

Г.А. Самсыгина

Кашель у детей

(патофизиология,
клиническая
интерпретация,
лечение)



Москва 2016

Г. А. Самсыгина

**Кашель у детей
(патофизиология, клиническая
интерпретация, лечение)**

«ПедиатрЪ»

2016

УДК 616.22/.25-008.41-053.2
ББК 57.334.12

Самсыгина Г. А.

Кашель у детей (патофизиология, клиническая интерпретация, лечение) / Г. А. Самсыгина — «ПедиатрЪ», 2016

Монография посвящена физиологии и патофизиологии кашля у детей, в ней описываются основные причинные факторы и клинические характеристики патологического кашля. Приведены наиболее известные противокашлевые препараты с показаниями к их применению, противопоказаниями и побочными действиями, а также препараты с опосредованным противокашлевым действием. Подробно описана противокашлевая терапия при остром, подостром и хроническом кашле. Издание предназначено для врачей-педиатров, детских пульмонологов, оториноларингологов, гастроэнтерологов, детских хирургов, невропатологов, фтизиатров, интернов и ординаторов, студентов старших курсов медицинских вузов.

УДК 616.22/.25-008.41-053.2
ББК 57.334.12

© Самсыгина Г. А., 2016
© ПедиатрЪ, 2016

Содержание

Сокращения	6
Введение	7
Глава 1	9
Глава 2	16
2.1. Группа причин, вызванных инфекционно-воспалительным, аллергическим или ирритативным раздражением рецепторного аппарата слизистой оболочки респираторного тракта	17
2.2. Группа причин, вызванных бронхообструктивным синдромом	20
2.3. Группа причин, вызванных аспирацией в дыхательные пути	23
2.4. Группа факторов, вызванных раздражением рецепторов костальной и париетальной плевры, раздражением рецепторного аппарата медиастинального комплекса и сдавлением дыхательных путей извне	26
2.5. Группа причинных факторов, не связанных с поражением легочной системы	28
2.5.1. Причины, обусловленные заболеваниями желудочно-кишечного тракта	28
2.5.2. Причины, обусловленные заболеваниями сердечно-сосудистой системы	30
2.5.3. Причинные факторы, обусловленные заболеваниями нервной системы	33
Глава 3	35
Конец ознакомительного фрагмента.	37

Г.А. Самсыгина
Кашель у детей
(патофизиология, клиническая
интерпретация, лечение)

© Самсыгина Г.А., 2016

© Издательство «ПедиатрЪ», 2016

* * *

Сокращения

АДВИ – аденовирусная инфекция
БОС — бронхообструктивный синдром
ВОЗ — Всемирная организация здравоохранения
ГЭР – гастроэзофагеальный рефлюкс
ГЭРБ – гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь
ДП – дыхательные пути
ЖКТ – желудочно-кишечный тракт
ИКС – ингаляционные кортикостероиды
ЛС – лекарственное средство
ОРЗ – острое респираторное заболевание
ОРВИ – острая респираторно-вирусная инфекция
ОФВ – объем форсированного выдоха
РСИ – респираторно-синцитиальная инфекция
ПЦР – полимеразная цепная реакция
СН – сердечная недостаточность
ФВД – функция внешнего дыхания
ФЖЕЛ — форсированная жизненная емкость легких
ЦНС – центральная нервная система
ЧБР – часто болеющий ребенок
ЧБД – часто болеющие дети
ЭКГ – электрокардиограмма
ЭхоКГ – эхокардиография
Ig – иммуноглобулин

Введение

Кашель – «внезапный взрывной выдох, направленный на освобождение дыхательных путей» (ДП). Такое неординарное и в то же время наиболее точное определение сформулировал в 1997 г. Роберт Беркоу в своем двухтомном Руководстве по медицине [62]. Трудно было бы дать более короткую и более точную характеристику этому симптомокомплексу, так хорошо известному каждому человеку на Земле.

И.В. Василевский [9], белорусский педиатр, определяет кашель как весьма сложный по своему механизму рефлекс, направленный на восстановление проходимости ДП. В этом с ним согласны все отечественные и зарубежные ученые. Главными функциями кашля являются удаление секрета из ДП для улучшения их проходимости и восстановление мукоцилиарного транспорта бронхиального секрета (мукоцилиарного клиренса). «Кашель – защитный механизм очищения бронхов и трахеи», – пишет В.К. Таточенко в своей статье, посвященной дифференциальной диагностике кашля [81]. Но если быть последовательным и более точным, то надо сказать, что кашель – это защитный механизм очищения гортани, бронхов и трахеи.

Кашель бывает физиологическим и патологическим. Физиологические кашлевые толчки удаляют скопление слизи из гортани и бронхов и не причиняют неудобств взрослому человеку или ребенку любого возраста. При патологической форме кашель может быть настолько сильным и мучительным для человека, а тем более для маленького ребенка, что доводит его до рвоты, слабости и даже до кратковременной потери сознания.

Патологический кашель принято делить по длительности на острый, затяжной и хронический. Профессор В.К. Таточенко выделяет среди острого кашля – спастический, среди затяжного – рецидивирующий, а среди длительного хронического – психогенный [81]. Кроме этого, автор классифицирует еще битональный, кашель при глубоком вдохе, кашель при физической нагрузке, ночной кашель, кашель с синкопами, то есть, по сути дела, описывает характеристики патологического кашля, который может быть как острым, так и затяжным или хроническим.

Появление патологического кашля в основном связано с расстройством или заболеванием респираторной системы. Но, кроме этого, кашель наблюдается при некоторых заболеваниях сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, метаболических расстройствах, поражениях центральной нервной системы (ЦНС) и в других более редких клинических ситуациях. Таким образом, причин возникновения патологического кашля довольно много. На наш взгляд, кашель бывает вызван по крайней мере 5 причинными группами факторов:

- причинами, вызывающими раздражение рецепторного аппарата слизистой оболочки респираторного тракта;

- причинными факторами, вызывающими обструкцию ДП;

- причинными факторами, вызванными аспирацией в ДП;

- раздражением рецепторов костальной и париетальной плевры, рецепторного аппарата медиастинального комплекса, а также причинными факторами, вызванными сдавлением ДП извне (например, увеличенными лимфоузлами и др.);

- причинными факторами, не связанными с поражением легочной системы.

Многообразие причин и клинических проявлений кашля предполагает, что и лечение также должно быть комплексным и разносторонним. Для рационального выбора и применения терапии заболеваний и других расстройств в организме ребенка, в том числе противокашлевой, врачу-педиатру необходимо соблюдать по крайней мере 5 основных диагностических аспектов [9, 64, 67]:

1) определять истинную причину кашля на основании анамнестических, физикальных, а при необходимости дополнительных лабораторных и/или инструментальных данных;

2) определять, показана или противопоказана противокашлевая терапия ребенку;

3) если показана, следует оценить характер кашля (продуктивность, интенсивность, степень влияния на состояние больного, его качество жизни);

4) определять характер бронхиального секрета (слизистый или гнойный, степень вязкости, «подвижности», количество и др.), выявлять наличие или отсутствие бронхоспазма на основании анамнестических, физикальных и при необходимости дополнительных лабораторных и/или инструментальных данных;

5) учитывать фармакологические характеристики собственно противокашлевых препаратов и препаратов опосредованного противокашлевого действия, а также возраст, с которого их можно применять, побочные действия препаратов, противопоказания и др.

Только при соблюдении этих условий можно назначать симптоматическое лечение, каким являются противокашлевые лекарственные средства (ЛС).

Этому и посвящено настоящее издание.

Глава 1

Физиология и патофизиология кашля

Физиологическое значение кашля состоит в безусловной рефлекторной реакции организма на любое раздражение, воспаление ДП или на что-либо, препятствующее прохождению воздуха по воздухоносным путям.

Кашель – один из наиболее важных компонентов легочного клиренса (легочного очищения), представляющий второй уровень защиты гортани, трахеи и бронхов. Первым, как известно, является мукоцилиарная транспортная система (клетки мерцательного эпителия, бокаловидные железистые клетки, клетки Гоблета).

Трахеобронхиальный реснитчатый механизм транспортирует бактерии, чужеродные частицы вместе с бронхиальной слизью из терминальных бронхиол по бронхам, трахее в глотку. Это так называемая механическая элиминация. Но слизь перемещается из более низких отделов ДП в зев не только «эскалаторным механизмом» мукоцилиарного клиренса, но и воздушным потоком, создаваемым в ДП во время выдоха. Кашель появляется только тогда, когда «эскалаторный механизм» перестает справляться со своей функцией выведения.

Рецепторы кашлевого рефлекса относятся к окончаниям разветвления языко-глоточного, блуждающего и тройничного нерва. Наиболее чувствительными рефлексогенными зонами кашля в ДП являются задняя поверхность надгортаника, передняя межчерпаловидная поверхность гортани, область голосовых складок и подскладочное пространство, а также бифуркация трахеи и места ответвлений долевых бронхов. Количество рецепторов в бронхах убывает параллельно уменьшению их диаметра, и уже разветвления сегментарных бронхов, а тем более бронхиолы, малочувствительны к раздражениям.

Кроме того, рефлексогенными зонами кашля являются наружные слуховые проходы, плевра, диафрагма, перикард и пищевод. Рефлексогенные зоны плевры расположены преимущественно в прикорневых отделах и реберно-диафрагмальных синусах, но кашлевой рефлекс вызывается при раздражении и других ее участков.

В легочной паренхиме кашлевых рецепторов нет. Этим объясняется отсутствие кашля при некоторых разновидностях пневмоний, характеризующихся отсутствием вовлечения в воспалительный процесс плевры или бронхов. При патологических процессах в легочной паренхиме кашель возможен либо при попадании мокроты (трахеобронхиальной слизи) в достаточно крупные бронхи, либо при вовлечении в патологический процесс самих бронхов или плевры.

Кашлевые рецепторы подразделяются на ирритантные, быстро реагирующие на механические, термические, химические раздражители, и С-рецепторы, или воспалительные рецепторы, так как С-рецепторы преимущественно стимулируются медиаторами воспаления – простагландинами, брадикининами, субстанцией Р и др.

Ирритативные рецепторы наиболее активно реагируют на три типа раздражителей:

- 1) табачный дым, многочисленные инертные и раздражающие химические вещества;
- 2) повреждение и механическое растяжение ДП при глубоком дыхании, а также при пневмотораксе, ателектазе, действии бронхоконстрикторов;
- 3) легочная эмболия, легочная капиллярная гипертензия и легочные анафилактические феномены.

Раздражение ирритантных рецепторов слизистой оболочки полости носа, например, табачным дымом, или инертными частицами пыли, или газообразными веществами, или водой вызывает сужение бронхов и голосовой щели, брадикардию, снижение сердечного выброса, сужение просвета сосудов кожи и мышц, но не вызывает кашля.

Механическое раздражение ирритативных рецепторов слизистой оболочки задней части полости носа вызывает сильнейшее сокращение диафрагмы, наружных межреберных мышц, а, следовательно, вдох, который открывает ДП через носовые ходы (аспирационный рефлекс; этот рефлекс выражен у новорожденных), но не вызывает кашля.

Раздражение многочисленных ирритативных рецепторов, которые находятся в эпителии внутрилегочных бронхов и бронхиол, вызывает гиперпноэ, бронхоконстрикцию, сокращение гортани, гиперсекрецию слизи, но никогда не сопровождается кашлем.

В то же время ирритативные рефлексy с гортани и трахеи вызывают кашлевой рефлекс, проявляющийся резким выдохом на фоне сужения гортани и сокращением гладких мышц бронхов, которое сохраняется долгое время после рефлекса.

Рефлекторная дуга кашлевого рефлекса состоит из 5 основных частей:

- 1) кашлевые рецепторы;
- 2) афферентные нервы;
- 3) медуллярный кашлевой центр;
- 4) эфферентные нервы;
- 5) эффеkторы – дыхательные мышцы.

По афферентным нервным волокнам импульсы с периферических рецепторов поступают в кашлевой центр продолговатого мозга, на который помимо импульсов с периферии воздействуют регулирующие импульсы, исходящие из высших центров коры головного мозга, так как формирование кашлевого рефлекса находится под контролем коры больших полушарий головного мозга.

Под эфферентным звеном рефлекторной дуги кашлевого рефлекса понимают двигательные нервные волокна, идущие к мышцам диафрагмы, грудной клетки, живота, гортани и бронхов, и сами эти мышцы (табл. 1).

Выделяют три фазы кашлевого рефлекса – инспираторную, компрессионную и экспираторную.

Инспираторная фаза. Вначале возникает кашлевое раздражение, затем следует ощущение в необходимости кашля. Во время рефлекторного открытия голосовой щели происходит глубокий форсированный вдох с участием всех инспираторных мышц. Объем вдыхаемого воздуха может варьировать от 50 % дыхательного объема до 50 % жизненной емкости легких. Длительность этой фазы составляет около 2 с.

Компрессионная фаза. В этой фазе рефлекторно закрываются верхние ДП – голосовые связки и голосовая щель. Затем происходит резкое сокращение экспираторных мышц – внутренних межреберных и брюшных. Особенно большое значение имеют брюшные мышцы, создающие основную движущую силу воздушного потока, что вызывает сужение трахеи за счет прогибания внутрь ее наиболее податливой части – задней мембраны трахеи. Фаза характеризуется быстрым повышением внутригрудного и внутрибрюшного положительного давления, которое остается повышенным приблизительно 0,5 с. Величина внутригрудного давления при спокойном дыхании составляет 2–7 мм рт. ст., а при кашле достигает 250–300 мм рт. ст. Для эффективного откашливания необходимо повышение внутригрудного давления минимум до 40 мм рт. ст.

Таблица 1. Структурные компоненты кашлевого рефлекса [89, 90]

Рецепторы	Афферентные нервы	Кашлевой центр	Эфферентные нервы	Эффекторы
Гортань Трахея Бронхи Плевра	Ветви <i>n. vagus</i>	–	<i>N. vagus</i> , <i>N. phrenicus</i>	Мышцы гортани, трахеи, бронхов, диафрагма
Слуховой проход Желудок	–	<i>Medulla oblongata</i> , <i>Pons</i>	<i>N. intercostales</i> , <i>lumbales</i>	Мышцы интеркостальные, мышцы живота
Нос Придаточные пазухи носа Глотка	<i>N. trigeminus</i> <i>N. glossopharyngeus</i>	–	<i>N. trigeminus</i> <i>N. facialis</i>	Верхние дыхательные пути
Перикард Диафрагма	<i>N. phrenicus</i>	–	<i>N. hypoglossus</i>	Вспомогательные дыхательные мышцы

Экспираторная фаза – фаза собственно откашливания. Приблизительно через 0,2 с после завершения компрессии голосовая щель рефлекторно открывается, создается перепад давления, и турбулентный воздушный поток резко выбрасывается из ДП, увлекая за собой содержимое бронхов. Происходит толчкообразный, стремительный выдох, как правило, через рот (носовая полость закрывается мягким нёбом и язычком). Мокрота вибрирует в ДП, вызывая характерный кашлевой звук. При этом скорость движения воздуха в ДП в 20–30 раз превышает скорость при обычном дыхании и составляет в трахее, средних и крупных бронхах 30–40 м/с, в голосовой щели – 50–120 м/с. Объемная скорость воздушного потока достигает 12 л/с. Струей воздуха из ДП в ротовую полость увлекаются слизь и скопления элементов, образующих мокроту, а также чужеродные вещества, попавшие в ДП.

Условием нормального функционирования мукоцилиарной транспортной системы легких является образование трахеобронхиального секрета (слизи). Этот секрет сложный по своему составу. Он образуется, продуцируется как совокупный продукт секреторной деятельности бокаловидных клеток эпителия, подслизистых желез трахеи и бронхов, а также клеток Клара – Гоблета (рис. 1). Обычно в трахеобронхиальном секрете обнаруживаются также клеточные элементы (альвеолярные макрофаги и лимфоциты), сурфактант, продукты дегенерации микроорганизмов и эпителиоцитов, а также плазменные компоненты, попадающие в него за счет экссудации или трансудации [9, 33, 89, 90].



Рис. Источники трахеобронхиального секрета

Трахеобронхиальный секрет выполняет различные функции. Во-первых, он способствует удалению инородных тел из ДП. Во-вторых, выполняет защитную функцию, угнетая жизнедеятельность бактерий за счет содержащихся в нем иммуноглобулинов и защитных факторов плазмы крови. В-третьих, способствует увлажнению вдыхаемого воздуха, поддержанию его нормальной температуры.

Трахеобронхиальный секрет характеризуется определенными физико-химическими свойствами – вязкостью, эластичностью, адгезивностью, от которых зависит его способность к текучести. По физико-химической структуре он представляет собой многокомпонентный коллоидный раствор, состоящий из двух фаз – растворимой, жидкой (золь) и нерастворимой, вязко-эластичной (гель).

Золь покрывает апикальные поверхности мукоцилиарных клеток и обволакивает непосредственно слизистую оболочку трахеобронхиального дерева. Толщина его составляет 2–4 мкм. Он представляет собой непрерывную подвижную пленку, расположенную на ресничках мерцательного эпителия. Золь продуцируется в бронхиолах и альвеолах. В состав золь входят электролиты, биологически активные вещества, ферменты, иммуноглобулины, которые обуславливают защитную функцию слизи. Именно в этом слое реснички мерцательного эпителия совершают свои колебательные движения и передают кинетическую энергию наружному слою трахеобронхиального секрета. Благодаря этому существенно укорачивается продолжительность возможного контакта микроорганизмов с клетками слизистых оболочек ДП, и, следовательно, значительно затрудняется внедрение возбудителей в трахеобронхиальный эпителий [9, 33, 89, 90].

Гель – верхний, наружный слой бронхиального секрета толщиной 2 мкм. Этот слой трахеобронхиального секрета более плотный, вязко-эластичный, нерастворимый, формируется в основном за счет муцинов – группы высокогликозилированных протеинов. Известно, что 5–10 % бронхиальной слизи составляют нейтральные и кислые гликопротеины, обуславливающие вязкость бронхиального секрета, что в значительной степени зависит от внутри- и межмолекулярных дисульфидных и водородных связей, разрушение которых приводит к уменьшению вязкости. Липиды составляют 0,3–0,5 % и представлены преимущественно фосфолипидами из альвеол и бронхиол [42, 85].

Гликопротеины геля формируют фибриллярную структуру, представляющую собой ячеистую сеть, «прошитую» водородными связями. Гель способен перемещаться, только если превышен предел текучести, т. е. тогда, когда разрываются связанные между собой ригидные цепи – поперечные дисульфидные и водородные связи [9, 33, 42, 89, 90].

В состав геля входят секреторные иммуноглобулины (Ig) – продукты транссудации плазменных компонентов.

IgA проявляет свою функциональную активность в респираторном тракте по следующим направлениям [45]:

- ингибирование адгезии ряда микроорганизмов к респираторному эпителию, что препятствует массивной микробной контаминации слизистых оболочек и снижает риск развития респираторных инфекций;

- активное участие в регуляции иммунного ответа;

- усиление процесса фагоцитоза;

- активация системы комплемента по альтернативному пути;

- потенцирование антибактериальных эффектов лизоцима и лактоферрина;

- угнетение активности NK-клеток и антителозависимой клеточной цитотоксичности.

Важным биологическим эффектом IgA является также его способность предотвращать репликацию вирусов и соединяться с тканевыми и чужеродными белковыми агентами, что приводит к их элиминации из циркуляции и предупреждению образования аутоантител.

В антимикробной защите дистальных отделов бронхиального дерева важная роль принадлежит IgG, основными биологическими эффектами которого являются опсонизация и взаимодействие с компонентами системы комплемента. Опсонизация стимулирует процесс фагоцитоза микроорганизмов при взаимодействии IgG с Fc-рецепторами на поверхности нейтрофилов, моноцитов, макрофагов и естественных киллеров [85].

Кроме того, в состав трахеобронхиального секрета входят [23, 24, 91]:

- лизоцим, расщепляющий мукополисахариды и мукопептиды клеточной стенки большинства микробов; функционирует как муколитический фермент, обуславливая бактерицидный и антифунгицидный эффект;

- лактоферрин – белок, способный связывать ионы железа, делая его недоступным для метаболизма железозависимых микроорганизмов, оказывая таким образом бактериостатическое действие и защищая ткани от повреждающего действия гидроксильных радикалов;

- фибронектин, предотвращающий адгезию микроорганизмов;

- интерфероны, обладающие антивирусной активностью.

В ДП взрослого человека продуцируется от 10–15 до 100–150 мл трахео-бронхиального секрета. Скорость выведения секрета из нижних ДП зависит не только от функциональной активности мерцательного эпителия, но и от реологических свойств самого секрета. В физиологических условиях трахео-бронхиальная слизь на 90 % состоит из воды, находящейся преимущественно в структурном комплексе с гликопротеинами, содержание которых в физиологических условиях не превышает 3–6 %. В норме за сутки транспортируется от 10 до 100 мл трахеобронхиального секрета, который, попадая в глотку, проглатывается или выкашливается [56].

Часть бронхиального секрета поступает в бронхи из альвеол преимущественно в виде фосфолипидов сурфактанта, синтезируемого в терминальных бронхиолах и альвеолах [23, 24]. Изменение физико-химического состава слизи ведет к нарушению ее физических характеристик, таких как вязкость, эластичность, текучесть, что может способствовать снижению уровня мукоцилиарного клиренса даже при сохраненной активности мерцательного эпителия, а также к мукоцилиарной дисфункции.

Эффект элиминации слизи из ДП достигается благодаря деятельности мерцательного эпителия, реснички которого постоянными колебательными движениями «выталкивают» слизь из воздухоносных путей в проксимальном направлении. Данный механизм санации ДП лежит в основе мукоцилиарного клиренса, который в сочетании с трахеобронхиальным эпителием является важным звеном системы местной защиты органов дыхания [23].

Мукоцилиарный клиренс (мукоцилиарная система очищения) – это физиологический неспецифический механизм, осуществляющий местную защиту слизистой оболочки ДП от внешних воздействий, включая инфекционный фактор. Мукоцилиарная система состоит из трех функционально связанных компонентов – реснитчатого эпителия, перилиарного слоя секрета и собственно слизи [52].

Реснитчатый эпителий элиминирует частицы, осевшие в воздухоносных путях, в течение нескольких часов. Частицы, достигшие альвеол, удаляются через несколько дней или даже месяцев. При этом для клиренса большое значение имеет фагоцитоз этих частиц альвеолярными макрофагами. Кроме того, очищающая функция реснитчатого эпителия может быть усилена кашлевыми толчками, удаляющими избыток слизи под давлением до 300 мм рт. ст. и при скорости потока воздуха 5–6 л/с [12].

Движение ресничек происходит в перилиарном слое. Выпрямляясь во время удара, реснички своими верхушками погружаются в слизь и проталкивают ее вместе с прилипшими к ней инородными частицами. На поверхности каждой реснитчатой клетки расположены около 200 ресничек. Размеры ресничек составляют около 5–7 мкм в длину и 0,2 мкм в толщину. Несмотря на столь малые размеры, реснички способны продвигать слизь со скоростью до 0,5 мм/с, что составляет около 3 см/мин [52].

В норме реснички движутся координированно, формируя однонаправленное передвижение слизи. Движение каждой реснички состоит из двух фаз – быстрого эффективного удара и медленного возвратного движения [117]. Определенную роль, помимо координированной работы ресничек, играет частота их биения [119]. По данным разных авторов, частота биения ресничек респираторного тракта человека в норме составляет от 3 до 15,5 Гц [85, 119]. У детей частота биения ресничек, по данным большинства авторов, находится в пределах 9–15 Гц [106]. В периферических отделах ДП частота биения ресничек ниже, чем в полости носа, в трахее и в крупных бронхах.

Эффективный мукоцилиарный клиренс осуществляется при координированной работе ресничек и адекватной продукции слизи как по количеству, так и по составу [119]. Направление тока слизи отличается в разных отделах респираторного тракта: например, на передних концах нижних носовых раковин оно направлено ко входу в нос, в более глубоких отделах полости носа слизь направляется в сторону ротоглотки, из бронхов и трахеи слизь также направляется к ротоглотке, а в околоносовых пазухах движения ресничек ориентированы в сторону естественных соустьев [52].

Состояние и эффективность взаимодействия всех составляющих мукоцилиарного клиренса является важнейшим механизмом защиты органов дыхания. Мукоцилиарная система является частью системы местной защиты органов дыхания, которая очищает верхние и нижние ДП от патогенных экзогенных агентов. Эти агенты могут быть различной природы – физической, химической и биологической. Неблагоприятная экологическая ситуация, курение или пассивное вдыхание табачного дыма, неудовлетворительный климат оказывают отрицательное влияние на состояние мукоцилиарного клиренса, что приводит к нарушению дренажной функции бронхов и играет значительную роль в развитии бронхолегочных заболеваний. Известны следующие причины нарушений мукоцилиарного клиренса: воспаление слизистых оболочек (инфекционное и неинфекционное, например аллергическое); высыхание слизистых оболочек при общей дегидратации организма, ингаляциях неувлажненной смесью и др.; гиповитаминоз А; метаболический ацидоз; ингаляции чистого кислорода; действие табачного дыма и др.

Кашлевой механизм, как говорилось выше, поднимает трахеобронхиальную слизь (мокруту) из альвеол в верхние ДП – это вспомогательный механизм очищения ДП, включающийся при несостоятельности мукоцилиарного клиренса из-за его повреждения или избы-

точной продукции слизи и ухудшения реологических свойств мокроты (это так называемые гиперкриния и дискриния).

В свою очередь, для эффективности кашлевого механизма очищения необходимы следующие условия:

нормальная деятельность нервных центров блуждающего, языкоглоточного нервов и соответствующих сегментов спинного и головного мозга;

наличие хорошего мышечного тонуса дыхательной мускулатуры и мышц живота.

При нарушении указанных факторов происходит нарушение кашлевого механизма, а значит, дренажа трахеи и бронхов. Таковы физиология и нормальные условия для реализации безусловного кашлевого рефлекса.

Кашлевой рефлекс, как известно, бывает физиологическим и патологическим. Физиологический кашлевой рефлекс, т. е. физиологический кашель, – это нормальное явление в повседневной жизни человека: он помогает очищать ДП от скапливающейся в них слизи, от инородных частиц, микроскопических пылинок, попавших в ДП. Основными характеристиками физиологического кашля являются его кратковременность, периодическая повторяемость при отсутствии каких-либо других симптомов болезни или нарушения функции ДП.

Физиологический кашель обычно слабый или средней интенсивности, кратковременный, не прерывает игры или другой деятельности ребенка и, как правило, остается им незамеченным. Физиологический кашель не влияет на качество жизни ребенка. Каждый здоровый ребенок кашляет не менее 10 раз в сутки. Профессор В.К. Таточенко [81] допускает, что здоровый ребенок кашляет в течение дня примерно 15–20 раз.

В грудном возрасте здоровый ребенок кашляет чаще, чем в более старшем возрасте. Это связано с тем, что во время кормления пища легче попадает «не в то горло». Плач грудного ребенка также может быть спровоцирован кашлем. Влажный кашель, обусловленный обильным выделением слюны, может появляться во время прорезывания зубов. В возрасте 1–3 лет дети могут кашлять произвольно, чтобы привлечь к себе внимание взрослых.

Следует помнить, что физиологический кашлевой рефлекс формируется у ребенка к концу 3-го месяца жизни. При этом слизистое отделяемое трахеи и бронхов образуется в нормальном количестве уже к моменту рождения ребенка. В этот период жизни (первые 2–3 месяца) преобладает чихание, при котором выводятся слизь и все инородные частицы. Именно поэтому появление кашля у новорожденного ребенка и детей первых 3 месяцев жизни рассматривается как признак серьезной патологии со стороны легких, как правило, врожденного характера.

Необходимо также помнить, что у детей, особенно грудного и раннего возраста, имеются определенные анатомо-физиологические особенности, которые ослабляют деятельность мукоцилиарного клиренса – первой линии защиты ДП. Так, выявлено снижение содержания иммуноглобулинов, в частности секреторного иммуноглобулина А, на слизистой оболочке ДП, что способствует снижению ее защитного барьера. Для недоношенных и незрелых новорожденных детей характерен недостаточный синтез сурфактанта. Кроме того, у детей грудного и раннего возраста отмечается повышенная способность к гиперсекреции вязкой слизи бокаловидными клетками ДП, что значительно ухудшает эффективность мукоцилиарного транспорта [74, 118]. Густая слизь тяжелее передвигается по респираторному тракту ребенка. В результате замедляются перистальтика мелких бронхов и деятельность реснитчатого эпителия крупных бронхов. У детей грудного и раннего возраста не осуществляется необходимый дренаж бронхиального дерева. Кроме того, у этих детей неадекватен кашлевой дренаж. Неадекватность кашлевого дренажа связана с функциональной незрелостью дыхательных мышц, поэтому компенсаторно и появляется более частый физиологический кашель – вторая линия защиты ДП, роль которого состоит в очищении ДП от слизи и инородных частиц.

Глава 2

Причины патологического кашля

Частый, относительно постоянный или устойчиво повторяющийся кашель является симптомом патологического процесса, чаще всего связанного с заболеваниями органов дыхания, но не только с ними [82].

Патологический кашель возникает у взрослого человека и у ребенка от огромного множества причин. Известные отечественные пульмонологи А.Г. Чучалин и В.Н. Абрисов насчитали 53 возможные причины возникновения патологического кашля у человека [20, 88]. Именно поэтому изучение причин и особенностей патологического кашля при различных причинах чрезвычайно важно для диагностики и дифференциальной диагностики респираторных и других заболеваний, сопровождаемых патологическим кашлем, который мы впредь будем означать как «кашель».

Итак, кашель у детей вызывается огромным числом заболеваний. Можно вычленить, по крайней мере, 5 групп факторов, вызывающих кашель у ребенка.

1. Во-первых, это группа факторов, огромная по своему объему и частоте проявлений, вызывающих раздражение рецепторного аппарата слизистой оболочки респираторного тракта при инфекционно-воспалительных заболеваниях верхних и нижних ДП, или при аллергическом воспалении слизистой оболочки респираторного тракта, и/или при раздражающем раздражении (например, химическими веществами).

2. Во-вторых, это большая группа факторов, вызванных обструкцией ДП.

3. В-третьих, это также большая группа факторов, вызванных аспирацией в ДП жидкостей и твердых инородных тел.

4. В-четвертых, это группа факторов, вызванных раздражением рецепторов костальной и париетальной плевры, раздражением рецепторного аппарата медиастинального комплекса и вызванных сдавлением ДП извне.

5. И, наконец, пятая группа факторов, не связанных с непосредственным поражением легочной системы, а обусловленная с заболеваниями желудочно-кишечного тракта, или пороками развития сердечно-сосудистой системы, или заболеваниями центральной нервной или вегетативной нервной систем.

Причем в каждой из этих групп факторов насчитывается от 3 до нескольких десятков факторов, способных вызвать кашель. Например, известно более 100 причин развития бронхообструктивного синдрома (БОС) у детей раннего возраста.

2.1. Группа причин, вызванных инфекционно-воспалительным, аллергическим или ирритативным раздражением рецепторного аппарата слизистой оболочки респираторного тракта

В этой самой большой группе факторов задействованы в подавляющем большинстве случаев С-рецепторы (воспалительные рецепторы) и в меньшей степени ирритативные рецепторы (кашель на табачный дым, вдыхание различных химических веществ и др.). Среди группы причин возникновения кашля у детей, вызывающих раздражение рецепторного аппарата респираторного тракта, основное место занимают инфекционно-воспалительные процессы, развивающиеся в ДП [65, 66]. При этом инфекционно-воспалительный процесс может локализоваться в верхних, в нижних отделах ДП или охватывать весь дыхательный тракт от носоглотки до альвеол:

риниты, особенно затяжные и хронические, приводящие к синдрому постназального затекания слизи (Postnasal Drip Syndromes), сопровождающемуся кашлем;

аденоидиты и синуситы, и они же в совокупности с синдромом постназального затекания слизи;

острые, подострые и хронические респираторные инфекции (в этих случаях задействованы как С-рецепторы, так и ирритативные рецепторы) вирусной и невирусной, бактериальной этиологии;

грипп;

фарингит;

ларингит;

острый трахеит;

острый бронхит;

хронический бронхит;

бронхоэктатическая болезнь легких и бронхоэктазы (в этих случаях задействованы как С-рецепторы, так и ирритативные рецепторы);

абсцесс легких;

бронхопневмония;

туберкулез легких (в этих случаях в зависимости от характера поражения задействованы также как С-рецепторы, так и ирритативные рецепторы).

Надо сказать, что воздействие любого повреждающего фактора (как инфекционного, так и неинфекционного) на слизистые оболочки ДП вызывает воспалительную реакцию со стороны той поверхности, для которой характерно значительное увеличение числа распространенности бокаловидных клеток, выделяющих слизистый секрет. В физиологических условиях наибольшее количество бокаловидных клеток находится в слизистой оболочке верхнего (экстраторакального) отдела трахеи, и их число прогрессивно уменьшается по мере удаления от этой области как вверх по ДП – к носу, так и вниз – к бронхиолам. В частности, в терминальных отделах бронхиол они практически отсутствуют.

При воспалении число бокаловидных клеток увеличивается как минимум в два раза, в том числе за счет трансформации клеток Клара (клетки белково-слизистых желез подслизистого слоя, продуцирующих муцины), которые сосредоточены преимущественно в слизистой оболочке терминальных бронхиол, в норме синтезируют 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. Это является одной из причин повышенного образования вязкого секрета с большим содержанием нейтральных муцинов и высокой адгезивностью, что приводит к нарушению подвижности слизи ресничатым эпителием и затруднению отрыва частиц слизи выдыхаемым воздушным потоком [9].

В принципе повышение вязкости и адгезивности слизистого секрета, продуцируемого слизистыми оболочками ДП, носит защитный характер, так как такой секрет, более плотно покрывая слизистые оболочки ДП, защищает их от раздражающего воздействия патогенных факторов [70].

Но при прогрессировании воспалительного процесса и раздражающего воздействия (например, химического) избыточное образование вязкой слизи и нарушение целостности самой слизистой оболочки могут привести к нарушению дренажной функции бронхов и трахеобронхиальной проходимости.

К тому же повышение вязкости слизи снижает подвижность ресничек реснитчатого аппарата слизистой оболочки ДП, вызывает нарушение их очистительной дренажной функции. Движение секрета по трахеобронхиальному дереву замедляется, иногда прекращаясь вовсе. Формирующиеся при этом слизистые пробки, перекрывая просвет дистальных отделов бронхов, вызывают развитие БОС. Если у ребенка к тому же имеется бронхоспазм, то бронхообструкция возникает легче и быстрее и протекает намного тяжелее [70].

Повышение вязкости слизи не только нарушает дренажную функцию бронхов, но и снижает местную защиту ДП. Показано, что при увеличении вязкости секрета в нем снижается содержание секреторного IgA и других иммуноглобулинов, секретируемых в норме плазматическими клетками слизистой оболочки ДП [70].

Раздражение рецепторного аппарата слизистых оболочек ДП и нарушение необходимого для нормального дыхания дренажа трахеобронхиального дерева и являются причиной возникновения кашля, роль которого состоит в восстановлении нормальной воздухоносности ДП. Это первый важный момент в понимании патогенеза причин кашля, вызываемых раздражающим воздействием на слизистые оболочки ДП [66].

Второй важный момент заключается в том, что при раздражении рецепторного аппарата слизистой оболочки ДП существенное значение имеет локализация того участка, откуда исходят стимулы, вызывающие кашель [62, 66]. Например, в дебюте острой респираторно-вирусной инфекции (ОРВИ), при остром ринофарингите кашель обычно вызван раздражением рецепторов слизистой оболочки задней стенки глотки. При этом он нередко сопровождается неприятными или даже болезненными ощущениями в горле. В то же время при остром стрептококковом тонзиллите (ангине), для которого нехарактерно вовлечение в воспалительный процесс слизистой оболочки задней стенки глотки, кашель обычно не отмечается, хотя боль в горле типична.

Известно, что при воспалении слизистой оболочки гортани возникает не только сильный, но и мучительный удушливый кашель [68]. С чем это связано?

Кашель — механизм защиты от проникновения инфицированной слизи из носоглотки в нижние отделы дыхательного тракта. Но при этом раздражение рецепторов слизистой оболочки гортани способно вызвать кашель без предшествующего вдоха (механизм, направленный на предупреждение аспирации). В результате возникает ситуация острого удушья, и кашель становится мучительным, удушливым.

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 неинтенсивное и, следовательно, менее эффективное ускорение воздушного потока в бронхах. Это порождает возникновение коротких повторных прерывистых кашлевых толчков, изнуряющих ребенка (так называемый сухой непродуктивный кашель) [66]. В тяжелых

случаях при чередовании нескольких прерывистых кашлевых толчков подряд без промежуточного вдоха происходит довольно значительное падение легочного объема, то есть кашель теряет свое защитное значение и сам выступает в роли патогенетически значимого механизма нарушения функции дыхательного тракта: при коклюше, например, отмечается при чередовании нескольких прерывистых кашлевых толчков без промежуточного вдоха и падения легочного объема, что вызывает репризы (судорожный вдох) и также ощущение острого удушья.

И, наконец, при инфекционно-воспалительном процессе большую роль в возникновении кашля играет нарушение целостности самой слизистой оболочки [66]. Так, при парагриппе, цитомегаловирусной инфекции отмечается дистрофия и деструкция эпителия бронхов с отторжением целых слоев. Нарушается выработка бронхиального секрета, оголяются ирритантные рецепторы, которые включаются в раздражение кашлевого рефлекса наряду с С-рецепторами.

При респираторно-синцитиальной вирусной инфекции (РС-инфекция) характерна гиперплазия эпителия мельчайших бронхов 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 бронхиолит или острый обструктивный бронхит, и что в процесс чаще включаются ирритативные рецепторы.

Аденовирусная инфекция сопровождается выраженным экссудативным компонентом, увеличивающим объем зоя; нередко образуются слизистые наложения, разрыхление и отторжение эпителия, чаще в стенке бронха крупноклеточных инфильтратов [79].

Коклюш вызывает деструкцию слизистой оболочки бронхиального дерева с обнажением подслизистого слоя и ирритативных рецепторов, которые включаются в кашлевой рефлекс наряду с воспалительными рецепторами.

Во всех этих случаях, а также при хламидийной инфекции и респираторном микоплазмозе отмечается длительное патологическое стимулирование наряду с С-рецепторами кашлевого рефлекса и ирритативных рецепторов трахеи и бронхов, что обуславливает повышение бронхиальной ригидности и длительный, упорный, неэффективный кашель [30, 60, 68].

2.2. Группа причин, вызванных бронхообструктивным синдромом

Бронхообструктивный синдром, или синдром бронхиальной обструкции, – это симптомокомплекс, связанный с нарушением бронхиальной проходимости функционального или органического происхождения [72, 73]. Клинические проявления БОС складываются из удлинения выдоха, появления экспираторного шума (свистящее, шумное дыхание), приступов удушья, участия вспомогательной мускулатуры в акте дыхания и развития непродуктивного кашля.

БОС – довольно частое явление у детей, особенно у детей раннего и дошкольного возраста, где он встречается в 5–40 % случаев [72, 73]. Предрасполагающими факторами к развитию БОС у детей этих возрастов являются наличие у них гиперплазии железистой ткани, секреция преимущественно вязкой бронхиальной слизи, относительная узость ДП, меньший объем гладких мышц, низкая коллатеральная вентиляция, недостаточность местного иммунитета, особенности строения диафрагмы.

Выделяют обструкцию внегрудинных и обструкцию внутригрудинных ДП.

Обструкция внегрудинных ДП вызывается чаще всего стенозирующим ларингитом (ложный круп), эпиглоттитом, гиперплазией аденоидов. Среди врожденных причин у детей выделяют стридор гортани, микрогнатию (синдром Робена), макроглоссию. При стенозирующем ларингите и эпиглоттите задействованы воспалительные рецепторы кашлевого рефлекса и быстро реагирующие ирритативные рецепторы. При гиперплазии аденоидов и врожденных причинах внегрудинного бронхообструктивного синдрома задействованы в основном быстро реагирующие ирритативные рецепторы.

Клиническая картина обструкции внегрудинных ДП характеризуется шумным вдохом и втяжением яремной ямки, надключичных ямок, межреберий при вдохе, более отчетливым при плаче ребенка. В тяжелых случаях затрудняется и выдох, снижается PO_2 . Изменение голоса и кашель характерны для острого стенозирующего ларингита. При врожденном стридоре вдох сопровождается звуком высокого тона, часто появляющимся или усиливающимся на фоне ОРВИ. При микрогнатии, выявляемой в основном у детей первых месяцев жизни, шум на вдохе уменьшается в положении ребенка на животе [21].

Осложнениями выраженной внегрудинной обструкции ДП являются асфиксия или гипоксемия. Хроническая внегрудинная обструкция может привести к увеличению венозного притока, развитию легочного сердца, уплощению грудной клетки вследствие выраженного падения внутригрудного давления на вдохе.

Обструкция внутригрудинных ДП у детей вызывается большим числом факторов, но респираторные инфекции являются самой частой причиной ее развития:

обструктивный бронхит;

бронхиальная астма — вторая по частоте причина БОС у детей; по данным литературы, выявляется в 30–50 % случаев [21, 44, 94, 95];

пороки развития трахеи и бронхов, респираторный дистресс-синдром, муковисцидоз, бронхопульмональная дисплазия, иммунодефицитные состояния занимают третье место по частоте развития;

реакция на наличие табачного дыма в воздухе (пассивное курение), миграция круглых гельминтов, облитерирующий бронхиолит, пороки сердца, протекающие с легочной гипертензией и др.

Известно около 100 заболеваний, сопровождающихся синдромом внутригрудинной бронхиальной обструкции [86].

Критериями тяжести БОС являются наличие свистящих хрипов, одышки, цианоза, участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания, показатели функции внешнего дыхания (ФВД) и газов крови. Кашель сопровождает любую степень тяжести внутригрудинного БОС.

Анализируя клиническое течение БОС у детей, связанного с респираторной инфекцией и/или аллергией, О.В. Зайцева выделила 4 клинических варианта [17, 19].

Для первого варианта БОС характерно было развитие признаков бронхообструкции на фоне ОРВИ с острым началом заболевания, повышением температуры тела до фебрильных цифр, выделениями из носовых ходов слизистого характера, наличием интоксикации. Кашель непродуктивный, сухой, как правило, непродолжительный с быстрым переходом во влажный, т. е. интермиттирующий.

Иная клиническая картина отмечалась при втором варианте БОС. Основными клиническими симптомами являлись умеренные катаральные явления со стороны верхних ДП и признаки выраженной дыхательной недостаточности — периоральный цианоз, акроцианоз, тахипноэ до 60–90 дыханий в минуту с превалированием экспираторного компонента, втяжение уступчивых мест грудной клетки. Перкуторно над легкими определялся коробочный оттенок; при аускультации — множество мелких влажных и крепитирующих хрипов по всем полям легких на вдохе и выдохе, выдох удлиннен и затруднен, при поверхностном дыхании выдох мог иметь обычную продолжительность с резко уменьшенным дыхательным объемом. Данная клиническая картина развивалась постепенно, в течение нескольких дней, реже — остро на фоне ОРВИ, и сопровождалась резким ухудшением состояния. При этом возникал кашель приступообразного характера. Температура тела чаще субфебрильная. Бронхообструкция сохранялась при этом варианте БОС достаточно длительно — не менее 2–3 недель.

Для третьего варианта БОС были характерны следующие признаки: отсутствие явлений интоксикации, дистанционные свистящие хрипы, у отдельных детей экспираторная одышка с участием вспомогательной мускулатуры. В легких выслушивались сухие свистящие хрипы и немногочисленные влажные, количество которых увеличивалось после купирования бронхоспазма. У некоторых детей отмечались резко выраженное беспокойство, вздутие грудной клетки, тахипноэ с незначительным преобладанием экспираторного компонента, нарушение проведения дыхания в базальных отделах легких, выраженный периоральный цианоз. Приступ возникал, как правило, «без причины» или на фоне минимальных катаральных проявлений, у отдельных детей развитие БОС совпадало с весенней поллинозией и сопровождалось явлениями аллергического конъюнктивита и реже аллергического ринита. Подавляющему большинству детей этой группы был установлен диагноз бронхиальной астмы.

У небольшой группы детей отмечался четвертый вариант БОС. Были характерны умеренные признаки бронхообструкции без явлений дыхательной недостаточности. Они появились на фоне неинфекционных факторов — при аллергической реакции поствакцинального генеза, после укуса пчелы или на запах краски. Клинические проявления бронхообструкции у этих детей ограничивались появлением множественных рассеянных сухих свистящих хрипов. Состояние ребенка при этом зависело от тяжести основного заболевания (генерализованная аллергическая реакция, отек Квинке и др.). Признаки БОС купировались в течение 4–7 дней.

Таким образом, обобщая вышесказанное, можно считать, что различие клинических проявлений БОС может быть обусловлено многими факторами, такими как особенности генотипа и преморбидного фона больного, экологическими и другими факторами, но прежде всего оно зависит от основного заболевания, послужившего причиной развития бронхообструкции. Своевременный диагноз этого заболевания является необходимым условием правильной и адекватной терапии БОС и кашля при нем.

Диагноз бронхиальной обструкции у детей, как правило, ставится на основании клиническо-анамнестических данных и результатов физикального обследования [72, 73, 94]. Показатели ФВД — основные диагностические методы бронхиальной обструкции у детей старшего возраста (после 5 лет) — позволяют объективно оценить наличие бронхообструкции как по объемным, так и по скоростным показателям, определить уровень поражения бронхиального дерева, наличие скрытого бронхоспазма и гиперреактивности бронхов, исключить рестриктивные изменения.

Дети моложе 5–6 лет не способны выполнить технику форсированного выдоха, поэтому проведение спирографии и пневмотахиметрии у них невозможно. У детей первых лет жизни проводят исследование периферического сопротивления ДП (техника прерывания потока) и бодиплетизмографию, позволяющие с определенной долей вероятности выявить и оценить обструктивные и рестриктивные изменения. Однако до настоящего времени эти методы не нашли применения в широкой педиатрической практике. Именно поэтому для установления диагноза заболевания, протекающего с БОС, необходимо подробно изучить клинико-анамнестические данные, обратив особое внимание на наличие в семье атопии, перенесенные ранее заболевания, наличие рецидивов бронхообструкции. Кроме того, проводят аллергологическое обследование (уровень общего IgE, специфические IgE, кожные скарификационные пробы) при наличииотягощенного семейного анамнеза и/или сопутствующего аллергического заболевания, с дифференциально-диагностической целью — серологические исследования (обязательно определение титра специфических IgM и IgG, желательно — IgA) на наличие хламидийной, микоплазменной, цитомегаловирусной, герпетической и пневмоцистной инфекций, гельминтозов (токсокароза, аскаридоза). В тяжелых случаях проводят бронхоскопию. Рентгенография грудной клетки не является обязательным методом исследования у детей с БОС.

2.3. Группа причин, вызванных аспирацией в дыхательные пути

Аспирация – проникновение инородного материала в ДП. Другие авторы полагают, что аспирация – это проникновение чужеродного материала за голосовые складки в ДП [1]. Но тогда встает вопрос, куда отнести аспирацию инородными телами гортани? Ведь по клинической картине она практически ничем не отличается от аспирации внутригрудинных ДП.

В принципе от аспирации ДП предохраняет ряд защитных механизмов: рефлекторное проглатывание, кашлевой рефлекс, мукоцилиарный клиренс. Надо понимать, что микроаспирация – это распространенное явление, не приводящее к серьезным нарушениям дыхательной функции. Так, здоровые взрослые люди нередко аспирируют во сне слюну, однако эта микроаспирация при сохранных защитных механизмах опасности не представляет. Аспирация и ее последствия наступают только тогда, когда эти защитные механизмы не справляются, или их функция нарушена.

Причиной аспирации могут быть как естественное для детей первых лет жизни стремление брать в рот разного рода предметы, так и привычка принимать пищу и играть одновременно.

Вредоносные последствия аспирации зависят от объема аспирированного материала и его свойств. С учетом аспирированного материала выделяют 4 основные группы клинически значимой аспирации [1]:

- 1) аспирация инородными телами гортани; аспирация инородными телами или густыми жидкостями, которые закупоривают внутригрудинные ДП;
- 2) аспирация инфицированного материала, которая может привести к инфекционной пневмонии или абсцессу легкого;
- 3) аспирация кислотного желудочного содержимого, вызывающего химический пневмонит или острый респираторный дистресс-синдром взрослого типа;
- 4) аспирация при утоплении.

При аспирации инородными телами срабатывают главным образом раздражительные, быстродействующие рецепторы кашлевого рефлекса, которые реагируют на повреждение и механическое растяжение ДП. Повреждения слизистой оболочки гортани, трахеи и бронхов, вызванные инородными телами, – самая частая в России причина не только кашля, но и смерти от травм у детей в возрасте до 1 года. В США 20 % летальных исходов от аспирации инородными телами приходится на детей в возрасте до 4 лет.

Но если ребенок аспирировал в ДП мелкий по объему растительный предмет, например семечки, то раздражительные рецепторы тут не срабатывают, и пока не возникнет воспалительный процесс со стороны слизистой оболочки бронхов, и это не вызовет раздражения кашлевых С-рецепторов, кашля не будет. Кашель возникает обычно через несколько дней или недель после такой аспирации и часто приобретает длительный характер. Инородные тела растительного происхождения (семена, скорлупа, колосья злаков) составляют до 70–80 % всех аспирированных детьми инородных тел.

Симптоматика может быть минимальной, особенно если инородное тело небольшого размера. Чем меньше возраст ребенка, тем крупнее отдел ДП, где оказывается инородное тело. У детей до 1 года самой частой локализацией инородного тела является гортань, в трахею и бронхи инородные тела попадают чаще у детей в возрасте от 1 до 4 лет.

Обструкция (закупорка) гортани может вызвать асфиксию и представляет непосредственную угрозу для жизни ребенка. Характерны беспокойство ребенка, цианоз, удушье, шумное дыхание, дисфония или афония, острый приступ кашля. Все это возникает обычно внезапно, на фоне полного благополучия.

Обструкцию нижних ДП ребенок, как уже говорилось, может переносить в течение более длительного времени. Обычно она проявляется шумным дыханием и приступом или приступами кашля, может отмечаться кровохарканье.

Аспирация мелких неровных частиц, однократная или многократная, вызывает трахеобронхит, бронхопневмонию и/или поражение мелких бронхов, которое напоминает клинические симптомы бронхиальной астмы. Аспирация химических веществ, как летучих, так и кислого желудочного содержимого, приводит к химическому пневмониту, аспирация обсемененного бактериями секрета ротоглотки – к острой бактериальной пневмонии и даже абсцессу легкого.

Клинически при аспирации в нижние ДП возникает стридор, или появляются локализованные свистящие звуки в легких. При продвижении инородного тела вниз по ДП инспираторный стридор стихает, наступает и усиливается экспираторный компонент. В ряде случаев данное состояние характеризуется типичной аускультативной картиной, когда отмечается ослабление дыхания над одним из легких, часто с появлением удлиненного свистящего выдоха, при этом может отмечаться одышка смешанного характера, усиливающаяся при перемене положения тела. Кашель постоянный, длительный [23, 24].

Рентгенография органов грудной клетки иногда помогает выявить рентгено-контрастные инородные тела и локализацию ателектазов. Также целесообразно проведение компьютерной томографии легких. Бронхоскопия позволяет обнаружить и удалить инородное тело; ее следует проводить всем пациентам, у которых подозревается аспирационная обструкция ДП.

При еде и питье у ребенка возможна аспирация большого объема пищи и/или жидкости в гортань и нижележащие отделы трахеобронхиального дерева, особенно при насильном кормлении, кормлении детей с поражением нервной системы, но при нормальном кашлевом рефлексе это обычно не влечет за собой тяжелых последствий.

Хроническая аспирация пищи возникает при трахеопищеводном свище, а также при органических поражениях ЦНС (бульбарные или псевдобульбарные нарушения) [81]. Характерный признак данных патологических состояний — возникновение приступов удушья, цианоза, сопровождающихся приступом сильного кашля во время или сразу после еды. При наличии бронхопищеводного свища кашель, кроме того, отличается появлением обильной пенистой мокроты. Наличие этого симптома требует проведения контрастного исследования пищевода и эзофагоскопии [23, 24].

Другой важной причиной хронической привычной аспирации ДП, особенно у детей грудного и раннего возраста, является дисфагия – затруднение глотания ребенком твердой и жидкой пищи. Кашель, связанный с привычной аспирацией пищи вследствие дисфагии – наиболее частая причина затяжного и хронического кашля у грудных детей, как вскармливаемых грудью, так и получающих искусственные молочные смеси [1]. Дисфагия у детей возникает при заболеваниях нервной системы, например при детском церебральном параличе (особенно повышается риск развития этого симптома у ребенка с тетрапараличом). Также высок риск развития дисфагии у детей, страдающих атетозом (постоянными непроизвольными движениями), который часто имеет врожденный характер. Синдром дисфагии может развиваться и при врожденных пороках развития глотки.

Клиническая картина привычной аспирации пищи в ДП при дисфагии у детей неспецифична – от повторных эпизодов апноэ до длительного кашля со свистящим дыханием. Установление факта дисфагии требует от врача наблюдения за процессом кормления, поскольку не всякая мать фиксирует внимание на связи кашля с приемом пищи ребенком. При кормлении обращает внимание длительное сосание ребенком смеси или груди при малом объеме съедаемой малышом пищи. Также обращает внимание, что постановка головы и шеи при

кормлении отмечается в необычную позицию. Обращает также внимание кашель и покраснение лица после еды/питья, а молоко или смесь появляются у ребенка в носу.

Связь этих симптомов с приемом пищи облегчает диагностику, но она очевидна не всегда. Помимо «поперхивания», «закашливания» во время еды для привычной аспирации пищи характерны хрипы, которые быстро исчезают или меняют свою локализацию и интенсивность после кашлевого толчка. При рентгенографии органов грудной клетки у таких детей обычно выявляется затемнение или усиление легочного рисунка в области верхних долей легких [81].

2.4. Группа факторов, вызванных раздражением рецепторов костальной и париетальной плевры, раздражением рецепторного аппарата медиастинального комплекса и сдавлением дыхательных путей извне

Как известно, плевра – это серозный слой, покрывающий извне легкие и внутренние органы грудной полости. Висцеральный листок плевры покрывает легкие, изолируя отдельные доли и образуя междолевые щели. Внутренняя поверхность грудной клетки выстлана париетальным листком плевры. Плевральная полость – это замкнутое узкое пространство между висцеральным и париетальным листками плевры, заполненное небольшим количеством серозной жидкости [17].

Парасимпатическая иннервация плевры осуществляется волокнами блуждающего нерва, которыми, в частности, обеспечиваются массивные кашлевые зоны. Поверхность париетальной плевры представляет собой обширную зону кашлевых ирритативных рецепторов, которые имеют большую плотность распределения, чем рецепторы слизистой оболочки ДП. В связи с этим практически любое поражение плевры проявляется сухим кашлем.

Распределение кашлевых ирритативных рецепторов по плевре неравномерно: оно уменьшается в направлении от диафрагмы к верхушкам. Апикальная плевра имеет наименьшую плотность кашлевых рецепторов. В связи с этим поражение верхушечной плевры (одна из самых частых локализаций туберкулезного поражения плевры) – апикальный плеврит – может протекать с небольшим кашлем или вовсе без него. Чувствительную, болевую иннервацию имеет лишь париетальная плевра. Распределение болевых рецепторов париетальной плевры имеет тот же базально-апикальный градиент. В связи с этим поражение апикальной плевры практически протекает не только без кашля, но и без характерных болей плеврального типа.

При любой патологии плевры нарушается не только ее функция, но и трансплевральный ток жидкости с ее скоплением в плевральной щели [17]. Существуют два основных механизма, которые приводят к скоплению жидкости в плевральной полости:

1) механизм, приводящий к скоплению в плевральной полости жидкости, содержащей мало белка (транссудат). Этот механизм осуществляется при застойной сердечной недостаточности, когда значительно повышается венозное давление и, соответственно, давление в капиллярах большого круга кровообращения и париетальной плевры, а также при гипопроteinемии любого генеза;

2) механизм, приводящий к скоплению в плевральной полости жидкости, богатой белком (экссудат). К нему приводят три основных фактора — нарушение проницаемости капилляров париетальной плевры, нарушение резорбции белка лимфатическими сосудами плевры, уменьшение давления в полости плевры ниже обычного уровня.

Самым частым патологическим процессом, ведущим к скоплению экссудата, является плеврит. Среди всех причин плевритов наиболее распространены пневмонии, туберкулез, злокачественные опухоли и системные заболевания соединительной ткани.

Медиастинум, или средостение, – комплекс органов, расположенных между правой и левой плевральными полостями [17]. К верхнему средостению относятся все анатомические структуры, лежащие выше верхнего края перикарда – вилочковая железа, плечеголовые вены, внеперикардальная часть верхней полой вены, дуга аорты и отходящие от нее ветви, трахея, пищевод, грудной (лимфатический) проток, симпатические стволы, блужда-

ющие нервы, диафрагмальные нервы, нервные сплетения органов и сосудов. Нижнее средостение ограничено верхним краем перикарда и диафрагмой. Нижнее средостение, в свою очередь, делится на передний, средний и задний отделы. В переднем средостении располагаются тимус, передние медиастинальные лимфатические узлы и внутренние грудные артерии и вены. Среднее средостение содержит сердце, восходящий отдел аорты и дугу аорты, верхнюю и нижнюю полые вены, плечеголовые сосуды, диафрагмальные нервы, трахею, главные бронхи и их регионарные лимфоузлы, легочные артерии и легочные вены. Передней границей заднего средостения являются перикард и трахея, задней – позвоночник. В заднем средостении расположены грудная часть нисходящей аорты, пищевод, блуждающие нервы, грудной лимфатический проток, непарная и полунепарная вены, задние медиастинальные лимфатические узлы [17].

Кашель возникает при поражении плевры, медиастинаума, а также при переломе ребер, сдавлении легочных пространств извне, например увеличенными медиастинальными лимфатическими узлами, или аневризмой аорты, или врожденной тимомой. Этот кашель, как правило, неэффективный, сухой, болезненный, причем не выполняет свою дренажную функцию из-за малой мощности воздушной струи во время кашлевого толчка, обусловленного ригидной грудной клеткой, малой сжимаемостью легких.

Клинически поражение костального и париетального листка плевры, органов средостения или сдавления ДП извне определяется по степени сдавления прилежащих органов и структур. Они могут проявляться жалобами ребенка на боль в груди, кашлем, одышкой, затруднением дыхания (стридор) и глотания, синдромом верхней полой вены, неврологическими симптомами. Основным методом диагностики является рентгенологический. Применение рентгенологического исследования позволяет в большинстве случаев определить локализацию патологического процесса – средостение или соседние органы и ткани.

Применяют также компьютерную томографию грудной клетки, контрастное исследование пищевода. При наличии увеличенных лимфатических узлов надключичных областей проводят их биопсию, что позволяет определить характер метастатического поражения или установить системное заболевание.

2.5. Группа причинных факторов, не связанных с поражением легочной системы

2.5.1. Причины, обусловленные заболеваниями желудочно-кишечного тракта

Эта группа факторов включает гастроэзофагеальную рефлюксную болезнь, трахеопищеводную фистулу и поддиафрагмальный абсцесс.

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) – одна из причин развития хронического кашля, поскольку со стороны ДП сопровождается такими симптомами, как постоянный и длительный кашель, стридор, свистящее дыхание, эпизоды апноэ, бронхоспазм или бронхиальная астма, аспирационная пневмония, приступы удушья, абсцесс легкого [48, 97].

Гастроэзофагеальный рефлюкс (ГЭР) – спонтанное забрасывание или затекание содержимого желудка или кишечника в пищевод [49]. Рефлюкс возможен и у здорового человека. О наличии патологического ГЭР говорят в тех случаях, когда в течение суток регистрируется более 50 эпизодов рефлюкса и/или их общая продолжительность превышает 1 ч. Для возникновения патологического ГЭР должны иметься значительные дефекты антирефлюксного барьера, главную роль в формировании которого играют ножки диафрагмы и диафрагмально-пищеводная связка. Давление в желудочно-пищеводном переходе, которое создается ножками диафрагмы и диафрагмально-пищеводными связками, отражает силу антирефлюксного барьера, а рефлюкс возникает только при снижении этого давления. Считается также, что определенное значение в формировании ГЭР имеет повышение трансдиафрагмального давления [97].

По данным эпидемиологических исследований, в популяции взрослых людей патологический рефлюкс выявляется в 40 % случаев. Так, например, по данным разных авторов [48, 49, 60, 97], он обнаруживается в 30–80 % случаев у больных бронхиальной астмой, достоверно чаще встречается у пациентов с ЛОР-патологией и является одним из частых осложнений муковисцидоза. Распространенность рефлюкса увеличивается с возрастом [49, 60].

Кашель — одна из самых распространенных жалоб, по поводу которой дети с ГЭР или их родители обращаются за медицинской помощью. Во время ГЭР в пищеводе происходит понижение pH, появляется кислый привкус во рту, возникает кашель, который может появляться и без микроаспирации желудочного содержимого, только за счет рефлекторного механизма. В случае рефлекторного механизма типичная симптоматика ГЭРБ, для которой характерны жжение за грудиной, кислый привкус во рту, регургитация, не типична. Специальные исследования показали, что более чем у 50 % пациентов нет типичных симптомов рефлюкса, а у остальных они возникают лишь после приступа кашля. Указывается, что у некоторых больных кашель может быть единственным проявлением ГЭРБ [49, 80].

Также доказана связь между эпизодами ГЭР и возникновением БОС, ларингоспазма [16]. В патогенезе кашля и БОС вследствие ГЭРБ участвует либо раздражение нейрорецепторов, либо вагусно-опосредованный рефлекс с дистального отдела пищевода на мускулатуру трахеи и бронхов посредством стимуляции кислоточувствительных рецепторов пищевода; также не следует забывать о важной роли брадикинина, простагландинов, т. е. С-рецепторов кашлевого рефлекса [49, 99]. Возможен и второй механизм БОС – это микроаспирация пищеводного содержимого в гортаноглотку и трахеобронхиальное дерево. Второй механизм отличается от первого тем, что никак не проявляется — ни изжогой, ни кислым привкусом

и, как правило, происходит тогда, когда ребенок находится в вертикальном положении, а не в горизонтальном.

Кашель, вызванный ГЭРБ, обычно сухой и продолжается в среднем от 13 до 58 месяцев, у большинства пациентов обостряется после инфекции верхних ДП. У пациентов с микроаспирацией желудочно-кишечные симптомы встречаются чаще и могут предшествовать кашлю. Наряду с желудочно-кишечными симптомами могут наблюдаться симптомы поражения гортани, такие как дисфония и охриплость голоса. У большинства пациентов при ларингоскопии обнаруживаются признаки воспаления гортани [97].

У детей заболевание ГЭРБ имеет сходные со взрослыми людьми клинические проявления, хотя симптомы ГЭРБ могут быть более выражены. Кашель как единственный симптом ГЭРБ встречается у детей реже. У детей, как правило, наблюдаются такие симптомы, как боль в груди, раздражительность, в редких случаях — асфиксия и брадикардия [49]. Для детей с ГЭРБ характерны приступы кашля во время сна. Обнаружение мокрой подушки подтверждает этот диагноз [48].

Врожденные трахеоэзофагеальные фистулы диагностируются у новорожденных детей и, как правило, сопутствуют атрезии пищевода. Изолированные трахеоэзофагеальные фистулы — это одна из наиболее редких аномалий развития. Она составляет всего лишь 4,2 % всех трахеопищеводных свищей. В механизме развития данного вида аномалий существенное значение придается недоразвитию поперечной перегородки, разделяющей передний отдел туловищной кишки на дыхательную и пищеварительную трубки. Располагается свищ, как правило, высоко — на уровне 1-го грудного позвонка.

Клиническая симптоматика зависит от диаметра свища. В связи с забросом пищи из пищевода в ДП появляется пароксизмальный кашель, одышка и цианоз в момент кормления ребенка, что обусловлено аспирацией пищевых масс. Вспомним, что кашель вообще не характерен для новорожденного ребенка и ребенка первых месяцев жизни. Малая изолированная трахеопищеводная фистула может быть бессимптомной, пока не разовьется рецидивирующая форма пневмонии. Диагноз устанавливается при бронхоскопическом исследовании.

Поддиафрагмальный абсцесс — это локальный гнойник, сформировавшийся между куполом диафрагмы и прилежащими к ней органами верхнего этажа брюшной полости (печенью, желудком и селезенкой). Поддиафрагмальный абсцесс чаще всего является осложнением острого нагноительного заболевания в брюшной полости (после операций по поводу острого аппендицита и перитонита).

При возникновении поддиафрагмального абсцесса появляются боли в правом подреберье. Боли могут усиливаться в момент дыхательных движений, особенно при форсированном дыхании. Нарастают признаки токсикоза. Температура носит гектический характер. Ухудшается аппетит. Живот участвует в дыхании. Пассаж кишечного содержимого по желудочно-кишечному тракту сохранен. Вследствие воспалительного процесса, расположенного рядом с плеврой и легкими, наблюдают ослабление дыхания в нижних отделах легких со стороны поддиафрагмального абсцесса, одышку и кашель, что иногда дает основание к ошибочной диагностике острой нижнедолевой пневмонии. Поддиафрагмальный абсцесс нередко сопровождается образованием плеврального выпота. С диагностической целью применяют рентгенологическое исследование. При подозрении на поддиафрагмальный абсцесс производят не только рентгенографию, но и рентгеноскопию. Косвенными рентгенологическими признаками поддиафрагмального абсцесса являются высокое стояние диафрагмы и почти полное отсутствие дыхательных движений последней со стороны абсцесса. Одним из характерных признаков поддиафрагмального абсцесса является появление воздуха и уровня жидкости под диафрагмой.

2.5.2. Причины, обусловленные заболеваниями сердечно-сосудистой системы

Кроме одышки, сердцебиения и болей в предсердной и загрудинной областях наиболее частой жалобой больных с патологией сердца является кашель, который чаще всего развивается как следствие нарушения кровообращения в легких. При сердечной патологии снижается сократительная способность сердечной мышцы, в результате повышается давление и происходит застой крови в малом круге кровообращения. Замедление кровообращения ведет к повышению венозного давления и кислородному голоданию тканей. Застаивающаяся кровь вызывает отек слизистой оболочки ДП, раздражение нервных окончаний в альвеолах, что приводит к активации кашлевого рефлекса. Патологический процесс может завершиться развитием отека легких той или иной степени.

Группа причинных факторов, обусловленных заболеваниями сердечно-сосудистой системы, включает такие состояния, как сердечная недостаточность, аневризма аорты, пороки сердца, перикардит, бактериальный подострый эндокардит. Об аневризме аорты мы уже писали в разделе 2.4.

Сердечная недостаточность (СН) – это сложный патофизиологический процесс, вызванный различными заболеваниями сердечно-сосудистой системы, приводящими к систолической и/или диастолической дисфункции миокарда желудочков. Причиной СН у детей могут являться практически все заболевания сердца. СН может носить первичный и вторичный характер. Первичная СН возникает на фоне первичного поражения миокарда при миокардитах и дилатационной кардиомиопатии. Вторичная миокардиальная недостаточность связана с поражением миокарда на фоне гипо- или гипертиреоза, диффузных заболеваний соединительной ткани. Перегрузка миокарда давлением крови, объемом крови или комбинированная (и давлением, и объемом) наиболее часто является результатом врожденных или приобретенных пороков сердца.

Перегрузка миокарда давлением крови возникает на фоне клапанных стенозов аорты или легочной артерии, стенозов митрального и трикуспидального клапанов, артериальной или легочной гипертензии. Перегрузка объемом крови связана с недостаточностью клапанов, наличием внутрисердечных шунтов. Комбинированная перегрузка связана со сложными врожденными пороками сердца. Нарушение диастолического наполнения желудочков в большинстве случаев обусловлено такими патологическими состояниями, как гипертрофическая или рестриктивная кардиомиопатия, констриктивный перикардит [40].

Сердечный кашель – это медицинский термин, который определяет кашель, возникающий вследствие СН. Большинство специалистов пользуются этим понятием и считают его полноправным в медицинской практике.

Основной причиной возникновения сердечного кашля является отек легких, т. е. такое состояние, когда наблюдается застой крови в малом круге кровообращения. Именно поэтому сердечный кашель может возникнуть при таких пороках сердца, которые вызывают застойные явления в левых отделах сердца, и тогда из-за недостаточной работы левого желудочка сердца происходит переполнение легочной венозной системы кровью, набухает слизистая оболочка бронхов, раздражается кашлевой центр и появляется такой кашель, какой может возникать во всех случаях, когда имеется левожелудочковая недостаточность сердца.

Необходимо знать особенности и условия возникновения сердечного кашля:

при сердечном кашле в отличие от бронхиального не выделяется мокрота. Кашель сухой. Однако при затяжной и острой форме заболевания возможны кровянистые выделения. Дело в том, что суть сердечного заболевания заключается в неправильной работе левого

желудочка сердца, из-за чего кровь из легких не откачивается в полном объеме и выходит с кашлем в виде кровянистой мокроты;

на ранних стадиях СН кашель появляется при повышенных физических нагрузках, а в дальнейшем – при малейшем физическом напряжении;

если больной засыпает в горизонтальном положении, то кашель мешает спать и несколько раз за ночь заставляет больного подниматься;

очень часто сердечный кашель сопровождается сильным сердцебиением;

при сердечном кашле у ребенка возникает одышка, и он постоянно чувствует острую нехватку воздуха. Дыхание может быть хриплым и прерывистым. Если на ранних стадиях болезни проблемы с дыханием возникают только в случае превышения физических нагрузок на организм, то в дальнейшем они проявляют себя все чаще – при длительных разговорах, при подъеме на лестницу и др.;

при сердечном кашле ребенок может чувствовать покалывание в области сердца.

При врожденных пороках сердца у детей сердечный кашель наблюдается при обогащении малого круга кровообращения. Это происходит за счет дополнительного сброса крови слева направо (синдром Эйзенменгера). К наиболее частым осложнениям пороков, сопровождающихся гиперволемией и легочной гипертензией, относятся повторные респираторные инфекции и пневмонии, ателектазы, хроническая бронхолегочная патология [83].

Кашель, наряду с затрудненным дыханием, нередко бывает главной жалобой больных, страдающих ревматическим митральным пороком, особенно митральным стенозом, сопровождающимся застоем крови в легочных венах. Кашель возникает главным образом при подъеме на лестницу или в гору и при физической деятельности больного. Обычно интенсивность кашля непосредственно зависит от степени физического усилия.

При значительном стенозе левого венозного устья страдает кровообращение в бронхиальных венах, расположенных в стенках бронхов малого и среднего калибра, отводящих в физиологических условиях кровь в легочные вены. Застой крови в этих бронхиальных венах, располагающихся в стенке бронхов, отражается на слизистой оболочке этих бронхов. К нарушению кровообращения в бронхиальных венах часто присоединяются вазомоторные изменения и инфекция. Впоследствии могут наступить отек слизистой оболочки бронхов и увеличение секреции. Таким образом, возникает рецидивирующее или хроническое поражение бронхов, обусловленное местным нарушением кровообращения в бронхиальной слизистой оболочке вследствие механического препятствия в митральном устье [27].

Кашель при митральном стенозе во многих случаях является причиной того, что клапанный порок ошибочно диагностируется как туберкулез. Оба эти поражения характеризуются общими признаками, как, например, астеническим телосложением, общей слабостью, потливостью и кровохарканием. Кроме того, у больных с митральным пороком время от времени появляются периоды повышенной температуры тела на фоне обострения ревматической болезни.

Кашель при недостаточности левого желудочка чаще всего проявляется в положении ребенка лежа и нередко мешает спать. Кашель может возникать и днем, особенно при физических нагрузках, или сразу после приема пищи. Кашель приступообразный, удушливый может длиться несколько минут, может продолжаться в течение часа.

Перикардит – воспаление околосердечной сумки, чаще инфекционного или ревматического генеза. При развитии патологического процесса происходит усиление экссудации жидкости и белковых компонентов крови в полость перикарда, что вначале ведет к увеличению давления и сдавливанию сердца снаружи, а затем, из-за отложений фибрина, образуются своеобразные спайки. Все эти процессы значительно снижают эффективность сердечных сокращений, тем самым формируя предрасположенность к развитию СН. Перикардит

проявляется слабостью, постоянными болями за грудиной, усиливающимися при вдохе, и кашлем.

Проявления перикардита зависят от его формы, стадии воспалительного процесса, характера экссудата и скорости его накопления в полости перикарда, выраженности спаечного процесса. При остром воспалении перикарда обычно отмечается фибринозный (сухой) перикардит, проявления которого меняются в процессе выделения и накопления экссудата. Он проявляется болью в области сердца и шумом трения перикарда. Боль в грудной клетке – тупая и давящая, иногда отдающая в левую лопатку, шею, оба плеча. Шум трения перикарда выявляется при аускультации сердца и легких больного. Одновременно у больных появляются сухой сильный и болезненный кашель, одышка, сердцебиение, общее недомогание, озноб. Сухой перикардит может закончиться излечением через 2–3 недели или перейти в экссудативный.

Экссудативный (выпотной) перикардит развивается как следствие сухого перикардита или самостоятельно при бурно развивающихся аллергических, туберкулезных или опухолевых перикардитах. У больного появляются жалобы на боли в области сердца, чувство стеснения в грудной клетке. При накоплении экссудата происходит нарушение циркуляции крови по полым, печеночной и воротной венам, развивается одышка, сдавливаются пищевод, диафрагмальный нерв (появляется икота). Для внешнего вида пациентов характерны отеки лица, шея, передняя поверхность грудной клетки, набухание вен шеи (воротник Стокса), бледная с цианозом кожа. При осмотре отмечается сглаживание межреберных промежутков.

Кашель, как правило, при экссудативном перикардите отсутствует, за исключением выпотного перикардита ревматического генеза. При нем иногда появляется особый короткий, резкий, раздражающий сухой кашель, сопровождающийся болью в предсердечной области груди [20, 74].

Для диагностики заболевания применяют комплексное обследование, включающее объективный осмотр больного, ЭКГ, ЭхоКГ, анализ крови, рентгенологическое исследование органов грудной клетки.

При бактериальном подостром эндокардите (лат. *endocarditis lenta*) кашель у больного бывает довольно частым признаком и появляется преимущественно в виде ночных приступов, или непосредственно после укладывания ко сну, или же через 1–2 ч пребывания в постели. Кашель бывает сухим, упорным и значительно изнуряет больного. Утром он может возобновляться, однако уже не бывает таким мучительным, и после откашливания некоторого количества слизистой мокроты наступает облегчение. Время от времени кашель усиливается или, наоборот, успокаивается. Температурная кривая свидетельствует о том, что каждый новый приступ кашля ухудшает септический процесс.

Итак, кашель при сердечных заболеваниях чаще всего непродуктивный, резкий и раздражающий, болезненный. Может выделяться небольшое количество вязкой слизистой мокроты, возможно с прожилками крови. Присоединение бактериальной инфекции ведет к увеличению количества отделяемой слизи, она приобретает гнойный характер. Продолжительный застой крови в легких влечет за собой развитие признаков бронхита – свистящих или влажных хрипов в легких. В отделяемой мокроте появляются включения неопределенной формы коричневого оттенка.

При продолжительном течении заболевания могут отмечаться откашливание мокроты с кровянистыми прожилками или отхаркивание крови. Кровохарканье характерно для бактериального эндокардита, митрального стеноза тяжелой формы.

Сердечный кашель невозможно вылечить, не устранив его первопричину – необходим полный курс лечения того заболевания, которое вызвало этот кашель.

2.5.3. Причинные факторы, обусловленные заболеваниями нервной системы

Как уже указывалось в главе 1, в формировании кашлевого рефлекса участвует кора головного мозга. Соответственно, выделяют кашель центрального происхождения, так называемый нейрогенный (невротический). Хорошо известен кашель по типу индукции у некоторых лиц, находящихся в зрительном зале или аудитории. Замечено, что индуктивный кашель чаще возникает при снижении эмоционального воздействия, например во время скучного, монотонного урока или читаемой лекции. Кашель также может развиваться при патологическом раздражении рецепторов кашлевого центра продолговатого мозга, например при менингите или энцефалите [29, 114].

Но одной из сложнейших диагностических ситуаций является кашель как проявление невротического соматоформного расстройства. Такой кашель характеризуется непродуктивностью, нередко возникает в стрессовых ситуациях (например, выступление перед аудиторией в школе и др.).

Невротическое соматоформное расстройство, или психогенный кашель (как его чаще обозначают в литературе), у детей встречается намного чаще, чем у взрослых. А.В. Катилов и соавт. [28] считают, что такой кашель может быть одним из видов тиков (навязчивых движений, навязчивых сокращений мышц, включения в патологический процесс голосовой мускулатуры), а именно вокальных тиков. И возникает он под действием стрессов, тяжелых психоэмоциональных ситуаций у детей, находящихся в состоянии повышенной тревожности. Как правило, это умные и смысленные дети со множеством увлечений и интересов. Они имеют много нагрузок в школе и занятий после уроков. Кроме того, эти дети эмоционально чувствительны и ранимы, болезненно реагируют на критику, могут иметь проблемы со сверстниками в коллективе и казаться окружающим упрямыми и гордыми.

Главная роль в возникновении психогенного кашля принадлежит неблагоприятной, психотравмирующей обстановке в семье. Среди возможных причин также выделяют просмотры фильмов ужасов, стрессы из-за посещения детского сада или школы. Серьезный стресс, перенесенный однократно или несколько раз, постоянное физическое или эмоциональное переутомление также являются причиной психогенного кашля. Школьные экзамены, конфликты со сверстниками или учителями могут способствовать появлению или усилению уже имеющегося психогенного кашля. Кроме того, если во время болезни (бронхит, ОРЗ и др.) ребенок был окружен встревоженными родственниками, которые много внимания обращали на болезнь, кашлевой рефлекс может закрепиться и длительно сохраняться, обостряясь во время последующих однотипных болезней и др.

Патогенез психогенного кашля до конца не изучен. Существуют несколько основных теорий возникновения психогенного кашля — психологическая, триггерная, генетическая, психодинамическая, а также теория кашля как тика. Основную роль в психологической теории играет стресс, т. е. психогенный кашель является следствием внешних психотравмирующих факторов. Меньшую роль в его возникновении отводят триггерной теории, когда кашель является одним из этапов развития обсессивно-компульсивного расстройства личности (синдром Жиля де ля Туретта). Согласно генетической теории, склонность к психогенному кашлю передается по аутосомно-доминантному типу наследования с неполной пенетрантностью генов и различной экспрессивностью последних [28]. Наконец, у отдельных детей такой кашель имеет характер тика. Заслуживает также внимания мнение, когда кашель расценивают как нормальный этап моторно-эмоционального развития у гиперактивных детей, не требующий лечения (психодинамическая теория) [28].

Психогенный кашель может развиваться в раннем возрасте (3–4 года), но наиболее часто встречается у детей 4–8 лет. В подростковом возрасте он может усиливаться. Психогенный кашель сухой, громкий, навязчивый, постоянный. Характер кашля не меняется в течение длительного времени (до нескольких месяцев). Наблюдается исключительно в дневное время и никогда (что важно для диагностики) – во время сна. Кашель усиливается вечером; обостряется осенью и зимой. При этом он не сопровождается дополнительными симптомами поражения органов дыхания или других систем организма. Никогда не бывает мокроты при таком кашле.

Что характерно, психогенный кашель уменьшается или исчезает при быстром разговоре, чтении стихов и т. д. При смене обстановки симптомы кашля полностью исчезают. Не усиливается психогенный кашель ни при физической нагрузке, ни при приеме отхаркивающих и других противокашлевых препаратов, также не наблюдается эффекта от антибиотикотерапии.

Клиническая картина психогенного кашля может иметь 2 варианта течения — транзиторное и хроническое. Для транзиторного течения такого кашля характерно полное исчезновение симптомов заболевания в течение одного года, для хронического характерно наличие периодов обострения и ремиссий, отмечаемых на протяжении нескольких лет [28].

У пациентов с психогенным кашлем нередко отмечается гипервентиляционный синдром, проявляющийся дыхательным дискомфортом в виде чувства неудовлетворенности вдохом, который больные описывают как одышку или нехватку воздуха и даже удушье. Постоянное желание делать глубокие вдохи приводит к развитию гипокапнии, что сопровождается головокружением, внезапно наступающей слабостью, обморочными состояниями, иногда судорогами. Это ощущение усиливается в душных помещениях.

Диагноз устанавливается после тщательного обследования ребенка и исключения всех других причин, которые могут вызывать хронический кашель у детей. Важная роль отводится спирографии при дифференциальной диагностике с бронхиальной астмой, протекающей без классических приступов удушья. При пробе с физической нагрузкой наблюдается уменьшение интенсивности психогенного кашля или его кратковременное исчезновение за счет физиологической гипервентиляции, подавляющей активность кашлевого центра.

В случае психогенного кашля не отмечается снижение объема форсированного выдоха (ОФВ) в первую секунду, отсутствует ухудшение показателей при пробе с физической нагрузкой и отсутствует повышение ОФВ от применения β_2 -агонистов короткого действия (сальбутамола).

Таким образом, мы описали наиболее часто встречающиеся ситуации, приводящие к возникновению кашля у детей. Очевидно, что распознавание причины кашля далеко не всегда простая задача и требует внимания врача и родителей ребенка, тогда как ясно, что адекватное и скорое излечение больного с синдромом кашля предопределяется правильным диагнозом.

Глава 3

Характеристики кашля

Распространенность патологического кашля среди детей раннего и дошкольного возраста составляет 5–7%. При этом не стоит забывать, что в первые 2–3 месяца жизни в силу несформированности кашлевого рефлекса и физиологический, и по большей части патологический кашель отсутствуют. В более старшем возрасте до 12–15 % детей ежегодно страдают кашлем. Таким образом, в среднем каждый восьмой-десятый ребенок до 18 лет ежегодно страдает кашлем хотя бы раз в году. В возрасте до 11 лет кашель чаще встречается у мальчиков, чем у девочек. После 11–12 лет кашель встречается с одинаковой частотой как у девочек, так и у мальчиков.

В зависимости от содержимой мокроты, отделяемой из просвета трахеобронхального дерева, различают кашель сухой, или непродуктивный, и влажный, или продуктивный.

Непродуктивная форма кашля, или сухой кашель, характеризуется отсутствием мокроты и субъективным ощущением навязчивости кашля. Возникает он в начале острого воспаления слизистых оболочек ДП. Может возникать в начале острого респираторного заболевания (ОРЗ), острого бронхита, при развитии бронхопневмонии. Сухой кашель характерен для стенозирующего ларингита, обструктивного компонента бронхита и при приступе бронхиальной астмы, при этом кашель приступообразный, сухой, навязчивый. При развитии обструктивного компонента за счет сужения просвета бронхов появляются сухие свистящие хрипы [33, 89, 90].

Также непродуктивный кашель характерен при фибринозных наложениях в трахее и бронхах, при кашле, вызванном коклюшем, аденовирусной и РС-вирусной инфекциями, респираторным микоплазмозом и хламидиозом [60, 66]. Также сухой непродуктивный кашель бывает при поражении плевры и средостения (сдавление опухолью, увеличенными лимфатическими узлами, аневризмой аорты), туберкулезном бронходените, экспираторном стенозе трахеи, при попадании в ДП инородного тела и при застойных явлениях в малом круге кровообращения (сердечный кашель). Непродуктивный кашель развивается при химическом или термическом раздражении ДП и часто полностью прекращается после снятия действия раздражителя. Сухой непродуктивный кашель, возникающий на глубоком вдохе и сопровождающийся болью в области грудной клетки, типичен для плеврита и травмы ребер [33, 89, 90]. О сухом кашле при ГЭРБ и психогенном кашле мы много говорили в предыдущей главе.

Непродуктивная форма кашля часто бывает мучительной, надсадной, т. е. упорной. Например, кашель при вирусных фарингитах возникает при поражении самых верхних отделов ДП – глотки, при этом характерно наличие назойливого, частого сухого кашля, сопровождающегося чиханием. Никакой функциональной нагрузки этот кашель не несет. При таком кашле не происходит полноценной эвакуации скопившейся в ДП слизи и освобождения рецепторов слизистой оболочки респираторного тракта от раздражающего воздействия.

Характерно, что у детей раннего и дошкольного возраста, особенно у детей первых лет жизни, непродуктивный характер кашля чаще обусловлен повышенной вязкостью бронхиального секрета, нарушением «скольжения» слизи по бронхиальному дереву (повышением адгезивности бронхиального секрета), недостаточной активностью мерцательного эпителия бронхов и несостоятельностью сократительного аппарата бронхиол [9]. Немалую роль в этом возрасте играет недостаточность синтеза сурфактанта, особенно выраженная у недоношенных детей. Начиная с возраста 5–6 лет в механизме возникновения кашля большое значение приобретают бронхоспазм и гиперреактивность бронхов.

В механизме возникновения продолжительного сухого кашля при коклюшной, микоплазменной, хламидийной, парагриппозной, аденовирусной и РС-вирусной инфекции играет роль обнажение ирритативных кашлевых рецепторов подслизистого слоя бронхов и механическое воздействие на них, тем самым способствует раздражению наряду с воспалительными кашлевыми рецепторами и ирритативных [60].

Таким образом, изучение механизма возникновения непродуктивного сухого кашля при различных заболеваниях позволяет определить наиболее оптимальный вариант терапии кашля, направленной либо на подавление кашлевого рефлекса, либо на разжижение слизи и стимуляцию выведения бронхиального секрета, либо на регидратацию слизистой оболочки верхних и нижних ДП, либо, наоборот, на воздержание от противокашлевых препаратов, как это делается при попадании инородного тела в ДП или при сердечном, психогенном и других видах кашля.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.