



Д.м.н., профессор
Е.Н. Охотникова

Е.Н. Охотникова, д.м.н., профессор, зав. кафедрой,
Е.В. Шарикадзе, к.м.н., доцент
кафедра педиатрии № 1

Национальная медицинская академия последипломного образования
имени П.Л. Шупика,

О.Ф. Зарудня, С.А. Онысько
Национальная детская специализированная больница
«ОХМАТДЕТ», г. Киев

Острый бронхиолит – насущная проблема педиатрии, детской аллергологии, пульмонологии и общей практики–семейной медицины

Среди большого количества обструктивных воспалительных заболеваний легких у детей бронхиолит занимает одно из ведущих мест [19]. Термин «бронхиолит» в педиатрии в настоящее время стал общепризнанным для обозначения генерализованного воспалительного поражения бронхиол, как правило, вирусной природы, характеризующегося бронхиальной обструкцией и выраженной дыхательной недостаточностью у детей первых двух лет жизни. Симптомы бронхиолита впервые были описаны более 150 лет тому назад как «застойная катаральная лихорадка», проявлявшаяся фебрилитетом, ринореей, свистящим дыханием, крепитацией и одышкой [2, 3, 19].

Эпидемиология

Чаще всего бронхиолит встречается у детей в возрасте от 6 мес до 2 лет, а пик заболеваемости приходится на период между 2-м и 8-м месяцем жизни. Новорожденные и дети старше 2 лет болеют редко. У новорожденных это обусловлено пассивным (трансплацентарным) иммунитетом. Следует отметить, что тяжесть заболевания коррелирует с возрастом: чем младше ребенок, тем тяжелее течение [12, 15].

Бронхиолиту свойственна сезонная заболеваемость: она возрастает в последние месяцы осени с зимним пиком и постепенно снижается к лету. В период с ноября

до начала апреля регистрируется около 93% всех случаев бронхиолита [23, 27]. Мальчики болеют в 1,25–1,8 раза чаще, чем девочки, и у них в 1,5 раза выше вероятность смертельного исхода болезни. Несмотря на высокую заболеваемость, течение бронхиолита в целом благоприятное. По данным ВОЗ, в среднем только около 7–13% детей нуждаются в госпитализации в связи с тяжестью состояния. Тяжелое течение бронхиолита проявляется респираторным дистресс-синдромом или выраженными дыхательными расстройствами, затрудняющими полноценное кормление ребенка.

Даже в развитых странах от бронхиолита умирает 0,2–7% госпитализированных больных. В США ежегодно респираторно-синцитиальная вирусная (РСВ) инфекция уносит жизнь 400–500 детей. Самый высокий уровень летальности регистрируется у детей с неблагоприятным преморбидным фоном [26].

Этиология и патогенез

Этиологическая структура бронхиолитов у детей представлена на рис. 1. В 60–75% случаев он развивается в ответ на РСВ-инфекцию в связи с высокой тропностью РСВ к эпителиальным клеткам бронхиол. РСВ выявляют у трети амбулаторных пациентов с острым бронхиолитом и у 80% госпитализированных детей младше 6 мес [32]. Несмотря на то что РСВ поражает практически 100% детей в возрасте до 2 лет, лишь 20%

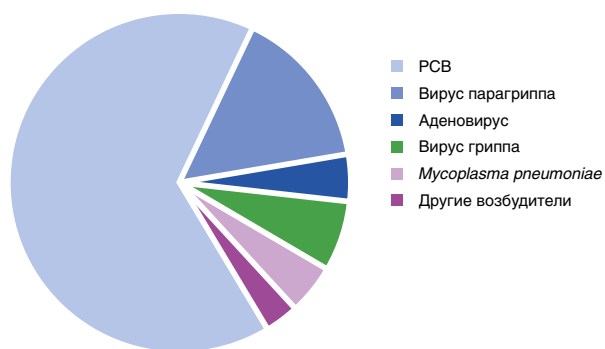


Рис. 1. Этиологическая структура бронхиолитов



Рис. 2. Схема строения бронхиол и ацинуса

из них имеют клинические проявления бронхита, что свидетельствует о наличии у них наследственной предрасположенности, связанной с генами врожденного иммунного ответа [3, 9, 16, 21, 26, 29].

Среди других причин бронхита чаще встречаются вирусы парагриппа III типа (10–30%), гриппа (10–20%), аденовирусы (5–10%), бокавирусы, *Mycoplasma pneumoniae* (5–15%), метапневмовирус человека (9%), риновирусы, коронавирусы и/или микст-инфекция [12, 32]. Очень редко бронхит вызывается *Chlamidophyla trachomatis* и *Chlamidophyla pneumoniae*.

Кроме возбудителей инфекции большую роль в развитии бронхита играют следующие **факторы риска** [1, 3, 24, 30]:

- низкая масса тела ребенка при рождении;
- низкий социально-экономический уровень семьи;
- аномалии развития дыхательных путей;
- врожденные или приобретенные тяжелые неврологические заболевания;
- врожденные пороки сердца с легочной гипертензией;
- врожденные или приобретенные иммунодефициты;
- хронические заболевания легких, в частности бронхолегочная дисплазия;
- табакокурение родителей;
- возраст ребенка младше 3 мес.

При рассмотрении вопросов, связанных с бронхитом, полезной будет информация об анатомии дыхательной системы, и прежде всего бронхиол.

Анатомические особенности бронхиол. Основной структурно-функциональной единицей дыхательной паренхимы легких является ацинус, который объединяет две респираторные бронхиолы, отходящие от одной терминальной бронхиолы, их альвеолярные протоки и альвеолярные мешочки (рис. 2). Совокупность большего или меньшего количества ацинусов составляет легочные доли. Бронхиолы имеют диаметр ≤ 2 мм. По строению они отличаются от бронхов тем, что в их стенке отсутствуют хрящевые пластинки. Как правило, бронхиолы расположены внутри долек и, хотя и лишены адвентиция, как крупные бронхи, со всех сторон прикреплены к эластической ткани альвеол, что обеспечивает их растяжение по всему кругу и предупреждает спадение на вдохе. Одна доляка содержит 3–7 терминальных бронхиол, общее же число бронхиол в легком человека достигает 30 000.

В стенках бронхиол отсутствуют железы. Эпителиальная выстилка имеет меньшую толщину, чем в хрящевых

бронхах, состоит из цилиндрических реснитчатых и секреторных клеток (клеток Клара), характеризующихся высокой метаболической активностью. Под эпителием лежит тонкий слой собственной пластинки слизистой оболочки, затем – мышечной оболочки и соединительной ткани, выполняющих опорную функцию. Стенки респираторных бронхиол имеют большое количество тонкостенных сосудов, образующих капиллярную сеть в виде тонких сплетений [8].

С учетом анатомических особенностей бронхиол легче понять этапы патогенеза и клинических проявлений заболевания. Известно, что респираторные вирусы, бактерии и токсические вещества тропны к реснитчатым клеткам и клеткам Клара. Вирусы, повреждая клетки эпителия в поздней фазе воспаления, стимулируют выброс эластаз из эпителиоцитов, что вызывает их деструкцию и разрушение соединительнотканного матрикса, а также индуцируют клеточную пролиферацию и лимфоидную инфильтрацию.

В свою очередь, эндогенные токсины, сначала повреждая клетки эндотелия капилляров, повышая их проницаемость, вызывают развитие интерстициального отека. В дальнейшем за счет гипоксии происходит повреждение эпителия и возникает интерстициальная пневмония и бронхит, что резко затрудняет работу дыхания. Выдох осуществляется с усилием, с повышением внутригрудного давления и сдавливания крупных бронхов, в которых генерируются полифонические свистящие хрипы (wheezing). Часть мелких бронхов может закрываться полностью, вследствие чего образуются мелкие ателектазы. В результате нарушения процессов вентилиации и перфузии развивается гипоксемия, а гипервентиляция приводит в свою очередь к снижению давления CO_2 . Особенно тяжелая дыхательная недостаточность развивается у новорожденных, главным образом недоношенных.

Кроме того, важным звеном патогенеза бронхита является аллергическая реакция иммунокомплексного (III) типа по классификации P.G.H. Gell и P.R.A. Coombs (1968), которая развивается при встрече РСВ-антигена с циркулирующими антителами у ребенка первых месяцев жизни в связи с возрастной недостаточностью секреторного IgA. В результате описанных выше процессов при бронхите отмечается **преобладание гиперсекреции над бронхоспазмом**, что объясняет значительно меньшую эффективность применения спазмолитических средств. Вместе с тем, респираторные вирусы могут вызывать симптомы бронхита и без явных признаков аллергической аномалии конституции [1, 19].

Классификация бронхолитов у детей

В современной медицинской научной литературе рассматривается несколько вариантов классификации. Однако в Украине, согласно Протоколам оказания медицинской помощи детям по специальности «Детская пульмонология» (Приказ МЗ Украины № 18 от 13.01.2005) [6], в клинической практике используется следующая, отвечающая Международной классификации болезней ВОЗ 10-го пересмотра (2007) [4]:

- J21 Острый бронхолит.
- J21.0 Острый бронхолит, вызванный РСВ.
- J21.8 Острый бронхолит, вызванный другими уточненными агентами.
- J21.9 Острый бронхолит, неуточненный.

Клиническая картина

Клиническая картина острого бронхолита характеризуется прогрессией дыхательной недостаточности по обструктивному типу, что является *ведущим синдромом болезни*, обуславливающим тяжесть состояния больных. Быстро нарастают признаки кислородной недостаточности – одышка до 60–90 в минуту и цианоз. Дыхание частое и короткое, осуществляется при помощи форсированной работы вспомогательной мускулатуры, причем значительная одышка сначала носит преимущественно инспираторный характер, но вскоре в результате закупорки бронхов затрудняется и выдох. Грудная клетка вздута, эмфизематозна. Несмотря на частое, напряженное и «пыхтящее» дыхание, губы у ребенка синюшны, кожные покровы приобретают диффузный серо-цианотичный цвет («серый» цианоз). Появляется влажный кашель, но мокрота отделяется с трудом, вследствие чего возникают приступы длительного и мучительного спастического кашля, при котором цианоз нарастает («лиловый» цианоз), а в некоторых случаях возникает апноэ (до 30 сек), особенно у недоношенных и детей первых месяцев жизни. После восстановления дыхания апноэ может повторяться.

В легких перкуторно – коробочный звук, тимпанит. Аускультативно на фоне ослабленного дыхания на всем протяжении легких с двух сторон выслушиваются обильные сухие свистящие хрипы, но особенно характерны многочисленные мелкие влажные хрипы, чаще на вдохе, и субкрепитирующие хрипы (в конце вдоха и в самом начале выдоха). Характерна картина так называемого влажного легкого. Наряду с тахипноэ развивается тахикардия до 140–160 ударов в минуту, тоны сердца приглушены. Тахикардия, как правило, исчезает по мере купирования обструктивного синдрома.

Рентгенологически при бронхолите выявляется общее вздутие легких (расширение границ легких с пролабированием в межреберные промежутки, выступ верхушек легких за границы I ребра, появление второго светлого контура соответствующего медиальным контурам легких, низкое стояние диафрагмы, исчезновение деталей сосудистого рисунка). Могут выявляться участки ателектазов или инфильтратов, что часто ошибочно расценивается как признаки пневмонии и приводит к необоснованному назначению антибиотиков.

Рентгенологические изменения являются кратковременными: через 3–5 дней в период клинического улучшения они исчезают [25, 28].

По данным морфологических исследований, эпителий бронхола восстанавливается через 3–4 суток, а полное выздоровление наблюдается через 10 дней.

Диагностика

Диагностика бронхолита основывается на данных анамнеза, клинических симптомах, функции внешнего дыхания, анализе газового состава артериальной крови. Необходимость проведения тех или других рутинных дополнительных методов диагностики бронхолита рассматривается с позиций того, насколько ценными они могут быть для дифференциации бронхолита и бактериальной инфекции, а также для прогнозирования тяжелого течения болезни [3, 7, 22, 28].

Объем и характер диагностических тестов при бронхолите значительно отличается в зависимости от страны и лечебного заведения. Однако проведенные исследования свидетельствуют о том, что в типичных случаях клинический диагноз «бронхолит» не требует подтверждения лабораторными или инструментальными методами. Рутинное их использование приводит к назначению лишних медикаментозных средств и необоснованной трате денег. Обычной практикой в зарубежных клиниках является быстрый тест на наличие РСВ в смывах слизи из носоглотки, поскольку в случае подтверждения вирусной этиологии респираторной инфекции у детей с тяжелым течением болезни или лихорадкой отпадает необходимость поиска бактериальной инфекции и эмпирической антибиотикотерапии [3, 5].

Диагностические критерии острого бронхолита согласно действующему протоколу 2005 г. [6]:

1. Значительное нарушение общего состояния, наличие симптомов ринита, назофарингита, катаральные симптомы.
2. Температура тела чаще нормальная, иногда субфебрильная, очень редко – гипертермия.
3. Выраженная дыхательная недостаточность: одышка экспираторного типа, участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры, раздувание крыльев носа, втяжение межреберных промежутков, цианоз носогубного треугольника.
4. Признаки нарушения бронхиальной проходимости: расширенный передне-задний размер грудной клетки, горизонтальное расположение ребер, опущение диафрагмы.
5. При перкуссии: коробочный перкуторный звук.
6. При аускультации: жесткое дыхание, удлинённый вдох, влажные незвучные мелкопузырчатые хрипы, на выдохе сухие свистящие хрипы.
7. Выраженная тахикардия, тоны сердца ослаблены.
8. Рентгенографические признаки: усиление сосудистого рисунка, повышение прозрачности легких за счет обтурационной эмфиземы, усиление рисунка бронхов.

Однако следует отметить, что представленные выше критерии не базируются на данных доказательной медицины, в настоящее время проводится работа по их обновлению с учетом международного опыта, полученного на доказательной основе. Наиболее приемлемыми представляются первые рекомендации с использованием доказательных принципов, предложенные Американской академией педиатров (American Academy of Pediatrics; AAP) и Шотландской межколлегальной сетью обмена рекомендациями (Scottish Intercollegiate Guidelines Network; SIGN) в 2006 г. [19, 26]:

- возраст до 2 лет;
- температура тела $>38^{\circ}\text{C}$;
- ринит;
- сухой, хриплый кашель (уровень доказательности D);
- нарушение кормления (уровень доказательности D);
- тахипноэ (уровень доказательности D);
- одышка (уровень доказательности D);
- вздутие грудной клетки или бочкообразная форма грудной клетки (уровень доказательности D);
- крепитация (fine inspiratory crackles; уровень доказательности D);
- свистящее дыхание (wheeze; уровень доказательности D);
- апноэ (уровень доказательности D).

Осложнения острого бронхолита могут быть обусловлены как самой болезнью, так и примененной терапией, и включают следующие:

- острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС);
- облитерирующий бронхолит;
- застойная сердечная недостаточность;
- вторичная инфекция;
- миокардит;
- аритмии;
- хронические заболевания легких;
- судорожный синдром;
- энцефалопатия с гипотонией;
- раздражительность, беспокойство;
- возможна связь с развитием бронхиальной астмы, особенно у детей с наследственной склонностью к атопии.

Острый бронхолит крайне редко осложняется пневмонией (меньше 1% больных), потому назначать профилактический курс антибиотикотерапии нет смысла, за исключением недоношенных и детей с неблагоприятными фоновыми состояниями и сопутствующими заболеваниями.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика острого бронхолита проводится с многочисленными заболеваниями и патологическими состояниями [5, 7]:

- аспирационная пневмония;
- аспирационные синдромы;
- инородные тела бронхов, трахеи, пищевода (при приеме внутрь);
- острый обструктивный бронхит;
- облитерирующий бронхолит;
- бронхиальная астма;
- пневмонии: бактериальная, микоплазменная, хламидийная, вирусная;
- пневмоторакс;
- апноэ;
- хроническая обструктивная болезнь легких (в частности, бронхолегочная дисплазия);
- синдром ложного крупа (острый стенозирующий ларинготрахеит);
- синдром цилиарной дискинезии (синдром мукоцилиарной недостаточности);
- врожденные пороки развития бронхов;
- муковисцидоз;
- заболевания сердечно-сосудистой системы врожденного и приобретенного характера (пороки

сердца с гипертензией малого круга кровообращения, аномалии магистральных сосудов, врожденные неревматические кардиты, сердечная недостаточность и др.);

- опухоли трахеи и бронхов;
- сдавливание трахеи и бронхов снаружи;
- иммунодефициты, ассоциированные с поражением бронхолегочного аппарата;
- коклюш;
- туберкулез (милиарный туберкулез легких);
- заболевания центральной и периферической нервной системы;
- расстройства, ассоциированные с высотой.

В повседневной практике все же чаще возникает потребность в дифференциации острого бронхолита с острым обструктивным бронхитом, бронхиальной астмой и пневмонией (см. таблицу). Подозрение на пневмонию возникает в случае наличия стойкого субфебрилитета, асимметрии в распределении хрипов и значительном токсикозе. В этом случае целесообразно провести рентгенологическое исследование.

Терапия острого бронхолита

Целью лечения острого бронхолита является поддержание адекватного водного баланса, нормальной оксигенации и улучшения функции дыхания. При отсутствии данных в отношении бактериальной суперинфекции антибиотики при бронхолите назначать не следует [3, 5, 19, 26].

При высоком риске тяжелого течения бронхолита необходимо обеспечить тщательный мониторинг степени дыхательных нарушений и уровня насыщения крови кислородом (сатурации кислорода – SaO_2). Пульсоксиметрия является лучшим индикатором тяжести состояния ребенка с бронхолитом. Снижение уровня SaO_2 при бронхолите выражено коррелирует с наличием тахипноэ, но не со степенью дыхательного усиления.

В большинстве рекомендаций при уровне SaO_2 90–92% показана госпитализация.

Согласно действующим сегодня рекомендациям ААР и SIGN, с точки зрения доказательной медицины лечение острого бронхолита сводится преимущественно к обеспечению адекватного ухода за ребенком (питание и гидратация) и поддержанию нормальной SaO_2 крови [19, 26]. Эффективность рутинного использования бронхолитиков, глюкокортикостероидов (ГКС), противовирусных препаратов и антибиотиков доказана не была. Тем не менее, исследования по изучению эффективности различных терапевтических подходов продолжаются, и считать решенной проблему лечения детей с бронхолитом пока преждевременно.

В целом, рекомендации по применению бронхолитиков при бронхолите сегодня выглядят следующим образом: ингаляционные β_2 -агонисты (сальбутамол или адреналин) могут использоваться только в случае их значительной эффективности. В любом случае при их назначении следует руководствоваться оценкой возможной пользы от лечения и риска нежелательных эффектов, а также стоимости терапии.

Применение ГКС, как системных, так и ингаляционных, не влияет ни на течение заболевания, ни на длительность госпитализации. Именно поэтому всеми

Дифференциальная диагностика острого бронхолита и сходных по клинической симптоматике респираторных заболеваний у детей раннего возраста

Признаки	Острый бронхолит	Обструктивный бронхит	Пневмония	Бронхиальная астма
Возраст ребенка	Чаще старше 1 года	Чаще первый год жизни	Любой	Чаще старше 1–2 лет
Этиология	РСВ, вирус парагриппа, аденовирусы	Вирус парагриппа, аденовирусы, кори, палочка коклюша	Бактериально-вирусные ассоциации	Аллергены пыльцевые, пищевые, вирусные, бактериальные
Температура тела	Умеренно повышена или нормальная	Субфебрильная или нормальная	Высокая (39–40 °С)	Субфебрильная или нормальная
Токсикоз	Значительный	Умеренный или отсутствует	Резко или умеренно выражен	Отсутствует
Экцикоз	Может быть	Отсутствует	Может быть	Отсутствует или незначительный
Одышка	Значительная, инспираторно-экспираторная	Умеренная, преимущественно экспираторная	Выраженная, без преобладания вдоха или выдоха	Чаще умеренная, преобладает экспираторная
Дистанционное свистящее дыхание	Не характерно, чаще периоральная крепитация	Чаще на коротком расстоянии	Отсутствует	Выраженное, слышится на значительном расстоянии
Участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания	Значительное	Незначительное	Может быть выраженным	Может быть выраженным
Цианоз	Есть	Редко, в тяжелых случаях	В тяжелых случаях	Может быть, незначительный
Кашель	Коклюшеподобный без репризов	Сначала сухой, затем влажный	Короткий, отрывистый, болезненный (при поражении плевры)	Сухой, спастический, часто навязчивый
Обструктивный синдром	На 2–3-й день болезни	Чаще с начала болезни	Не характерен	В разгаре ОРВИ или после нее
Данные перкуссии	Коробочный тон	Коробочный оттенок звука	Локальные участки укорочения	Коробочный тон
Данные аускультации	Масса мелкопузырчатых влажных, субкрепитирующих и незначительное количество сухих свистящих хрипов преимущественно на вдохе	Масса сухих свистящих и влажных разнокалиберных хрипов на фоне удлиненного выдоха	Над зоной поражения ослабленное или бронхиальное дыхание, влажные мелкопузырчатые хрипы, крепитация	Сухие, свистящие и влажные хрипы на фоне жесткого или диффузно ослабленного дыхания
Локализация	Двусторонняя, диффузная	Преимущественно двусторонняя	Чаще односторонняя	Двусторонняя
Тахикардия	Есть, часто выраженная	Может быть незначительная	Незначительная, в тяжелых случаях – выраженная	Незначительная, в тяжелых случаях – выраженная

современными консенсусными документами по лечению бронхолита их назначение не рекомендовано. Использование ГКС оправдано у тяжелых больных, состояние которых не улучшается в ответ на первые 1–2 ингаляции β_2 -агонистов, проведенные с интервалом 30–60 мин. Введение ГКС улучшает или предотвращает ухудшение состояния ребенка, сокращая длительность выраженного респираторного дистресса [4, 11, 17, 31].

Антибиотики при бронхолите назначают только при наличии признаков сопутствующей бактериальной инфекции. Нет никаких преимуществ профилактического назначения антибиотиков ни в стационаре, ни в амбулаторных условиях [18].

Парентеральное введение жидкостей рекомендуется детям с одышкой (60–70 за минуту и более) и пациентам, испытывающим трудности при кормлении, а также детям с эпизодами апноэ.

Постуральный дренаж и вибрационный массаж не имеют никакой доказанной эффективности

в лечении острого бронхолита, а потому не рекомендуются. Отсасывание слизи из носа улучшает носовое дыхание, тем самым уменьшая степень дыхательного усилия. Его применение при бронхолите является целесообразным, хотя нет никаких доказательств пользы отсасывания слизи из нижних отделов глотки и гортани.

Оксигенотерапия показана при уровне $SaO_2 \leq 90\%$ у ранее здоровых детей с бронхолитом. У больных группы риска вопрос о дотации кислорода должен рассматриваться и при более высоких показателях насыщения крови кислородом.

В последние годы появились сообщения об эффективности применения при бронхолите ингаляций гипертонического (3%) раствора натрия хлорида в сочетании с бронхолитиками и без них [14, 20]. Что касается использования муколитических препаратов, то следует подчеркнуть, что их назначение не только нецелесообразно (поскольку секрет в бронхолах не густой и плотный, а жидкий), но может быть даже вредным за

счет увеличения его содержания, вследствие чего усиливается дыхательная недостаточность.

Таким образом, применение муколитиков при бронхите не показано, и ни в одном руководстве по лечению бронхита даже не рассматривается возможность их назначения.

Исследования по безопасности и эффективности использования гомеопатических средств, фитопрепаратов и других нетрадиционных методов терапии не проводились [1, 19, 26].

На наш взгляд, рекомендации, изложенные в протоколе лечения бронхита согласно Приказу МЗ Украины № 18 от 13.01.2005, уже не отвечают современным требованиям. Однако важно отметить, что в настоящее время в Украине проводится активная работа по созданию новых протоколов диагностики и лечения заболеваний органов дыхания у детей, которые, надеемся, будут приняты с учетом всех международных рекомендаций.

Профилактика бронхита

В ряде исследований показано положительное влияние грудного вскармливания, особенно длительного, для предотвращения РСВ-инфекции или уменьшения степени тяжести бронхита. До сих пор не разработаны безопасные и эффективные вакцины против РСВ. Использование инактивированной формалином РСВ-вакцины в 1967 г. привело к увеличению числа госпитализаций в 15 раз и высокой летальности иммунизированных пациентов, которые в последующем были инфицированы. Адекватного объяснения такого гиперактивного ответа со стороны легочной ткани это явление не получило [10]. Профилактика РСВ-инфекции в связи с отсутствием классической вакцины проводится препаратом гуманизированных моноклональных антител к РСВ — паливизумабом у детей группы высокого риска (недоношенные менее 35 нед гестации — до возраста 6 мес; дети с бронхолегочной дисплазией — до 2 лет; и дети с гемодинамически значимыми врожденными пороками сердца — до 2 лет) [1].

Обращаем внимание на то, что повторные вирусные инфекции у 25–50% детей, перенесших бронхит, протекают с новыми эпизодами бронхообструкции, но эти эпизоды у большинства больных связаны с развитием аллергии.

Прогноз при остром бронхите

Течение острого бронхита чаще благоприятное. Большинство детей через 8–10 дней болезни

выздоровливают. Однако при наличии гиперреактивности бронхов развивается облитерирующий бронхит, хронический облитерирующий бронхит (1%), бронхиальная астма (10%), хроническая обструктивная болезнь легких (в более старшем возрасте отмечается снижение жизненной емкости легких), особенно в случае действия благоприятствующих ее развитию факторов (курения, действия поллютантов). Летальность при бронхите среди госпитализированных пациентов составляет 0,2–7%. В США ежегодно РСВ-инфекция уносит жизнь 400–500 детей.

Острый бронхит является распространенной патологией, которая наиболее характерна для младшего детства, и одной из главных причин госпитализации и смертности детей раннего возраста. Национальные рекомендации ряда стран по диагностике и лечению детей, больных бронхитом, свидетельствуют о том, что эффективность различных компонентов диагностических и лечебных мероприятий, присутствующих в отечественном Протоколе оказания медицинской помощи детям с острым бронхитом, ничем не доказана. Общеизвестными являются лишь мероприятия, направленные на обеспечение адекватной оксигенации и водного баланса. Эффективность остальных существующих методов лечения острого бронхита продолжает оставаться предметом серьезных дискуссий.

Проводится работа над созданием этиотропной терапии вирусных инфекций нижних дыхательных путей. Препарат моноклональных антител к РСВ паливизумаб уже используется для профилактики РСВ-бронхита у детей с тяжелыми коморбидными заболеваниями. Ингаляционные β_2 -агонисты облегчают симптомы бронхообструкции, но не влияют на продолжительность болезни, ее частоту и сроки стационарного лечения детей. По данным многих клинических испытаний, перспективным является гипертонический (3%) раствор натрия хлорида в сочетании с использованием ингаляционных бронхолитиков. Детским врачам Украины различных специальностей крайне необходим обновленный с учетом международных рекомендаций, основанных на научных доказательствах, Протокол диагностики и лечения детей с бронхитом. Коррекция клинической практики на основе действующих в мире руководств поможет улучшить эффективность лечения детей, страдающих бронхитом, как в стационарных, так и в домашних условиях.

Список литературы находится в редакции