нервной, эндокринной и иммунной систем. У детей первых лет жизни эта взаимосвязь более выражена и определяет предрасположенность к развитию бронхообструкции. Следует отметить, что иннервация органов дыхания более сложна, чем

это предполагалось ранее. Кроме классической холинергической и адренергической иннервации, существует нехолинергическая неадренергическая иннервация (НАНХ). Основными нейротрансмиттерами или медиаторами этой системы являются нейропептиды. Нейросекреторные клетки, в которых образуются нейропептиды, выделяют в отдельную категорию — «APUD»-систему (amino precursor uptake decarboxylase). Нейросекреторные клетки обладают свойствами экзокринной секреции и могут обусловить дистантный гуморально-эндокринный эффект. Гипоталамус, в частности, является ведущим звеном системы нейропептидов. Наиболее изученными нейропептидами являются субстанция P, нейрокинны A и B, пептид, связанный с геном кальцитонина, вазоактивный интестинальный пептид (ВИП). Нейропептиды могут взаимодействовать с иммунокомпетентными клетками, активировать дегрануляцию, увеличивать гиперреактивность бронхов, регулировать синтазу NO, непосредственно влиять на гладкие мышцы и кровеносные сосуды. Было показано, что система нейропептидов играет важную роль в регуляции бронхиального тонуса. Так, инфекционные возбудители, аллергены или поллютанты, помимо вагусобусловленной реакции (бронхоконстрикции), стимулируют сенсорные нервы и выброс субстанции P, усиливающей бронхоспазм. В то же время ВИП обладает выраженным бронходилатирующим действием.

Таким образом, существует несколько основных механизмов развития бронхиальной обструкции. Удельный вес каждого из них зависит от причины, обуславливающей патологический процесс, и возраста ребенка. Анатомо-физиологические и иммунологические особенности детей раннего возраста определяют высокую частоту формирования БОС у этой группы пациентов. Надо отметить важную роль преморбидного фона в развитии и течении бронхообструкции. Важной особенностью формирования обратимой бронхиальной обструкции у детей первых 3 лет жизни является преобладание воспалительного отека и гиперсекреции вязкой слизи над бронхоспастическим компонентом обструкции, что необходимо учитывать в комплексных программах терапии.

Классификация. Известно около 100 заболеваний, сопровождающихся БОС [3, 8, 17—19]. Однако до настоящего времени не существует общепринятой классификации БОС. Рабочие группировки, как правило, представляют собой перечисление заболеваний, протекающих с бронхообструкцией.

На основании данных литературы и собственных наблюдений у детей раннего возраста можно выделить следующие группы заболеваний, сопровождающихся БОС.

Заболевания, сопровождающиеся БОС

1. Заболевания органов дыхания:

1.1. инфекционно-воспалительные заболевания (бронхит, бронхолит, пневмония);

- 1.2. бронхиальная астма;
- 1.3. аспирация инородных тел;
- 1.3. бронхолегочная дисплазия;
- 1.4. пороки развития бронхолегочной системы;
- 1.5. облитерирующий бронхолит;
- 1.6. туберкулез.
2. Заболевания желудочно-кишечного тракта (халазия и ахалазия пищевода, гастроэзофагеальный рефлюкс, трахеопищеводный свищ, диафрагмальная грыжа).
3. Наследственные заболевания (муковисцидоз, дефицит α_1 -антитрипсина, мукополисахаридозы, рахитоподобные заболевания).
4. Паразитарные инфекции (токсокароз и др.).
5. Заболевания сердечно-сосудистой системы.
6. Заболевания центральной и периферической нервной системы (родовая травма, миопатии и др.).
7. Врожденные и приобретенные иммунодефицитные состояния.
8. Воздействие различных физических и химических факторов внешней среды.
9. Другие причины (эндокринные заболевания, системные васкулиты, тимомегалия и др.).

С практической точки зрения можно выделить 4 основные группы причин БОС: 1) инфекционный, 2) аллергический, 3) обтурационный, 4) гемодинамический.

По длительности течения БОС может быть острым (клинические проявления БОС сохраняются не более 10 дней), затяжным, рецидивирующим и непрерывно рецидивирующим.

По выраженности обструкции можно выделить легкую степень тяжести, среднетяжелую, тяжелую и скрытую бронхиальную обструкцию. Критериями тяжести течения БОС являются наличие свистящих хрипов, одышки, цианоза, участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания, показатели функции внешнего дыхания (ФВД) и газов крови. Кашель отмечается при любой степени тяжести БОС.

Для легкого течения БОС характерно наличие свистящих хрипов при аускультации, отсутствие в покое одышки и цианоза. Показатели газов крови в пределах нормы, показатели ФВД (объем форсированного выдоха за 1-ю секунду и максимальная скорость выдоха) составляют более 80% от нормы. Самочувствие ребенка, как правило, не страдает.

Течение БОС средней степени тяжести сопровождается наличием в покое одышки экспираторного или смешанного характера, цианоза носогубного треугольника, втяжения уступчивых мест грудной клетки. Свистящее дыхание слышно на расстоянии. Показатели ФВД составляют 60—80% от нормы, КОС нарушено незначительно (PaO_2 более 60 мм рт. ст., $PaCO_2$ менее 45 мм рт. ст.).

При тяжелом течении приступа бронхиальной обструкции самочувствие ребенка страдает, характерны шумное затрудненное дыхание с участием вспомогательной мускулатуры, наличие цианоза. Показатели ФВД ниже 60% от нормы, PaO_2 менее 60 мм рт. ст., $PaCO_2$ более 45 мм рт. ст.

При скрытой бронхиальной обструкции не определяется клинических и физикальных признаков БОС, но при изучении ФВД определяется положительная проба с бронхолитиком (увеличение O_{FV_1} более чем на 12% после ингаляции с бронхолитиком и/или увеличение суммы прироста максимальных объемных скоростей выдоха (MOC_{25-75}) на 37% и более).

Тяжесть течения БОС зависит от этиологии заболевания, возраста ребенка, преморбидного фона и некоторых других факторов. Необходимо учитывать, что БОС — не самостоятельный диагноз, а симптомокомплекс какого-либо заболевания, нозологическую форму которого следует установить во всех случаях развития бронхиальной обструкции.

Клиника. Классические клинические симптомы БОС, как упоминалось ранее, могут быть разной степени выраженности и складываются из удлинения выдоха, появления свистящего, шумного дыхания. Часто развивается малопродуктивный кашель. При тяжелом течении характерно развитие приступов удушья, которое сопровождается втяжением уступчивых мест грудной клетки, участием вспомогательной мускулатуры в акте дыхания. При физикальном обследовании аускультативно определяются сухие свистящие хрипы. У детей раннего возраста достаточно часто выслушиваются и влажные разнокалиберные хрипы. При перкуссии появляется коробочный оттенок звука над легкими. Для выраженной обструкции характерны шумный выдох, увеличение частоты дыхания, развитие усталости дыхательных мышц и снижение PaO_2 .

Диагностика. Диагноз бронхиальной обструкции у детей раннего возраста, как правило, ставится на основании клиническо-anamnestических данных и результатов физикального и функционального обследования [5, 8, 20]. Изучение ФВД методами *спирографии* и *пневмотахометрии* у пациентов первых лет жизни не проводится. Дети моложе 5—6 лет неспособны выполнить технику форсированного выдоха, поэтому проведение данных высокоинформативных исследований у них невозможно. В первые годы жизни ребенка проводят *исследование периферического сопротивления дыхательных путей (техника прерывания потока)* и *бодиплетизмографию*, позволяющие с определенной долей вероятности выявить и оценить обструктивные и рестриктивные изменения. Определенную помощь в дифференциальной диагностике у детей первых лет жизни могут оказать *осциллометрия* и *бронхофонография*. Однако до настоящего времени эти методы не нашли применения в широкой педиатрической практике.

С целью установления диагноза заболевания, протекающего с БОС, необходимо подробно изучить клинико-anamnestические данные, обратив особое внимание на наличие в семье атопии, перенесенные ранее заболевания, наличие рецидивов бронхообструкции.

Впервые выявленный БОС легкого течения, развившийся на фоне респираторной инфекции, не требует проведения *дополнительных методов обследования*.

При рецидивирующем течении БОС комплекс методов обследования должен включать:

- 1) исследование периферической крови;
- 2) серологические тесты (специфические IgM и G обязательно, исследование IgA — желательное) на наличие хламидийной, микоплазменной, цитомегаловирусной, герпетической и пневмоцистной инфекций [21]; при отсутствии IgM и наличии диагностических титров IgG необходимо повторить исследование через 2—3 недели (парные сыворотки);
- 3) серологические тесты на наличие гельминтозов (токсокароза, аскаридоза);
- 4) аллергологическое обследование (уровень общего IgE, специфические IgE, кожные скарификационные пробы); другие иммунологические обследования проводят после консультации иммунолога.

Бактериологические методы обследования и ПЦР-диагностика являются высокоинформативными только при заборе материала при проведении бронхоскопии, исследование мазков характеризует преимущественно флору верхних дыхательных путей.

Рентгенография грудной клетки не является обязательным методом исследования у детей с БОС. Это исследование проводят при следующих ситуациях:

- 1) подозрение на осложненное течение БОС (например, наличие ателектаза);
- 2) исключение острой пневмонии;
- 3) подозрение на инородное тело;
- 4) рецидивирующее течение БОС (если ранее рентгенографию не проводили).

По показаниям проводят бронхоскопию, бронхографию, скинтиграфию, ангиопульмонографию, компьютерную томографию и др. Объем обследования, безусловно, определяется индивидуально в каждом конкретном случае [22].

Тяжелые случаи бронхообструкции, а также все повторные случаи заболеваний, протекавших с БОС, требуют обязательной госпитализации для уточнения генеза БОС, проведения адекватной терапии, профилактики и прогноза дальнейшего течения заболевания.

Диагностический алгоритм у ребенка с БОС предусматривает несколько уровней (этапов) диагностики:

- 1) установить наличие бронхиальной обструкции;
- 2) установить этиологию заболевания, послужившего причиной развития БОС;
- 3) провести дифференциальный диагноз с другими возможными причинами БОС;
- 4) исключить причины синдрома «шумного дыхания», не связанные с БОС.

Дифференциальный диагноз. БОС особенно сложен у детей первых лет жизни. Во многом это определяется особенностями легочной патологии в периоде раннего детства, большим количеством возможных этиологических факторов формирования БОС и отсутствием высокоинформативных отличительных признаков при бронхиальной обструкции различного генеза. Дифференциальный диагноз прово-

дят, как правило, с учетом клинико-anamnestических, лабораторных и инструментальных методов исследования.

В подавляющем большинстве случаев БОС у детей раннего возраста является *проявлением острой респираторной инфекции (ОРИ) или БА*. Все другие этиологические факторы БОС, представленные выше (см. классификацию), имеют существенно меньшую распространенность, что, однако, не уменьшает их значимость при проведении дифференциального диагноза.

Кроме того, за симптомы бронхиальной обструкции иногда принимают *внелегочные причины шумного дыхания*, такие, как врожденный стридор, стенозирующий ларинготрахеит, дискинезия гортани, гипертрофия миндалин и аденоидов, кисты и гемангиомы гортани, заглоточный абсцесс и др.

ОРИ — самая частая причина развития БОС у детей первых лет жизни. Из этиологических факторов ОРИ наибольшее значение имеют вирусы, реже вирусно-бактериальные ассоциации. К числу вирусов, наиболее часто вызывающих обструктивный синдром у детей первых 3 лет жизни, относят респираторно-синтициальный (РС) вирус, аденовирусы, вирусы парагриппа 3-го типа, несколько реже вирусы гриппа и энтеровирусы. В работах последних лет отмечают значение коронавирусов в развитии БОС в раннем возрасте. Персистирующее течение цитомегаловирусной и герпетической инфекций у детей первых 3 лет жизни также может обусловить появление бронхообструкции. Имеются убедительные доказательства роли микоплазменной и хламидийной инфекций в развитии БОС [21, 23—27].

БОС у детей с ОРИ развивается чаще на 2—4-й день ОРИ и протекает, как правило, в виде острого обструктивного бронхита или острого бронхиолита. В мировой литературе разделение острого обструктивного бронхита и бронхиолита признается не всеми пульмонологами. Однако в нашей стране в классификации бронхолегочных заболеваний (1995 г.) острый обструктивный бронхит и бронхиолит выделены в самостоятельные нозологические формы.

Известно, что у части детей после однократно перенесенного обструктивного бронхита последующие ОРИ протекают с явлениями бронхообструкции, то есть БОС принимает рецидивирующее течение. При повторных эпизодах БОС на фоне ОРИ следует дифференцированно подходить к оценке причин рецидивирования бронхообструкции. Можно выделить несколько групп факторов, наиболее часто способствующих рецидивам БОС на фоне ОРИ:

- 1) наличие БА, дебют которой у детей раннего возраста часто совпадает с развитием интеркуррентной ОРИ;

- 2) латентное течение хронического бронхолегочного заболевания (например, муковисцидоза), в этом случае на фоне ОРИ ухудшение состояния латентного БОС может создать иллюзию рецидивирующего течения БОС;

3) наличие гиперреактивности бронхов, развившейся вследствие перенесенной ОРИ нижних дыхательных путей, что является наиболее частой причиной рецидивирующего течения БОС в периоде раннего детства.

Установлено, что гиперреактивность бронхов развивается более чем у половины детей, перенесших пневмонию или ОРИ, и может стать одним из ведущих патофизиологических механизмов в развитии рецидивирующей бронхообструкции. Отмечают различные сроки продолжительности этого феномена — от 7 дней до 3—8 месяцев. В некоторых случаях наличие гиперреактивности бронхов является предрасполагающим фактором и к повторным заболеваниям респираторной системы [28].

БА, как было отмечено выше, является частой причиной БОС, причем у большинства больных БА впервые манифестирует в периоде раннего детства [2, 4, 5, 11]. Начальные проявления заболевания, как правило, носят характер БОС, сопровождающего респираторные вирусные инфекции. Скрываясь под маской ОРИ с обструктивным бронхитом, БА иногда на протяжении длительного времени не распознается и больные не лечатся. Достаточно часто диагноз БА устанавливается спустя 5—10 лет после появления первых клинических симптомов болезни [8, 29]. По данным J. Levy, ребенок обращается к педиатру в среднем 16 раз до того, как ему поставят диагноз «бронхиальная астма». Лишь у 25% детей диагноз ставится в течение первого года после появления симптомов заболевания [30].

Особый интерес представляют данные о частоте установленного диагноза БА среди детей раннего возраста с БОС. Данные литературы, а также результаты собственных наблюдений свидетельствуют о том, что почти у половины детей раннего возраста, госпитализированных по поводу БОС, заболевание является дебютом БА. В то же время среди детей дошкольного возраста, часто (более 6 раз в году) болеющих респираторными заболеваниями, БА имела место в 20% случаев [4, 8, 13].

Как показало наше исследование, в 1999 г. частота установленного диагноза БА у детей раннего возраста, получавших лечение в стационаре по поводу БОС, по сравнению с 1990 и 1995 гг. выросла в 2 раза и составила 21%. Этот факт, с одной стороны, может свидетельствовать об истинном увеличении частоты БА среди детей раннего возраста, с другой — об улучшении качества диагностики БА. Большое значение имела Национальная программа [5], принятая в 1997 г., которая в значительной мере способствовала внедрению современных представлений о патогенезе БА, критериях диагноза, основных принципах лечения и профилактики заболевания. В то же время гиподиагностика БА, особенно у детей раннего возраста, — достаточно частое явление в повседневной педиатрической практике.

Лабораторные и инструментальные методы обследования у детей раннего возраста с БА, как пра-

вило, неспецифичны. Могут определяться косвенные признаки атопического заболевания (эозинофилия периферической крови, высокие IgE) и клинические признаки БОС. При рентгенологическом исследовании выявляются наличие эмфиземы легких, склонность к развитию ателектазов.

Учитывая, что течение и прогноз БА во многом зависят от своевременно установленного диагноза и проведения терапии, адекватной тяжести заболевания, необходимо самое пристальное внимание уделять ранней диагностике БА у детей с синдромом бронхообструкции. Если у ребенка первых 3 лет жизни имеется более 3 эпизодов БОС на фоне ОРИ, отмечены атопические заболевания в семье или имеет место аллергическое заболевание у самого ребенка (атопический дерматит и др.), то необходимо наблюдать этого пациента как больного с БА, включая проведение дополнительного аллергологического обследования и решения вопроса о назначении базисной терапии.

Однако необходимо заметить, что у детей первых 6 месяцев жизни имеется высокая вероятность того, что повторяющиеся эпизоды БОС астмой не являются. Кроме того, у значительной части детей первых 3 лет жизни БОС, возникая, как правило, на фоне ОРИ, может свидетельствовать не о дебюте БА, а лишь о наличии предрасположенности к ее развитию.

Вместе с тем, как показали отдаленные наблюдения (спустя 10—15 лет после госпитализации по поводу БОС при ОРИ), более половины из числа детей раннего возраста с БОС страдают типичной БА [4, 10, 13, 31].

Лечение БА у детей раннего возраста соответствует общим принципам терапии этого заболевания и изложено в соответствующих руководствах [5, 8, 30]. Однако преобладание отека слизистой оболочки бронхов и гиперсекреции вязкой слизи над бронхоспазмом в патогенезе бронхиальной обструкции у детей раннего возраста обуславливает несколько меньшую эффективность бронхолитической терапии у больных первых 3 лет жизни и особую важность противовоспалительной и муколитической терапии.

Исходы БА у детей раннего возраста определяются многими факторами, среди которых главное значение придается тяжести течения заболевания и адекватной терапии. Прекращение рецидивов приступов затрудненного дыхания отмечено в основном у больных с легкой БА. Нельзя, однако, не заметить, что к понятию «выздоровление» при БА следует относиться с большой осторожностью, так как выздоровление при БА представляет по существу лишь длительную клиническую ремиссию, которая может нарушиться под влиянием различных причин [5].

Лечение БОС прежде всего должно быть направлено на устранение причины заболевания, которое привело к развитию БОС.

Лечение БОС при ОРИ у детей должно проводиться с учетом патогенеза формирования бронхиальной обструкции в различные возрастные периоды [3, 19, 32—34]. Как известно, в генезе бронхиальной обструкции у детей раннего возраста преобладают воспалительный отек и гиперсекреция вязкой слизи, что приводит к развитию БОС. Бронхоспазм, как правило, выражен незначительно. Однако при рецидивирующем течении БОС нарастающая гиперреактивность бронхов увеличивает роль бронхоспазма.

Основные направления терапии БОС при ОРИ включают в себя мероприятия по улучшению дренажной функции бронхов, противовоспалительной и бронхолитической терапии. Тяжелое течение приступа бронхообструкции требует проведения оксигенации вдыхаемого воздуха, а иногда ИВЛ. Дети с тяжелым течением бронхообструкции нуждаются в обязательной госпитализации.

Улучшение дренажной функции бронхов включает в себя активную оральную регидратацию, использование отхаркивающих и муколитических препаратов, массажа, постурального дренажа, дыхательной гимнастики.

Муколитическая и отхаркивающая терапия детям с БОС инфекционного генеза проводится с учетом возраста ребенка, тяжести течения ОРИ, количества продуцируемой мокроты и ее реологических свойств. Основной целью является разжижение мокроты, снижение ее адгезивности и увеличение эффективности кашля.

У детей с бронхообструкцией при наличии малопродуктивного кашля с вязкой мокротой целесообразно сочетать ингаляционный (через небулайзер) и пероральный путь введения муколитиков, наилучшими из которых являются препараты Амброксола (Амбробене, Лазольван, Амброгексал и др.). Эти препараты хорошо зарекомендовали себя в комплексной терапии БОС у детей раннего возраста. Они обладают выраженным муколитическим и мукокинетическим эффектом, умеренным противовоспалительным действием, увеличивают синтез сурфактанта, не усиливают бронхообструкцию, практически не вызывают аллергических реакций. Препараты Амброксола при ОРИ назначают по 7,5—15 мг 2—3 раза в сутки в виде сиропа, раствора и/или ингаляционно.

При БОС легкой и средней степени тяжести у детей первых 3 лет жизни в качестве муколитика можно использовать Ацетилцистеин (АЦЦ, Флуимуцин), особенно в первые дни ОРИ, так как препарат обладает и антиоксидантным действием. В раннем возрасте назначают по 50—100 мг 3 раза в сутки. У детей раннего возраста Ацетилцистеин не усиливает бронхоспазм, в то время как в более старшем возрасте увеличение бронхоспазма отмечают почти в $\frac{1}{3}$ случаев. Ингаляционные формы Ацетилцистеина в педиатрической практике не используют, так как препарат имеет неприятный запах сероводорода.

Детям с навязчивым малопродуктивным кашлем, отсутствием мокроты целесообразно назначе-

ние отхаркивающих лекарственных средств — щелочного питья, фитопрепаратов и др. Фитопрепараты детям с аллергией надо назначать с осторожностью. Можно рекомендовать сироп подорожника, отвар мать-и-мачехи. Возможно сочетание отхаркивающих и муколитических лекарственных средств. Однако при тяжелом течении бронхообструкции муколитики и отхаркивающие в первые сутки не назначают.

Всем пациентам с БОС исключают противокашлевые препараты. Назначение комбинированных препаратов, содержащих эфедрин (Бронхолитин, Солутан), целесообразно только в редких случаях гиперпродукции обильного жидкого бронхиального секрета, так как эфедрин обладает выраженным «подсушивающим» эффектом. При выраженной секреции можно также рекомендовать препараты на основе карбоцистеина, обладающие мукорегуляторным действием (Бронкатар, Мукодин, Мукопронт).

Таким образом, программу муколитической и отхаркивающей терапии необходимо строить строго индивидуально с учетом клинических особенностей течения бронхиальной обструкции в каждом конкретном случае, что должно способствовать восстановлению у больного адекватного мукоцилиарного клиренса.

В качестве *бронхолитической терапии* у детей раннего возраста с бронхиальной обструкцией инфекционного генеза используют β_2 -агонисты короткого действия, антихолинергические препараты, теофиллины короткого действия и их сочетание. Предпочтение следует отдать ингаляционным формам введения препаратов.

Отмечают, что β_2 -агонисты короткого действия (Сальбутамол, Тербуталин, Фенотерол) являются препаратами выбора для уменьшения острой бронхообструкции. При ингаляционном применении они дают быстрый (через 5—10 мин) бронходилатирующий эффект. Назначать их следует 3—4 раза в сутки. Препараты этой группы высокоселективны, следовательно, имеют минимальные побочные эффекты. Однако при длительном бесконтрольном применении β_2 -агонистов короткого действия возможно усиление бронхиальной гиперреактивности и снижение чувствительности β_2 -адренорецепторов к препарату. Разовая доза Сальбутамола (Вентолина), ингалируемого через спейсер или аэрозоль, составляет 100—200 мкг (1—2 дозы), при использовании небулайзера разовая доза может быть значительно выше и составляет 2,5 мг (небулы по 2,5 мл 0,1% раствора). При тяжелом течении торпидного к лечению БОС в качестве «терапии скорой помощи» допускается проведение 3 ингаляций β_2 -агониста короткого действия в течение 1 ч с интервалом в 20 мин.

Антихолинергические препараты блокируют мускариновые M_3 -рецепторы для ацетилхолина. Бронходилатирующий эффект ингаляционной формы Ипратропиума бромид (Атровент) развивается через 15—20 мин после ингаляции. Через спейсер однократно

ингалируют 2 дозы (40 мкг) препарата, через небулайзер — 8—20 капель (100—250 мкг) 3—4 раза в сутки. Антихолинергические препараты в случаях БОС, возникших на фоне ОРИ, несколько более эффективны, чем β_2 -агонисты короткого действия. Однако переносимость Атровента у маленьких детей несколько хуже, чем Сальбутамола.

Физиологической особенностью детей раннего возраста является наличие относительно небольшого количества β_2 -адренорецепторов, с возрастом отмечается увеличение их числа и повышение чувствительности к действию медиаторов. Чувствительность M -холинорецепторов, как правило, достаточно высока с первых месяцев жизни. Эти наблюдения послужили предпосылкой для создания комбинированных препаратов.

Наиболее часто в комплексной терапии БОС у детей раннего возраста в настоящее время используют комбинированный препарат Беродуал, сочетающий два механизма действия — стимуляцию β_2 -адренорецепторов и блокаду M -холинорецепторов. Беродуал содержит Ипратропиум бромид и Фенотерол, действие которых в этой комбинации синергично. Наилучшим способом доставки препарата является небулайзер, разовая доза у детей до 5 лет в среднем составляет 1 капля/кг массы 3—4 раза в сутки. В камере небулайзера препарат разбавляют 2—3 мл физиологического раствора.

Теофиллины короткого действия (эуфиллин) в нашей стране до настоящего времени, к сожалению, являются основными препаратами для купирования бронхообструкции. Причинами этого являются низкая стоимость препарата, его довольно высокая эффективность, простота использования и недостаточная информированность врачей.

Эуфиллин, обладая бронхолитической и, в определенной мере, противовоспалительной активностью, имеет большое количество побочных эффектов. Основным серьезным обстоятельством, ограничивающим использование эуфиллина, является его небольшая «терапевтическая широта» (близость терапевтической и токсической концентраций), что требует обязательного его определения в плазме крови. Установлено, что оптимальная концентрация эуфиллина в плазме составляет 8—15 мг/л. Возрастание концентрации до 16—20 мг/л сопровождается более выраженным бронхолитическим эффектом, но одновременно чревато большим количеством нежелательных эффектов со стороны пищеварительной системы (тошнота, рвота, диарея), сердечно-сосудистой системы (риск развития аритмии), ЦНС (бессонница, тремор рук, возбуждение, судороги) и метаболическими нарушениями. У больных, принимающих антибиотики макролиды или переносящих ОРИ, наблюдается замедление клиренса эуфиллина, что может вызвать развитие осложнений даже при стандартном дозировании препарата. Европейским респираторным обществом рекомендуется использование препаратов теофиллина только при мониторинге

его сывороточной концентрации, которая не коррелирует с введенной дозой препарата.

В настоящее время эуфиллин принято относить к препаратам второй очереди и назначать при недостаточной эффективности β_2 -агонистов короткого действия и М-холинолитиков. Детям раннего возраста назначают эуфиллин в микстуре в дозе из расчета 5—10 мг/кг в сутки, разделенной на 4 приема. При тяжелой бронхообструкции эуфиллин назначают внутривенно капельно (в физиологическом растворе или растворе глюкозы) в суточной дозе до 16—18 мг/кг, разделенной на 4 введения. Внутримышечно эуфиллин детям вводить не рекомендуется, так как болезненные инъекции могут усилить бронхообструкцию.

Противовоспалительная терапия. Воспаление слизистой оболочки бронхов является основным звеном патогенеза бронхиальной обструкции, развившейся на фоне ОРИ. Поэтому применение только муколитических и бронхолитических препаратов у этих пациентов часто не может ликвидировать «порочный круг» развития заболевания. В связи с этим актуальным является поиск новых медикаментозных средств, направленных на снижение активности воспаления.

В последние годы в качестве неспецифического противовоспалительного средства при заболеваниях органов дыхания у детей успешно применяется Фенспирид (Эреспал). Противовоспалительный механизм действия Эреспала обусловлен блокированием H_1 -гистаминовых и α -адренергических рецепторов, уменьшением образования лейкотриенов и других медиаторов воспаления, подавлением миграции эффекторных воспалительных клеток и клеточных рецепторов. Таким образом, Эреспал уменьшает действие основных патогенетических факторов, которые способствуют развитию воспаления, гиперсекреции слизи, гиперреактивности бронхов и обструкции бронхов. Эреспал является препаратом выбора при БОС инфекционного генеза у детей раннего возраста, особенно при наличии гиперпродуктивного ответа. Наилучший терапевтический эффект отмечен при раннем назначении препарата.

Тяжелое течение бронхиальной обструкции у детей с ОРИ требует назначения топических или, реже, системных кортикостероидов (КС). Данные литературы и результаты собственных клинических наблюдений свидетельствуют, что назначение современных ингаляционных КС (ИКС) является высокоэффективным и безопасным методом терапии БОС тяжелого течения. У детей с 6-месячного возраста и старше наилучшим является ингаляционное введение Пульмикорта (через небулайзер) в суточной дозе 0,25—1 мг (объем ингалируемого раствора доводят до 2—4 мл, добавляя физиологический раствор). Препарат можно назначать 1 раз в сутки, однако, как свидетельствует наш опыт, на высоте тяжелого приступа БОС у детей первых лет жизни более эффективны ингаляции препарата 2 раза в сутки. У больных, ранее не получавших ИКС, целесообразно

начать с дозы 0,25 мг через каждые 12 ч, а на 2—3-й день при хорошем терапевтическом эффекте перейти на 0,25 мг 1 раз в сутки. Целесообразно назначать ИКС через 15—20 мин после ингаляции бронхолитика. Продолжительность терапии ИКС определяется характером заболевания, длительностью и тяжестью течения БОС, эффектом от проводимой терапии. При остром обструктивном бронхите с тяжелой бронхиальной обструкцией необходимость в терапии ИКС обычно составляет 5—7 дней.

Применение *антигистаминных препаратов* у детей с ОРИ оправдано только в том случае, если ОРИ сопровождается появлением или усилением любых аллергических проявлений, а также у детей с сопутствующими аллергическими заболеваниями, в том числе в стадию ремиссии.

Наиболее часто используют антигистаминные препараты — блокаторы H_1 -гистаминовых рецепторов, которые, не снижая выделение гистамина, подавляют его биологические эффекты. У детей младше 1 года допустимо назначение только 1-го поколения этих препаратов: фенистил 3—10 кап. 3 р/сут (20 кап.=1 мг), фенкарол 5 мг 2 р/сут (табл. 0,01 и 0,025 г), перитол 0,15 мг/кг 3 р/сут (1 мл сиропа=0,4 мг) или супрастин 6,25 мг (1/4 табл) 2р/сут (табл. 0,025 г).

Однако применение этой группы препаратов у детей раннего возраста с БОС ограничено, так как, воздействуя на М-холинорецепторы, они обладают выраженным «подсушивающим» действием, что не оправдано при наличии густого и вязкого бронхиального секрета.

У детей старше года возможно назначение препаратов 2-го поколения, не влияющих на вязкость мокроты, что более предпочтительно при наличии бронхообструкции. С годовалого возраста разрешено применение Цетиризина (Зиртек) по 0,25 мг/кг 1—2 р/сут (1 мл=20 кап=10 мг) или Лоратадина (Кларитин) по 5 мг 1 р/сут.

Антигистаминные препараты мембраностабилизирующего механизма действия обладают профилактическим влиянием на развитие бронхоспазма, однако эффект этот выражен очень незначительно. В настоящее время эти препараты рекомендуют детям с рецидивами БОС только при наличии у них атопического дерматита или другого аллергического заболевания. К этой группе относят Кетотифен (Задитен), который назначают по 0,0005 г (1/2 табл) 2 р/сут на 1—3 месяца.

Заключение

БОС остается частой патологией, особенно у детей первых лет жизни. Не являясь самостоятельной нозологической формой, БОС может сопутствовать многим патологическим состояниям, причем однотипное течение бронхообструкции может явиться следствием разных заболеваний. У большинства больных отмечена четкая инфекционная зависимость обострений (приступов) бронхиальной обструкции на фоне рес-

пираторных вирусных инфекций, что затрудняет диагностику основного заболевания. Все дети с БОС нуждаются в комплексном обследовании с целью установления заболевания, послужившего причиной развития БОС, и своевременного проведения дифференцированных схем терапии.

ЛИТЕРАТУРА

См. online-версию журнала <http://www.pediatrjournal.ru> № 4/2005, приложение № 14.

© Коллектив авторов, 2004

И.Н. Захарова, Н.П. Герасимова, О.В. Савельева

РАДИОИЗОТОПНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ПИЕЛОНЕФРИТЕ У ДЕТЕЙ

Российская медицинская академия последипломного образования МЗ РФ, Москва

Радиоизотопные методы исследования широко используются в педиатрической нефрологии. Это объясняется тем, что они не имеют аналогов в плане изучения функционального состояния мочевой системы (МС) в целом и ее отдельных звеньев. Возможность и простота оценки основных физиологических процессов почек — главное преимущество радионуклидных методов исследования. Функциональные параметры, которые могут быть оценены при их использовании, включают почечный кровоток, скорость клубочковой фильтрации, плазмоток, тубулярный транспорт, а также функцию мочевыводящих путей. Основные преимущества радионуклидных методов исследования определяются их высокой информативностью и отсутствием противопоказаний (их проведение возможно даже при острой почечной недостаточности). Эти методы позволяют выявить функциональные нарушения в почках еще до появления клинических симптомов почечной дисфункции. Динамические радиологические методы исследования используются не только для определения прогноза заболевания, но и для контроля за эффективностью проводимого лечения.

Показания для проведения радиоизотопных исследований почек:

- 1) оценка суммарной или отдельной гломерулярной или тубулярной функции почек при паренхиматозных заболеваниях;
- 2) оценка экскреторной функции почек при обструктивных уропатиях;
- 3) оценка сохранности почечной паренхимы при гидронефрозе;
- 4) уточнение функционального состояния почек при пузырно-мочеточниковом рефлюксе (ПМР), верификация рефлюкс-нефропатии;
- 5) дифференциальная диагностика между увеличенной почкой и опухолью брюшной полости;
- 6) дифференциальная диагностика артериальной гипертензии (ренальная и экстраренальная);

7) оценка функционального состояния почек при травме;

8) дифференциальная диагностика при острой почечной недостаточности неясного генеза;

9) оценка функционального состояния почечной паренхимы при невозможности проведения экскреторной урографии, микционной цистографии у детей с аллергией к йодсодержащим рентгеноконтрастным препаратам.

Основные методы радиологических исследований, используемые в педиатрии:

- 1) ренография позволяет определить функциональное состояние почек;
- 2) непрямая ангиография оценивает кровоснабжение органа — перфузию;
- 3) динамическая нефросцинтиграфия (ДНСГ) дает информацию о гломерулярной и тубулярной функции каждой почки отдельно;
- 4) статическая нефросцинтиграфия уточняет функциональную топографию почек.

Возможности применения радиоизотопных методов в нефроурологии в последние годы значительно расширились в связи с созданием новой современной высокочувствительной диагностической аппаратуры, а также с синтезом новых радиофармпрепаратов (РФП), обладающих тропностью к определенным структурным элементам нефрона, способных дать достоверную информацию о состоянии клубочковой фильтрации и канальцевой секреции почек. Для радиоизотопного исследования почек в настоящее время используются *нефротропные РФП*, транспорт которых осуществляется несколькими путями: клубочковой фильтрацией [гломерулотропные — Tc^{99m} -ДТРА (Пентатех)] и канальцевой секрецией с последующим реабсорбированием, либо прямым выведением по мочевым путям (тубулотропные — I^{131} -гиппуран, I^{123} -гиппуран, Tc^{99m} -МАГ-3). Широко ранее применявшийся РФП I^{131} -гиппуран

ЛИТЕРАТУРА

1. Brugman S.M., Larsen G.L. // Clin. Chest Med. — 1995. — Vol. 16, № 4. — P. 637—656.
2. Kovacevic S., Nikolic S. // 10 Congress ERS. — 2000, Florence. — P. 486.
3. Аллергические болезни у детей. Руководство для врачей / Под ред. М.Я. Студеникина, И.И. Балаболкина. — М., 1998. — 352 с.
4. Зайцева О.В. Бронхиальная астма у детей (факторы риска, принципы первичной и вторичной профилактики): Дисс. ... докт. мед. наук. — М., 2001. — С. 324.
5. Национальная программа «Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика». — М., 1997. — С. 93.
6. Busse W.W., Gern J.E. // J. Allergy Clin. Immunol. — 1997. — Vol. 100, № 2. — P. 147—150.
7. Faroogi I.S., Hopkin J. // Thorax. — 1998. — Vol. 53. — P. 927—932.
8. Бронхиальная астма у детей. Руководство для врачей. Под ред. С.Ю. Каганова. М., 1999. 367с.
9. Практическая пульмонология детского возраста. Справочник / Под ред. В.К. Таточенко. — М., 2000. — 268 с.
10. Brugman S.M., Larsen G.L. // Clin. Chest Med. — 1995. — Vol. 16, № 4. — P. 637—656.
11. Csonca P., Kaila M. // 10 Congress ERS. — Florence, 2000. — P. 486.
12. Chan-Yeung M., Manfreda J., Dimich-Ward H. et al. // Arch. Pediatr. Adolesc. Med. — 2000. — Vol. 154, № 7. — P. 657—663.
13. Мизерницкий Ю.Л. Клинико-иммунологическая характеристика атопической бронхиальной астмы и острого обструктивного бронхита у детей раннего возраста: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М., 1988. — 22 с.
14. Механизмы воспаления бронхов и легких и противовоспалительная терапия. / Под ред. Г.Б. Федосеева. — С.-Петербург, 1998. — С. 688.
15. Weiss S.T. et al. // Am. Rev. Respir. Dis. — 1985. — Vol. 131. — P. 573.
16. Wilson C.B. // J. Pediatr. — 1986. — Vol. 108. — P. 1—12.
17. Котлуков В.К., Дудина Т.А., Стенина О.И. и др. // 5-й Нац. Конгресс по болезням органов дыхания. — М., 1995. — № 1471.
18. Коровина О.В. Гаспарян Э.Г. Ласкин Г.М. // 6-й Нац. конгресс по болезням органов дыхания — М., 1996. — № 2144.
19. Чебуркин А.В., Чебуркин А.А. Причины и профилактика частых инфекций у детей раннего возраста. Лекция. — М., 1994. — С. 34.
20. Иванова В.В., Аксенов О.А., Курбатова Г.П. и др. Диагностика и особенности терапии тяжелых форм острых респираторных заболеваний у детей. Методич. рекомендации. — СПб., 1992.
21. Внутриклеточные патогены (микробиология, диагностика, лечение). Информационное письмо для врачей. — М., 1998. — 12 с.
22. Бейтуганова И.М., Чучалин А.Г., Колганова Н.А. // Пульмонология. 1998. — № 2. С. 53—59.
23. Кротов С.А., Кротова С.А., Юрьев С.Ю. Хламидиозы: эпидемиология, характеристика возбудителя, методы лабораторной диагностики, лечение. Методическое пособие. — Кольцово, 1997. — 63 с.
24. Кузьменко Л.Г., Соколов А.Л., Капустин И.В. и др. // Педиатрия. — 1999. — № 1. С. 15—20.
25. Allegra L. // Special scientific workshop «Chlamydia pneumoniae and respiratory disease». — Berlin, 1997. — P. 5.
26. Emre U., Sokolovskaya N., Roblin P.M. // J. Infect. Dis. — 1995. — Vol. 172, № 1. P. 265—267.
27. Hahn D.L., Anttila T., Saikku P. // Epidemiol. Infect. — 1996. — Vol. 117, № 3. — P. 513—517.
28. Гавалов С.М. // Аллергология. — 1999. — № 3. — С. 12—18.
29. Гавалов С.М., Кондюрина Е.П., Елкина Т.Н. // Аллергология. — 1998. — № 2. — С. 8—13.
30. Петров В.И., Смоленов И.В. Бронхиальная астма у детей. — Волгоград, 1999. — 140 с.
31. Welliver RC. // J. Pediatr. — 1999. — Vol. 135, № 2. — Pt. 2. — P. 4—20.
32. Blanchard B. // Arch. Pediatr. — 1994. — Vol. 1, № 8. — P. 738—745.
33. Warner J.O. // A simposium held in conjunction with the European respiratory Society Annual Congress. — Nice, 1994. — Vol. 2. — P. 218—219.
34. Ботвиньева В.В., Антонова С.С. и др. // Научно-практическая конференция педиатров России «Болезни органов дыхания у детей: диагностика, лечение, профилактика». — М., 1999. — С. 67.