

ОГЛАВЛЕНИЕ

Участники издания.....	9
Предисловие.....	16
Список сокращений и условных обозначений.....	18
Глава 1. Диагностика заболеваний органов дыхания	
(Б.М. Блохин, К.Г. Каграманова).....	22
Вступление.....	22
План обследования органов дыхания.....	22
Этиология синдрома шумного дыхания.....	27
Клинические проявления обструкции верхних дыхательных путей.....	29
Диагностика.....	34
Обструкция нижних дыхательных путей.....	35
Эпидемиология синдрома свистящего дыхания.....	37
Методы диагностики заболеваний органов дыхания.....	38
Аллергологическое и иммунологическое обследование.....	54
Методы генного зондирования.....	60
Глава 2. Пренатальное и постнатальное развитие и рост легкого	
(В.М. Делягин).....	62
Глава 3. Врожденные пороки органов дыхания у детей	
(Б.М. Блохин).....	90
Верхние дыхательные пути.....	90
Пороки развития нижних дыхательных путей.....	91
Пороки развития грудной клетки и плевры.....	111
Глава 4. Бронхолегочная дисплазия (Д.Ю. Овсянников)	116
Определение.....	116
Код по МКБ-10.....	116
Эпидемиология.....	116
Критерии диагностики на основе методов доказательной медицины и классификация.....	116
Этиология.....	118
Патофизиология.....	118
Клиническая картина.....	119
Диагностика.....	119
Дифференциальная диагностика.....	122
Лечение и неотложные медицинские мероприятия.....	122
Методы реабилитации.....	125
Прогноз.....	126
Профилактика.....	126
Глава 5. Генетические аспекты бронхолегочной патологии	
(В.М. Делягин, Ю.Л. Мизерницкий).....	128
Генетические заболевания с легочной манифестацией (В.М. Делягин).....	128

Поражения легких при болезни Рандю–Ослера–Вебера (Ю.Л. Мизерницкий)	141
Глава 6. Муковисцидоз (Н.Ю. Каширская, Р.А. Зингенко)	144
Этиология	144
Эпидемиология	144
Генетика	145
Скрининг и диагностика	146
Клиническая картина	150
Диагностика поражения органов дыхания	153
Лечение	154
Инновационные методы терапии	163
Глава 7. Интерстициальные болезни легких (Б.М. Блохин, В.М. Делягин)	166
Коды по МКБ-10	166
Общие положения	166
Классификация	167
Эпидемиология	169
Патофизиология	170
Клиническая картина	171
Диагностика	171
Определение степени тяжести и прогноз	176
Частные проблемы	176
Глава 8. Легкие как эндокринный орган (В.М. Делягин, Е.Е. Петряйкина)	186
Эндокринные свойства	186
Биогенные амины	187
Легочные нейроэндокринные клетки	187
Простагландины и другие метаболиты арахидоновой кислоты и фосфолипидов клеточных мембран	190
Нейропептидные гормоны	191
Факторы роста и цитокины	199
Функции легочных гормонов	201
Физиологическая роль гормонов легких при рождении	202
Роль гормонов легких в развитии пульмонологических заболеваний	202
Легочные гормоны в периферической крови	204
Глава 9. Иммунология и иммунопатология легких (В.М. Делягин, А.Г. Румянцев)	206
Общая иммунология легкого	206
Принципы иммунологической и аллергологической диагностики	221
Глава 10. Заболевания органов дыхания у новорожденных (Д.Н. Дегтярев, О.В. Ионов, А.Р. Киртбая)	235
Дыхательные расстройства у новорожденных	235

Пневмонии новорожденных	241
Глава 11. Заболевания верхних дыхательных путей (<i>Т.И. Гаращенко, Б.М. Блохин, И.П. Лобушкова</i>)	243
Ринит	243
Боль в горле	264
Паратонзиллярный и заглоточный абсцессы	276
Дифтерия зева и гортани	278
Острый стенозирующий ларинготрахеит	279
Эпиглоттит	283
Синусит	286
Глава 12. Бронхит (<i>Б.М. Блохин, Л.И. Ильенко, А.В. Королев, Е.В. Бойцова, Д.Ю. Овсянников, Е.Г. Фурман, О.В. Зайцева</i>)	291
Острый бронхит (<i>Б.М. Блохин, Л.И. Ильенко, А.В. Королев</i>)	291
Затяжной бактериальный бронхит (<i>Е.В. Бойцова, Д.Ю. Овсянников, Е.Г. Фурман</i>)	300
Бронхообструктивный синдром (<i>О.В. Зайцева</i>)	305
Глава 13. Бронхиолит (<i>Д.Ю. Овсянников, И.В. Кршеминская, Ю.Л. Мизерницкий</i>)	315
Острый бронхиолит (<i>Д.Ю. Овсянников, И.В. Кршеминская</i>)	315
Облитерирующий бронхиолит (<i>Ю.Л. Мизерницкий</i>)	326
Глава 14. Пневмония (<i>Б.М. Блохин, В.Ю. Стешин</i>)	329
Профилактика	329
Эпидемиология	329
Классификация	330
Этиология	333
Диагностика	335
Клинико-рентгенологические особенности пневмоний различной этиологии	338
Осложнения пневмонии	347
Лечение	348
Глава 15. Бронхиальная астма (<i>Д.Ю. Овсянников, Е.Г. Фурман</i>)	361
Коды по МКБ-10	361
Эпидемиология	361
Профилактика	361
Классификация	362
Этиология	365
Патогенез	367
Клиническая картина	367
Диагностика	371
Дифференциальная диагностика	374
Диагностические критерии на основе методов доказательной медицины	374
Лечение и неотложные медицинские мероприятия	376
Прогноз	396
Методы реабилитации	397

Глава 16. Кашель (Б.М. Блохин, И.П. Лобушкова).....	398
Патогенез.....	398
Классификация.....	399
Факторы риска.....	401
Этиология.....	401
Остро возникший кашель.....	403
Затяжной кашель.....	403
Длительный (постоянный) кашель.....	405
Диагностика причин кашля.....	405
Лечение.....	406
Глава 17. Острые респираторные инфекции (Б.М. Блохин, О.В. Шамшева, В.Ф. Узайкин, Г.И. Гордиенко, З.Р. Кагирова, А.С. Суондукова, В.М. Буянкин, Н.А. Гусева).....	421
Основные респираторные вирусные инфекции (Б.М. Блохин, О.В. Шамшева, В.Ф. Узайкин, Г.И. Гордиенко, З.Р. Кагирова, В.М. Буянкин).....	424
Коронавирусная инфекция COVID-19 у детей (Б.М. Блохин, Г.И. Гордиенко).....	430
Профилактика, лечение гриппа и острых респираторных вирусных инфекций (Б.М. Блохин, Г.И. Гордиенко, З.Р. Кагирова, А.С. Суондукова, Н.А. Гусева).....	453
Глава 18. Вакцинопрофилактика и иммунокоррекция респираторных заболеваний (Г.И. Гордиенко).....	465
Иммунопрофилактика туберкулеза.....	466
Иммунопрофилактика пневмококковой инфекции.....	467
Иммунопрофилактика коклюша и дифтерии.....	469
Иммунопрофилактика гриппа.....	475
Иммунопрофилактика гемофильной инфекции.....	477
Иммунопрофилактика менингококковой инфекции.....	478
Иммунопрофилактика новой коронавирусной инфекции (COVID-19).....	481
Иммунопрофилактика респираторно-синцитиальной инфекции.....	483
Бактериальные вакцины для профилактики и лечения острых респираторных инфекций.....	485
Глава 19. Инвазивные поражения органов дыхания у детей (Б.М. Блохин, Ю.Л. Мизерницкий).....	488
Грибковые заболевания органов дыхания у детей (Б.М. Блохин).....	488
Аллергический бронхолегочный аспергиллез (Ю.Л. Мизерницкий).....	495
Паразитарные заболевания органов дыхания у детей (Б.М. Блохин).....	498
Глава 20. Туберкулез (О.К. Киселевич, И.А. Васильева).....	502
Этиология и патогенез.....	502
Классификация.....	504
Клиническая картина.....	504

Диагностика	505
Лечение	507
Профилактика и диспансерное наблюдение	509
Глава 21. Онкопульмонология (А.Г. Румянцев, В.М. Делягин)	511
Общие положения	511
Частные проблемы	513
Глава 22. Легочная гипертензия и легочное сердце (Е.А. Дегтярева, Д.Ю. Овсянников, М.Г. Кантемирова)	532
Основная информация, терминология и классификации легочной гипертензии	532
Структура и частота причин легочной гипертензии и легочного сердца при хронических заболеваниях легких	536
Патогенез легочной гипертензии, ассоциированной с поражением легких	538
Клиническая картина легочной гипертензии	538
Критерии инструментальной и лабораторной диагностики легочной гипертензии	539
Лечение	544
Прогноз	548
Особенности диспансерного наблюдения	549
Вакцинация и иммунопрофилактика	550
Реабилитация пациентов и профилактика легочной гипертензии	550
Глава 23. Легочно-почечный синдром у детей (О.Л. Чугунова, М.В. Шумихина, Д.Ю. Овсянников)	551
Классификация системных васкулитов	551
Этиология и патогенез	553
Гранулематоз с полиангиитом (гранулематоз Вегенера)	553
Микроскопический полиангиит	557
Эозинофильный гранулематоз с полиангиитом (синдром Черджа–Стросс)	558
Болезнь, обусловленная антителами к базальной мембране клубочка (болезнь Гудпасчера)	561
Глава 24. Психовегетативные расстройства при патологии бронхолегочной системы у детей (Е.В. Неудахин, А.В. Королев) ..	565
Глава 25. Неврологические заболевания и бронхолегочная патология (А.Г. Притыко, Ю.Е. Садовская, П.Л. Соколов, А.С. Петрухин, Е.Ю. Овгаренко, Ю.Л. Мизерницкий, М.Г. Полуэктов)	571
Неврологические и психоневрологические заболевания, влияющие на дыхательную функцию (А.Г. Притыко, Ю.Е. Садовская, П.Л. Соколов, А.С. Петрухин, Е.Ю. Овгаренко)	571
Врожденный центральный гиповентиляционный синдром (синдром Ундины) (Ю.Л. Мизерницкий)	586
Расстройства дыхания во сне у детей (М.Г. Полуэктов)	587

Глава 26. Острая дыхательная недостаточность (Б.М. Блохин, И.В. Гаврютина, Е.Ю. Овгаренко)	594
Классификация	594
Этиология	598
Диагностика	598
Методы интенсивной терапии дыхательной недостаточности ..	602
Глава 27. Аспирационный синдром (Б.М. Блохин, В.В. Бояринцев, И.П. Лобушкова)	609
Инородные тела гортани	609
Инородные тела трахеи	611
Инородные тела бронхов	612
Осложнения инородных тел	613
Глава 28. Хирургические аспекты бронхолегочной патологии и травм грудной клетки (А.Ю. Разумовский, Е.Ю. Овгаренко, Ю.Л. Мизерницкий)	624
Хирургическая патология органов грудной полости у детей (А.Ю. Разумовский, Е.Ю. Овгаренко)	624
Семейный спонтанный пневмоторакс (Ю.Л. Мизерницкий)	669
Глава 29. Поражение органов дыхания у детей и подростков при воздействии факторов окружающей среды (Е.Ю. Овгаренко)	672
Коды по МКБ-10	672
Ингаляция горячего воздуха, дыма и продуктов горения	673
Электронные сигареты и вейпинг-ассоциированные повреждения легких	676
Поражение дыхательных путей и легких токсичными веществами	680
Радиационно-индуцированные повреждения легких	681
Влияние изменений атмосферного давления	685
Глава 30. Реабилитация при заболеваниях органов дыхания у детей (К.В. Котенко, Н.Б. Коргажкина, А.В. Червинская, М.А. Хан)	692
Методы физиотерапии в реабилитационных программах	692
Предметный указатель	725

ПРЕДИСЛОВИЕ



Уважаемые читатели!

Я с огромной радостью предлагаю вашему вниманию краткое издание национального руководства «Детская пульмонология». Книги из этой серии не нуждаются в представлении. Предыдущие издания вызвали огромный интерес у педиатрического сообщества. Данное руководство создано большим авторским коллективом, который стремился изложить оптимальный объем информации по актуальным вопросам детской пульмонологии. На протяжении многих веков болезни органов дыхания всегда оставались лидерами в структуре общей заболева-

емости у детей. А с появлением пандемии COVID-19 пульмонология как раздел медицины приобрела еще большую актуальность. Именно поэтому знать основы детской пульмонологии необходимо специалистам любого профиля медицины.

Каждый раздел книги включает современные сведения о клинической семиотике заболеваний, терапии, профилактике и реабилитации в соответствии с принятыми в нашей стране стандартами. Учен новейший международный опыт, использовались основные положения доказательной медицины. Освещены диагностические и прогностические критерии; показания к госпитализации, критерии выздоровления, хронизации, ремиссии заболевания; тактика ведения больного на амбулаторном и госпитальном этапах медицинской помощи. Особое внимание уделено диагностике и неотложной терапии состояний, связанных с дыхательной недостаточностью, обструктивными и рестриктивными нарушениями легких. Обсуждаются методы восстановления проходимости и нормализации дренирования дыхательных путей, респираторной поддержки и оксигенотерапии. Все рекомендации основаны на тщательном клиническом анализе патологических изменений. Предлагаемые материалы помогут в неотложных ситуациях врачу работать более осознанно и, следовательно, более эффективно. Помимо инфекционных заболеваний дыхательных путей и легких, рассматриваются такие хронические процессы, как бронхиальная астма, которая остается звеном коморбидной патологии, интерстициальные болезни легких, генетические аспекты бронхолегочной патологии, врожденные пороки. Специальная глава посвящена заболеваниям органов дыхания у новорожденных, приведены

алгоритмы диагностики и лечения острого и хронического кашля, предложены алгоритмы восстановительной реабилитации.

Предлагаемая книга — это не подробный утомительный обзор всех вопросов детской пульмонологии. Прежде всего в ней содержатся сведения, имеющие несомненную практическую ценность. Авторы руководства из всей массы информации выбрали наиболее значимые вопросы для повседневной врачебной деятельности, необходимые практикующему врачу для непрерывного последипломного образования. Неоспоримым достоинством книги является то, что она может быть использована в качестве справочника любым врачом. Издание предназначено педиатрам, врачам общей практики, пульмонологам, фтизиатрам, специалистам по интенсивной терапии, клиническим ординаторам, студентам медицинских вузов.

*Б.М. Блохин,
главный редактор,
профессор, заслуженный врач
Российской Федерации*



Инвазивные поражения органов дыхания у детей

Б.М. Блохин, Ю.Л. Мизерницкий

ГРИБКОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ У ДЕТЕЙ

Б.М. Блохин

Пневмомикозы — болезни органов дыхания, вызываемые патогенными грибами. По локализации патологического процесса различают грибковое поражение легочной ткани (собственно пневмомикоз), трахеи (трахеомикоз) и бронхов (бронхомикоз).

При пониженной сопротивляемости организма развивается пневмомикоз. Микозы, вызываемые дрожжеподобными грибами, часто имеют эндогенное происхождение. При развитии иммунодефицита грибы, колонизирующие слизистые оболочки, образуют тканевые формы и приобретают паразитарные свойства. Мицелиальные грибы попадают из воздуха в виде спор, количество которых зависит от загрязненности среды.

Классификация грибковых болезней легких

Лучисто-грибковые болезни (вызываются актиномицетами, имеющими свойства грибов и бактерий):

- актиномикоз (лучисто-грибковая болезнь, актинобактериоз);
- нокардиоз.

Микозы, вызываемые следующими грибами:

- дрожжеподобными;
- плесневыми: аспергиллез, мукороз, пенициллиоз;
- двухфазными: адияспиромикоз, североамериканский бластомикоз (болезнь Гилкриста, чикагская болезнь), гистоплазмоз

(болезнь Дарлинга, ретикулоэндотелиальный цитомикоз, пещерная болезнь);

- кокцидиоидомикоз [лихорадка святого Иоахима, лихорадка долин, пустынный ревматизм, болезнь Вернике, параккокцидиоидомикоз (южноамериканский бластомикоз, бразильский бластомикоз, болезнь Лютца–Сплендоре–Альмейды), споротрихоз, моноспориоз (аллешериоз, петриеллидиоз)].

Микоценозы:

- смешанные (грибково-грибковые).
- сочетанные (грибково-негрибковые, грибково-бактериальные, грибково-вирусные и др.).

Клиническая картина пневмомикозов

Пневмомикозы нередко начинаются под маской ОРЗ, гриппа. Симптомы заболевания:

- кашель, приступообразный или постоянный, сначала сухой, затем со слизисто-гноющей мокротой, прожилками, реже со сгустками алой крови;
- субфебрилитет;
- признаки интоксикации: быстрая утомляемость, общее недомогание, познабливание, повышенная потливость, сниженный аппетит;
- боли в пораженной половине грудной клетки, одышка.

В стадии абсцедирования легочных инфильтратов — признаки острого воспалительного и даже септического процесса:

- гектическая лихорадка с большими размахами утром и вечером, у детей может сохраняться длительно (1 мес и более), озноб и обильное потоотделение;
- большое количество мокроты с характерным запахом земли и привкусом меди;
- сухие и разнокалиберные влажные хрипы;
- ослабление дыхания и его бронхиальный характер, притупление перкуторного звука, шум трения плевры.

Клинико-рентгенологическая картина пневмомикоза варьирует.

Из легких грибковая инфекция может распространяться в кожу, кости, органы брюшной полости, ЦНС.

Диагностика пневмомикозов

Современная диагностика микозов основана на результатах лабораторного исследования:

- микробиологического исследования мокроты, промывных вод, биоптатов и другого инфицированного материала;
- патогистологического исследования биоптатов и др.

Трудности лабораторной диагностики глубоких микозов связаны с тем, что многие их возбудители обладают свойством диморфизма:

морфология грибов в тканях макроорганизма и во внешней среде различна. При изменении условий (питательная среда, температура, доступ воздуха) паразитарная форма грибка может переходить в сапрофитную и обратно.

Верификация пневмомикоза:

- микроскопия нативного материала (мокрота, промывные воды бронхов, соскобы с кожи и слизистых оболочек полости рта, миндалины, микробиоптаты бронхов, пунктаты абсцессов, лимфатических узлов, кал, моча и др.); посев биосубстратов от больного на питательные среды;
- серологические исследования с антигенами грибов;
- аллергологические исследования с антигенами грибов при микогенной аллергии.

Посевы мокроты проводят 2–3 раза, так как только повторный положительный результат исследования имеет диагностическую ценность. Наличие же в тканях лучистых грибов, кандид, аспергилл принимают во внимание в диагностике только при тканевой реакции, признаках незавершенного фагоцитоза.

Диагностически значимо изменение титра серологических реакций в парных сыворотках в 4 раза и более. Кровь берут при первом обращении, через 7–10 дней и 3–4 нед.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с туберкулезом легких, новообразованиями, саркоидозом, лимфогранулематозом, сифилисом, плевритом, абсцессом легкого, аллергомикозов — с БА.

Принципы лечения пневмомикозов и микогенной аллергии

1. Микозы, вызываемые условно-патогенными возбудителями, в большинстве случаев вторичны, поэтому необходимо лечение фонового заболевания.
2. При обнаружении сопутствующего возбудителя (микобактериальная, микопротозойная инфекция и др.) наряду с антимикотиками используют антибактериальные средства.
3. Фоном для развития микоза и микогенной аллергии служат нарушения иммунитета. Условие успешного лечения — иммунокоррекция в соответствии с выявленными иммунными расстройствами.
4. Для эффективного лечения микоза необходим лабораторный микологический контроль с целью своевременной замены антимикотика при недостаточном результате терапии.
5. После окончания лечения следует проводить диспансерное наблюдение больных, учитывая склонность микотической инфекции к рецидивированию.
6. При микогенной аллергии перед началом специфического лечения необходимо устранить признаки бронхиальной обструкции.

Группы препаратов, используемых в терапии микозов:

- полиены (амфотерицин В, амфотерицин В [липосомальный], амфотерицин В [липидный комплекс]);
- азолы (флуконазол, вориконазол, итраконазол, позаконазол);
- эхинокандины (каспофунгин);
- фторпиримидины (флуцитозин).

Амфотерицин В [липосомальный] создает более высокие пиковые концентрации в крови, чем стандартный. Режим дозирования:

- амфотерицин В по 0,6 мг/кг;
- амфотерицин В [липидный комплекс] по 5 мг/кг;
- амфотерицин В [липосомальный] по 5 мг/кг.

Флуконазол — препарат выбора для лечения кандидоза, криптококкоза, а также эмпирической терапии и первичной профилактики кандидоза. Вориконазол — препарат выбора для лечения инвазивного аспергиллеза, кандидоза. Итраконазол служит альтернативным препаратом в лечении аспергиллеза, кандидоза, криптококкоза, гиазогифомикозов, феогифомикозов и эндемичных микозов. Режим дозирования:

- флуконазол по 3 мг/кг в сутки, при генерализованных формах — по 6 мг/кг в сутки;
- вориконазол по 100 мг каждые 12 ч при массе тела <40 кг;
- итраконазол по 100–200 мг 1 раз в сутки.

Эхинокандины нарушают синтез компонентов наружной стенки грибов. Каспофунгин фунгициден для кандид, резистентных к азолам и амфотерицину В. Обладает фунгистатическим действием против *Aspergillus spp.* Каспофунгин неактивен против *Cryptococcus neoformans*. Режим дозирования: по 50 мг 1 раз в сутки.

Микафунгин активен в отношении различных видов *Candida spp.*, рода *Aspergillus spp.*, а также диморфных грибов (*Histoplasma capsulatum*, *Blastomyces dermatitidis*, *Coccidioides immitis*). Режим дозирования: 0,5–4,0 мг/кг.

Анидулафунгин — по 0,75 и 1,5 мг/кг в сутки.

Фторпиримидины представлены только флуцитозином, который, несмотря на то что зарегистрирован на российском рынке, практического применения в нашей стране и за рубежом не получил, прежде всего в связи с высокой гематотоксичностью и поражением печени.

После перенесенного острого заболевания рекомендуют микологическое обследование в первый год наблюдения 4 раза (осмотр микологом и необходимые лабораторные микологические исследования), во второй год — 2 раза. При первичной хронической форме микоза и микогенной аллергии — 2 раза в год в течение 2 лет. В дальнейшем вопрос о сроках и характере наблюдения решают индивидуально.

Краткая характеристика некоторых пневмомикозов

Кандидоз (монилиоз, кандидиаз). Самая частая форма микоза респираторной системы у детей, встречаются чаще, чем у взрослых. Наиболее частым возбудителем служат условно-патогенные возбу-

дители *Candida albicans* — дрожжеподобные грибы. Кандидоз может развиваться как первично, так и вторично в результате экзогенного или эндогенного инфицирования. При поражении бронхов наблюдаются чрезмерный кашель с творожной мокротой, в мокроте обнаруживаются грибы. Может быть одышка, боль в груди. При воспалении бронхов выделяется бесцветная слизистая желеобразная мокрота. Инфекция иногда излечивается самопроизвольно, но имеется тенденция к рецидивам. Физикальные изменения такие же, как при других бронхитах. Вызванное *Candida* воспаление легких имеет обычно характер одно- или двусторонней бронхопневмонии. У детей в возрасте до 1 года иногда проявляется рецидивирующей пневмонией. Под влиянием продуктов обмена *Candida* усиливается рост микобактерий туберкулеза. Кроме этого, *Candida albicans* играет роль в возникновении аллергии дыхательных путей.

Наиболее тяжело протекает кандидоз у детей первых месяцев жизни — в виде системных поражений.

Актиномикоз — заболевание, вызываемое лучистыми грибами рода *Proactinomyces*, имеющими признаки грибов и бактерий, обитающих на злаковых растениях. Начало заболевания имеет характер бронхита с выделением небольшого количества слизистой или слизисто-гноющей мокроты, затем в очагах инфильтрации легочная ткань нагнаивается и образуются полости. Развивается картина абсцесса легкого. Вовлечение в патологический процесс плевры вызывает жгучую боль. В дальнейшем поражается стенка грудной клетки. Частым проявлением актиномикоза служит разрушение ребер и образование под кожей плотных инфильтратов сине-багрового цвета, которые потом размягчаются с возникновением скудно гноящихся свищей. Отличительным от туберкулеза признаком считают отсутствие выраженной реакции подмышечных, над- и подключичных лимфатических узлов даже при распространенном актиномикозном процессе.

Аспергиллез легких — воспаление легочной ткани, вызванное грибом *Aspergillus fumigatus* (реже — *Aspergillus niger* или *flavus* и *nidulans*). Вызывает поражение легких, бронхов, плевры, может протекать остро и хронически. В легких возможно образование аспергилломы, а также развитие диссеминированной формы. Причиной и местом развития множественных аспергиллом могут становиться бронхоэктазы. Может происходить генерализация процесса. Аспергиллы выделяют антигены, в связи с чем могут развиваться аллергические формы болезни. При экзогенном поражении с предшествующей аллергизацией или у детей, страдающих аллергическими заболеваниями (БА, сенная лихорадка), возникает АБЛА. Атопическая астма может быть и первым клиническим признаком еще не распознанного аспергиллеза. При астме в 15% случаев определяют гиперчувствительность к аспергиллам. Отмечают повышенную частоту аспергиллеза у больных МВ, учитывая наличие при этом заболевании множественных полостей, кист, вязкой мокроты и выраженных нарушений мукоцилиарного клиренса.

Нокардиоз (стрептотрихоз, кладотрихоз, атипичный актиномикоз) — микоз, характеризующийся длительным прогрессирующим течением с частым поражением легких и склонностью к генерализации. Первичные изменения в легких вызывает *Nocardia asteroides*. В легких образуются острые или хронические абсцессы со склонностью к прорыванию наружу и образованию свищей. При генерализованных изменениях образуются узелки с некрозом в центре. Иногда поражается плевра. Поскольку поражаются кровеносные сосуды, имеется тенденция к возникновению метастатических абсцессов, чаще всего в мозге. Образуются также подкожные абсцессы и абсцессы костей.

Геотрихоз вызывается *Geotrichum candidum*. Микроорганизм очень распространен в природе, находится в земле в гниющих органических продуктах. У человека его часто находят в полости рта и пищеварительном тракте. Геотрихоз может протекать остро, подостро и хронически как заболевание полости рта, бронхов, легких и пищеварительного тракта. Наблюдают также септицемию. Часто имеются перибронхиальные расплывчатые инфильтраты, расположенные у основания легких и в периферических краеобразующих отделах. При легочной форме наблюдают однородные инфильтраты, которые чаще всего локализуются в верхних долях. Могут образовываться также тонкостенные полости. Прогноз обычно хороший, изменения подвергаются обратному развитию без лечения.

Криптококкоз легких вызывается *Cryptococcus neoformans* (*Torula histolytica*, *Torulopsis neoformans*). Этот вид дрожжей вызывает изменения в легких вследствие диссеминации через кровь, часто поражаются оболочки спинного и головного мозга. Кроме этого, поражаются кожа и кости. Криптококкоз чаще развивается у пациентов с лимфогранулематозом, лимфатической саркомой и лейкозами. Иногда при легочном поражении наблюдают увеличение лимфатических узлов, печени и селезенки. Рентгенологически различают три формы криптококкоза легких. При первой наблюдают единичные очаги/несколько очагов/круглые большие очаги. Очаги хорошо отграничены от окружающей легочной ткани, иногда распадаются. При второй форме наблюдают мелкие рассеянные очажки, соединенные с линейными инфильтратами, временами сливающиеся между собой. Эти изменения напоминают диссеминированный туберкулез или саркоидоз. При третьей форме изменения в легких представляются как единичные или множественные пятнистые либо линейные инфильтраты, в которых может образовываться распад, или же они заживают путем рубцевания. Как исключение наблюдают обызвествления, экссудат и эмпиему. В тех случаях, когда процесс органичен одной долей, изменения в нижней доле встречаются в 2 раза чаще, чем в верхней. Изменения в легких протекают хронически, может наступить излечение, а также генерализация процесса, приводящая к воспалению оболочек головного и спинного мозга.

Мукормикоз легких. Болезнь вызывают грибки родов *Rhizopus*, *Mucor* и *Absidia*. Инфекция распространяется кровеносным и бронхо-

генным путями. Чаще всего наблюдают нервную и легочную формы заболевания, редко — кишечную и генерализованную. Иногда изменения в легких вызывают ателектаз, но чаще образуются абсцессы на месте инфарктов. Легочные изменения сопровождаются кровохарканьем при бронхиальных формах, просвет бронхов закупоривается некротическими массами и грибами, стенки бронхов постепенно разрушаются грибом.

Бластомикоз легких — грибковое заболевание, вызываемое грибом *Blastomyces dermatitidis* или *Paracoccidioides brasiliensis*. Инфекция возникает при вдыхании человеком грибов из почвы, разложившихся растений или гниющего дерева. При небольших изменениях в легких наблюдают значительное увеличение медиастинальных лимфатических узлов. В большинстве случаев в легких имеются интенсивные затемнения, соединяющиеся с гилюсом, что ошибочно может быть принято за новообразование. Вначале изменения односторонние, затем распространяются на другую сторону. Иногда образуются неопределенной формы полости, изменения в легких рассеиваются и напоминают диссеминированный туберкулез. При генерализации процесса также поражаются кости.

Гистоплазмоз легких вызывается *Histoplasma capsulatum*. При гистоплазмозе наблюдают морфологические реакции, похожие на туберкулез, анемию, лимфатическую саркому и лимфогранулематоз. Человек инфицируется через дыхательные пути. Грибок вызывает первичное заражение легких. Болезнь может развиваться также при заражении через кожу и слизистые оболочки. Течение болезни зависит от количества инфекций. В 95% случаев заражение происходит бессимптомно. В легких может быть один или несколько воспалительных инфильтратов, не подвергающихся распаду. Может быть один очаг с увеличенными лимфатическими узлами, как при первичном туберкулезе, или мелкоочаговые, густо рассеянные изменения в обоих легких. Почти всегда увеличиваются медиастинальные лимфатические узлы. В начальных стадиях очаги излечиваются без нарушения легочной ткани. Лимфатические узлы и легочные изменения имеют тенденцию к обызвествлению. При гистоплазмозе очаги круглые, регулярные, одинаковой величины, густо и равномерно располагаются в обоих легких. Изменения в легких не имеют тенденции локализоваться только в верхних отделах легких. Могут развиваться хронические фиброзные изменения, напоминающие туберкулезные. Они могут прогрессировать, также возможно образование полостей. Иногда происходит распространение болезни с поражением многих органов.

Кокцидиоидомикоз — грибковое заболевание легочной ткани, вызываемое *Coccidioides immitis*. Гриб обнаружен в почве, организме животных. Человек заражается аэрогенным или контактным путем. При вдыхании спор возникает первичная инфекция, при которой наблюдают изменения в легких. Клинические симптомы развиваются только в 30% случаев. При рентгенологическом исследовании

можно обнаружить только нежные затемнения в области гилюсов. Изменения эти исчезают в течение 1–2 нед. Чаще всего наблюдают воспалительные инфильтраты, на рентгенограмме представленные в виде мягких однородных затемнений, распространяются от гилюса в нижние и средние легочные поля. Для легких характерны инфильтраты, имеющие диаметр 2–3 см и нередко расположенные в средних и нижних легочных полях. Инфильтраты в легких чаще единичные, но бывают и множественными, напоминающими метастазы или первичный туберкулез. Очаги имеют спокойный характер, через несколько месяцев рассасываются или распадаются, образуя тонкостенные полости. Увеличение медиастинальных и гилюсных лимфатических узлов бывает нечасто. Иногда наблюдают небольшой экссудат, расположенный в реберно-диафрагмальном синусе, который быстро всасывается. Большие экссудаты бывают редко.

Споротрихоз легких (болезнь Шенка) — инфекция возникает при попадании гриба *Sporothrix schenckii* в подкожные ткани в результате травматизации покровов. Характерно появление почти безболезненных красных папул в области внедрения инфекции, затем на протяжении недель поражение распространяется проксимально вдоль лимфатических путей. Клиническая картина легочного споротрихоза напоминает туберкулез. В легких возникают инфильтраты, возможно образование полостей распада.

АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ БРОНХОЛЕГОЧНЫЙ АСПЕРГИЛЛЕЗ

Ю.Л. Мизерницкий

АБЛА — редкое иммунологическое заболевание легких, обусловленное гиперчувствительностью к мицелиальным грибам рода *Aspergillus*, клинически проявляется сочетанием симптомов БА и рецидивирующих инфильтратов в легких. Распространенность АБЛА неизвестна. Считают, что АБЛА выявляют у 1–2% больных БА. Однако возможно развитие АБЛА и без предшествующей клинической картины БА. В России АБЛА у детей был впервые описан в 1994 г. в клинике авторов по результатам наблюдения 21 больного ребенка.

Заболевание возникает преимущественно у детей, склонных к атопическим реакциям. При обследовании нередко указания на аллергические заболевания у родителей и других близких родственников. Большое значение в реализации АБЛА имеют условия жизни, в частности загрязнение воздуха спорами мицелиальных грибов, на что в большой мере влияют расположение квартиры в доме и ее состояние. Известно, что жители первых и последних этажей зданий, взрослые и дети обращаются с жалобами на приступы удушья чаще, чем живущие на промежуточных этажах. Проживающие в старых домах, деревянных или каменных, но с деревянными перекрытиями, с сырыми подвалами и неэффективными системами вентиляции, также в большей степени подвержены воздействию грибковых аллергенов.

В ряде случаев споры грибов переносят на своей шерсти домашние животные. В любом случае очень важным считают выявление источника и уровня контаминации жилья спорами *Aspergillus*. По данным ВОЗ, предельно допустимым для жилых помещений уровнем концентрации спор грибов считают 500 КОЕ/м³.

У больных АБЛА в бронхах образуются мукоидные пробки, содержащие плесневые грибы, сопровождающиеся формированием проксимальных бронхоэктазов и эозинофильных инфильтратов в легких. На поздних стадиях заболевания развивается фиброз легких.

Основной клинический признак АБЛА — постоянный или приступообразный БОС, служащий поводом для диагностирования БА. С этим диагнозом больного могут наблюдать и лечить длительное время; впоследствии картина дополняется мигрирующими инфильтратами в легких, болями в грудной клетке. При кашле выделяется мокрота с коричневыми включениями и слизистыми пробками, содержащими элементы грибов.

По поводу бронхоспазма больным обычно назначают глюкокортикоиды, приводящие к ремиссии заболевания. Однако по мере лечения развивается резистентность к ним, начинается новое обострение на фоне относительной гормонозависимости. Постепенно в сроки до 10–11 лет развиваются фиброз легких и хроническая ДН. С учетом этой особенности — зависимости течения болезни от применения глюкокортикоидной терапии — выделяют пять стадий заболевания:

- I — острая;
- II — ремиссия на фоне применения глюкокортикоидов;
- III — обострение;
- IV — глюкокортикоид-зависимая фаза;
- V — фиброз.

Диагностика основана на данных комплексного алергомикологического исследования. Характер и выраженность признаков АБЛА зависят от стадии процесса.

Критерии диагностики АБЛА:

- выраженный БОС;
- мигрирующие инфильтраты на рентгенограмме или КТ легких;
- проксимальные бронхоэктазы;
- увеличение количества эозинофилов в периферической крови ($>0,4 \times 10^9/\text{л}$);
- увеличение концентрации общего IgE в сыворотке крови >1000 мкг/л;
- выявление специфических IgE к *Aspergillus spp.* в сыворотке крови;
- выявление специфических IgG к *Aspergillus spp.* в сыворотке крови;
- положительная кожная проба с антигеном *Aspergillus spp.*;
- выделение *Aspergillus spp.* из мокроты и ЖБАЛ.

В ранние стадии АБЛА рентгенологически выявляют двусторонние инфильтраты, исчезающие после применения системных глюкокортикоидов, признаки хронического перибронхиального воспаления и мукоидных пробок (симптом кольца). В поздние стадии — двусто-

ронные проксимальные, чаще верхнедолевые бронхоэктазы, признаки фиброза и утолщения плевры. Все признаки отчетливо выявляются при КТ.

При исследовании ФВД на ранних стадиях АБЛА находят признаки бронхиальной обструкции, а по мере прогрессирования болезни — сочетание обструктивных и рестриктивных нарушений.

Методами микроскопии и посева мокроты можно выявить *Aspergillus spp.*, что подтверждает микотическую колонизацию бронхов. В то же время обнаружение грибов при микроскопии биоматериалов или в посевах не считают необходимым для диагностики микотической аллергии. Их выявление подтверждает диагноз, а отсутствие не служит основанием для его исключения.

Эозинофилию $>0,4 \times 10^9/\text{л}$ определяют в I стадии и при обострении болезни. Зачастую их абсолютное число в крови превышает 1000 мл^{-1} . Однако низкое количество эозинофилов у больного не исключает диагноз АБЛА.

При АБЛА повышается, особенно на ранних стадиях и при обострении, уровень общего IgE в сыворотке крови ($>1000 \text{ мкг/л}$). Повышение уровня общего IgE — ранний признак обострения АБЛА, возникающий еще до клинических проявлений болезни.

Специфические IgE и IgG к *Aspergillus spp.* выявляют в начале заболевания или при его обострении. Кожная проба с антигеном грибов рода *Aspergillus* отличается высокой диагностической чувствительностью, но низкой специфичностью. Кроме того, сама проба может вызвать обострение АБЛА, в связи с чем не может быть рекомендована к широкому использованию.

Для постановки диагноза АБЛА необходимо 5–6 диагностических критериев из представленных ранее. Обычно достаточно убедительными для постановки диагноза и начала лечения считают наличие БОС (БА), мигрирующих инфильтратов в легких, высокой эозинофилии и положительной хотя бы одной из серологических проб с антигеном аспергилла. Однако следует признать высокую вариабельность этих признаков, в связи с чем ни один из них сам по себе не считают патогномичным.

В ряде случаев АБЛА накладывается на течение хронического бронхолегочного процесса, развивающегося вторично на фоне пороков развития легких, наследственной патологии (МВ). Диагностика АБЛА в этих случаях может представлять значительные затруднения. Важно учитывать у пациентов с этими хроническими заболеваниями наличие атопии и гиперчувствительности к аспергиллам.

Безусловно, не всегда комплекс симптомов АБЛА связан с гиперчувствительностью к аспергиллам. В отдельных случаях подобные симптомы могут быть обусловлены гиперчувствительностью к *Paecylomyces lilacinus* и другим грибам. В связи с этим логичным и более правомочным следует считать диагноз аллергического бронхолегочного микоза, чем аспергиллеза. Однако такие ситуации значительно более редки.

Лечение. Необходимым условием успешной терапии АБЛА считают прекращение контакта с причинно-значимым грибковым аллергеном. Лекарственная терапия базируется на применении глюкокортикоидов и противогрибковых препаратов. В острой стадии АБЛА показаны и патогенетически обоснованы глюкокортикоиды внутрь в дозах по преднизолону по 0,5–2,0 мг/кг в сутки в течение 7–14 дней до купирования БОС, исчезновения инфильтратов в легких и снижения общего IgE в сыворотке крови. Затем постепенно дозу снижают до поддерживающей и продолжают его применение через день в течение 3–6 мес. При рецидиве вновь применяют глюкокортикоиды. Только после купирования БОС назначают этиотропную противогрибковую терапию. Нарушение этого правила — применение этиотропных препаратов на фоне БОС — может привести к его утяжелению, вплоть до развития асфиксии вследствие массового высвобождения антигенов грибов в результате лизиса грибковых клеток антимикотиками в тканях больного. Препарат выбора лечения АБЛА — итраконазол по 200–400 мг/сут в течение 2–4 мес. Результатом лечения должны быть стойкое купирование БОС, возможность снижения дозы глюкокортикоидов до поддерживающей и переход к их ингаляционному введению. Применение ИГК и ингаляционных бронходилататоров позволяет уменьшить дозу системных глюкокортикоидов, особенно у пациентов с частыми обострениями. Сочетанное применение патогенетической и этиотропной терапии позволяет улучшить качество жизни больных АБЛА.

Возможность предотвращения фиброза легких современными методами лечения пока не доказана.

ПАЗАРИТАРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ У ДЕТЕЙ

Б.М. Блохин

Легочные гельминтозы

В организм человека глисты попадают несколькими способами: через грязные еду и руки, воду. Поражения легких наблюдают при инвазии паразитов, для которых человек служит как окончательным, так и промежуточным хозяином. Легкие могут поражаться транзиторно или служить местом окончательной локализации паразита.

Коды по МКБ-10

- Вызываемые гельминтами.
 - ◆ В66.4. Парагонимоз.
 - ◆ В65. Шистосомоз (бильгарциоз).

- ◆ В67.5–7. Альвеококкоз.
- ◆ В67. Эхинококкоз.
- ◆ В69. Цистицеркоз.
- ◆ В77. Аскаридоз.
- ◆ В83. Токсокароз.
- ◆ В78. Стронгилоидоз.
- ◆ В75. Трихинеллез.
- Вызываемые простейшими.
 - ◆ А06. Амебиаз.
 - ◆ В59. Пневмоцистоз.
 - ◆ В58. Токсоплазмоз.

Этиология

На территории нашей страны у детей наиболее распространены:

- круглые черви (нематоды) — аскариды, трихинеллы, токсокары, стронгилоиды;
- ленточные (цестоды) — эхинококки, альвеококки;
- плоские (трематоды, сосальщики) — парагонимус.

Легкие вовлекаются в патологический процесс не только во время инвазии, но и при поступлении токсичных жидкостей, содержащих продукты метаболизма паразитов. В легких возникают инфильтраты с выраженным экссудативным плевритом, нередко рецидивирующим, с возникновением спаечного процесса, деформацией синусов. В выпоте определяют до 70–90% эозинофилов.

Клиническая картина

Основные симптомы глистов в легких напоминают признаки бронхита или пневмонии. Поражения легких могут протекать в виде пневмоний с мигрирующими инфильтратами, чаще базальными, с реакцией плевры. При злокачественном течении описаны эозинофильные пневмонии с двусторонними диффузно-очаговыми поражениями. Встречают также пневмониты с исходом в фиброз.

При некоторых видах паразитов могут образовываться кисты в легких, например при эхинококкозе. Опасность этого состояния — в возможном нагноении кисты, которое может привести к асфиксии и анафилактическому шоку из-за отравления токсичными веществами новообразования.

Диагностика

Рентгенографическое исследование позволяет обнаружить следы жизнедеятельности глистов, самих гельминтов, кисты, образующиеся при эхинококкозе. Если существует вероятность спутать паразитарное заболевание с пневмонией или туберкулезом, проводят дополнительные исследования: реакцию непрямой гемагглютинации и ИФА.

Лечение

Используют следующие противопаразитарные препараты:

- албендазол (Немозол*) — суточная доза 0,4 г (за 1 прием), дети — по 6 мг/кг (в возрасте до 6 лет — безопасность не определена);
- празиквантел в дозе 0,04 г/кг однократно;
- mebендазол (Вермокс*) — максимальная суточная доза 25–30 мг/кг.

Профилактика

Первичная профилактика гельминтозов основана на формировании гигиенических навыков у детей, употреблении термически обработанных продуктов, тщательном мытье рук, фруктов и овощей, дегельминтизации домашних животных, специфической профилактике глистов 2 раза в год препаратами широкого спектра действия [албендазолом (Альбендазолом*)] у детей из эндемичных районов и групп риска, определенных ВОЗ.

Краткая характеристика некоторых паразитарных легочных заболеваний

Парагонимоз легких — биогельминтоз, характеризуется хроническим кистозным поражением легких. Возбудитель — плоский червь *Paragonimus westermani*, поражающий легкие животных (кошек, собак). При парагонимозе в легких обнаруживают нередко одновременно и инфильтраты, и уже сформировавшиеся кисты, и кисты, подвергающиеся обратному развитию. Часто имеются плевральные изменения — уплотнение реберной и междолевой плевры, запаянность реберно-диафрагмальных синусов, деформацию купола диафрагмы и ограничение ее подвижности из-за спаек. Нередко определяют экссудативный плеврит, который медленно рассасывается. Возможны рецидивы через 1–6 мес. Хронический парагонимоз может осложняться очаговой пневмонией за счет вторичного инфицирования, хроническим бронхитом, ведущим к возникновению бронхоэктазов, эмфиземы легких и пневмосклероза.

Эхинококкоз — заболевание, при котором личинки эхинококка по кровеносным сосудам могут проникать в легкие, где они образуют кисты. Если эхинококк в процессе роста встречает препятствие в виде крупного бронха или сосуда и не может его отодвинуть, то полости кист приобретают неправильную форму. При этом формируются многокамерные пузыри, в отличие от часто встречаемых однокамерных. Прорыв эхинококкового пузыря в бронх сопровождается резким ухудшением общего состояния больного. Возникают приступообразный, удушливый кашель, сильная одышка. При асфиксии необходимы реанимационные мероприятия.

Пневмоцистоз легких — паразитарное заболевание, которое возникает при вдыхании пыли, содержащей цисты паразита. Возможен

трансплацентарный путь заражения. Заболевают чаще дети, страдающие ИД. Возникают плазмоклеточная инфильтрация альвеол, отек легких, гипоксемия. Инфильтраты локализованы в корнях обоих легких и базальных сегментах. Диагностика затруднена. Окончательный диагноз ставят при обнаружении пневмоцист в мокроте.

Шистосомоз — под воздействием шистосом в легких возникают эозинофильные инфильтраты, пневмония и микроинфаркты, которые впоследствии замещаются грануляциями и фиброзом. Кроме легких, могут поражаться печень и мозг. При рентгенологическом исследовании определяют летучие инфильтраты в легких. По мере прогрессирования процесса усиливаются признаки легочно-сердечной недостаточности.

Токсокароз легких — зоогельминтоз, имеющий тяжелое хроническое течение с выраженным иммунопатологическим и иммуносупрессирующим действием. Паразиты распространены у домашних собак и кошек. Чаще поражаются дети в возрасте от 1 года до 4 лет. Легочный синдром возникает более чем у 70% зараженных детей. Возможно развитие пневмоний с различными тяжелыми осложнениями. Заболевание иногда могут рассматривать как тяжелый бронхит или БА.