

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА БРОНХООБСТРУКТИВНОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ

***А.С. Сенаторова, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой госпитальной педиатрии
Харьковского государственного медицинского университета, Д.А. Хоружевский,
Харьковская областная детская клиническая больница***

Бронхообструктивный синдром (БОС) – патофизиологическое понятие, характеризующее нарушение бронхиальной проходимости при очень широком круге острых и хронических заболеваний.

В генезе бронхиальной обструкции лежат различные патогенетические механизмы, которые условно можно разделить на функциональные, или обратимые (бронхоспазм, воспалительная инфильтрация, отек, мукоцилиарная недостаточность, гиперсекреция вязкой слизи), и необратимые (врожденные стенозы бронхов, их облитерация и др.). В развитии бронхиальной обструкции определенную роль играют возрастные особенности, свойственные детям первых трех лет жизни. Узость бронхов и всего дыхательного аппарата значительно увеличивают аэродинамическое сопротивление. Так, отек слизистой бронхов всего на 1 мм вызывает повышение сопротивления току воздуха в трахее более чем на 50%. Для детей раннего возраста характерны податливость хрящей бронхиального тракта, недостаточная ригидность костной структуры грудной клетки, свободно реагирующей втяжением уступчивых мест на повышение сопротивления в воздухоносных путях, а также особенности положения и строения диафрагмы.

Значительно отягощать течение БОС у детей могут структурные особенности бронхиальной стенки, такие как большое количество бокаловидных клеток, выделяющих слизь, и повышенная вязкость бронхиального секрета, связанная с высоким уровнем сиаловой кислоты. Ранний детский возраст характеризуется несовершенством иммунологических механизмов: значительно снижено образование интерферона в верхних дыхательных путях, сывороточного иммуноглобулина А, секреторного иммуноглобулина А, снижена также функциональная активность Т-системы иммунитета.

Большинством исследователей признается влияние факторов преморбидного фона на развитие острого обструктивного бронхита. Это – токсикозы беременных, осложненные роды, гипоксия в родах, недоношенность, отягощенный аллергологический анамнез, гиперреактивность бронхов, рахит, дистрофия, гиперплазия тимуса, перинатальная энцефалопатия, раннее искусственное вскармливание, перенесенное респираторное заболевание в возрасте 6-12 мес, различные аномалии конституции, наличие атопии. Важным неблагоприятным фактором является загрязнение окружающей среды. Основные механизмы бронхообструкции представлены на рисунке.

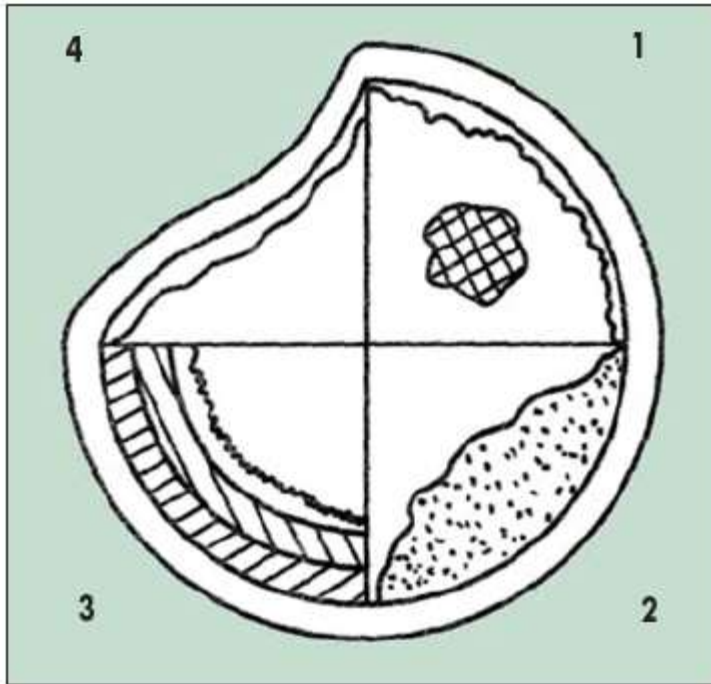


Рис. Основные механизмы бронхообструкции:

- 1 – материал в просвете бронхов (инородное тело, слизь и пр.);**
- 2 – отек слизистой оболочки бронха (обструктивный бронхит);**
- 3 – сокращение бронхиальных мышц (бронхиальная астма);**
- 4 – компрессия бронха извне (объемное образование средостения, дилатация легочной артерии при врожденных пороках сердца).**

БОС чаще всего носит инфекционно-аллергический характер. К числу вирусов, наиболее часто вызывающих БОС, относят респираторно-синцитиальный вирус (около 50%), затем парагриппа, реже – вирусы гриппа и аденовирус. В последнее время в развитии БОС большая роль отводится внутриклеточным возбудителям. По нашим данным, хламидийная и микоплазменная инфекции определяются у 20% детей с БОС.

По мнению разных авторов, примерно 20-25% бронхитов у детей протекают как острый обструктивный бронхит (ООБ), что существенно выше, чем у взрослых. Особенно велика частота ООБ как проявления острой респираторной вирусной инфекции (ОРВИ) у детей раннего возраста. Это обусловлено тем, что в первые полтора года жизни 80% всей поверхности легких приходится на мелкие бронхи (диаметром менее 2 мм), тогда как у ребенка 6 лет – уже 20%. Согласно правилу Пуазеля резистентность воздухоносных путей обратно пропорциональна их радиусу в 4-й степени. Обструктивный синдром тем более вероятен, чем дистальнее поражение бронхов.

Регуляция тонуса бронхов

Регуляция тонуса бронхов контролируется несколькими физиологическими механизмами, включающими сложные взаимодействия рецепторно-клеточного звена и системы медиаторов. К ним относятся холинергическая, адренергическая, нейрогуморальная

системы регуляции и, конечно, развитие воспаления. Интерлейкин-1 является основным медиатором, инициирующим острую фазу воспаления. Он активирует каскад иммунных реакций, способствующих выходу в периферический кровоток медиаторов 1 типа (гистамина, серотонина и др.). Гистамин высвобождается в ходе аллергической реакции при взаимодействии аллергена с аллергенспецифическими IgE. Помимо гистамина, важную роль в патогенезе воспаления играют медиаторы 2 типа (эйкозаноиды). Под действием циклооксигеназы из арахидоновой кислоты синтезируются простагландины, тромбоксан и простациклин, а под действием липооксигеназы – лейкотриены. В результате происходит увеличение проницаемости сосудов, появление отека слизистой оболочки бронхов, гиперсекреция вязкой слизи, развитие бронхоспазма. Основным механизмом в патогенезе бронхоспазма является активация холинергических нервных волокон, приводящая к увеличению продукции ацетилхолина и повышению концентрации гуанилатциклазы, которая способствует поступлению ионов кальция внутрь гладкомышечных клеток, тем самым стимулируя бронхоконстрикцию. Стимуляция α_2 -адренорецепторов катехоламинами, так же как повышение концентрации цАМФ, уменьшает проявления бронхоспазма.

Клиническая картина БОС

Клиническая картина БОС у детей определяется в первую очередь факторами, вызвавшими бронхоконстрикцию. Как отмечалось выше, в большинстве случаев БОС связан с проявлениями острой респираторной вирусной инфекции (острый обструктивный бронхит). В связи с этим в начале болезни отмечается подъем температуры тела, катаральные изменения верхних дыхательных путей, нарушение общего состояния ребенка; их выраженность, характер во многом варьируют в зависимости от того, какой возбудитель привел к болезни. Признаки экспираторного затруднения дыхания могут появиться как в первый день заболевания, так и в процессе течения вирусной инфекции (на 3-5-й день болезни). Постепенно увеличивается частота дыхания и продолжительность выдоха. Дыхание становится шумным и свистящим, что связано с тем, что по мере развития гиперсекреции, накопления секрета в просвете бронхов из-за одышки и лихорадки происходит изменение вязкостных свойств секрета – он «подсыхает», что и ведет к появлению жужжащих (низких) и свистящих (высоких) сухих хрипов. Поражение бронхов носит распространенный характер, а потому жесткое дыхание с сухими свистящими и жужжащими хрипами слышно одинаково над всей поверхностью грудной клетки. Хрипы могут быть слышны на расстоянии. Чем младше ребенок, тем чаще у него, помимо сухих, могут быть выслушаны и влажные среднепузырчатые хрипы. Если в генезе обструкции бронхов ведущую роль играет спастический компонент, то аускультативные данные над легкими обычно более разнообразны и лабильны в течение дня. По мере увеличения выраженности одышки становится все большим участие вспомогательной мускулатуры – втяжение межреберий, эпигастрия и надключичных ямок, раздувание (напряжение) крыльев носа. Нередко выявляется периоральный цианоз, бледность кожных покровов, ребенок становится беспокойным, старается принять сидячее положение с опорой на руки. Дыхательная недостаточность тем более выражена, чем младше ребенок, но обычно при БОС она не превышает II степени. При физикальном обследовании, помимо рассеянных сухих хрипов и жесткого дыхания, обнаруживают признаки вздутия легких: сужение границ относительной сердечной тупости, коробочный оттенок перкуторного тона. Вздутие легких – следствие спадения мелких бронхиальных ветвей на выдохе, что приводит к так называемой вентиляционной эмфиземе. Объем легких увеличивается. Грудная клетка находится как бы постоянно в состоянии вдоха, то есть увеличена в переднезаднем размере. Изменения в периферической крови соответствуют характеру вирусной

инфекции. Бактериальная флора населяется редко – не более 5%. Рентгенологически, помимо двустороннего усиления легочного рисунка и расширения корней легких, выявляют: низкое стояние уплощенных куполов диафрагмы, повышение прозрачности легочных полей, удлинение легочных полей, горизонтальное расположение ребер на рентгенограмме, то есть признаки вздутия легких.

В соответствии с приказом МЗ Украины N 18 от 13.01.05 г. «Про утверждение протоколов оказания медицинской помощи детскому населению по специальности «Детская пульмонология» диагностическими критериями острого обструктивного бронхита у детей являются:

- удлиненный свистящий выдох, который слышен на расстоянии от больного;
- вздутая грудная клетка при осмотре (горизонтальное размещение ребер), участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры, втяжение межреберных промежутков, признаки дыхательной недостаточности отсутствуют;
- кашель сухой, приступообразный, длительный; в конце первой недели переходит во влажный;
- перкуторно определяется коробочный оттенок легочного тона;
- аускультативно выслушивается жесткое дыхание, выдох удлинен, много сухих свистящих хрипов. Могут быть средне- и крупнопузырчатые малозвучные хрипы;
- на рентгенограмме грудной клетки наблюдается разрежение легочной картины в латеральных отделах легких и сгущение в медиальных (скрытая эмфизема).

Существует более 100 заболеваний в детском возрасте, сопровождающихся БОС не только воспалительного генеза.

Заболевания, сопровождающиеся БОС

Выделяют следующие группы заболеваний, сопровождающихся БОС.

- Заболевания органов дыхания. Инфекционно-воспалительные заболевания (бронхит, бронхиолит, пневмония). Аллергические заболевания (обструктивный бронхит, бронхиальная астма). Бронхолегочная дисплазия. Пороки развития бронхолегочной системы. Опухоли трахеи и бронхов.
- Инородные тела трахеи, бронхов, пищевода.
- Заболевания аспирационного генеза (или аспирационный обструктивный бронхит) – гастроэзофагальный рефлюкс, трахеопищеводный свищ, пороки развития желудочно-кишечного тракта, диафрагмальная грыжа.
- Заболевания сердечно-сосудистой системы врожденного и приобретенного характера (врожденный порок сердца с гипертензией малого круга кровообращения, аномалии сосудов, врожденные неревматические кардиты и др.).

- Заболевания центральной и периферической нервной системы (родовая травма, миопатии и др.).
- Наследственные аномалии обмена (муковисцидоз, дефицит α_1 -антитрипсина, мукополисахаридозы).
- Врожденные и приобретенные иммунодефицитные состояния.
- Редкие наследственные заболевания.
- Прочие состояния. Травмы и ожоги. Отравления. Воздействия различных физических и химических факторов внешней среды. Сдавливание трахеи и бронхов внелегочного происхождения (опухоли, лимфогранулематоз).

Заболевания бронхолегочной системы

Наиболее часто проводить дифференциальную диагностику бронхообструктивного синдрома у детей приходится среди заболеваний бронхолегочной системы. Для пневмонии, протекающей с БОС синдромом, характерно постепенное начало, иногда на фоне респираторной вирусной инфекции; БОС развивается на 2-4-й день заболевания, при этом отмечается стойкая фебрильная температура, выраженные проявления токсикоза, асимметрия физикальных данных (очаги крепитации локальные, мелкие, звучные, влажные на фоне рассеянных сухих и свистящих хрипов). Окончательный диагноз устанавливается после проведения рентгенографии органов грудной клетки, на которой обнаруживается усиление легочного рисунка, очаги инфильтрации различной величины. Синдром обструкции дыхательных путей лежит и в основе острого бронхолита, который более характерен для детей первого полугодия жизни. При остром бронхолите отмечается субфебрильная или нормальная температура тела, прогрессирующая выраженная дыхательная недостаточность. Признаки интоксикации незначительные. Характерен периоральный или акроцианоз, сухой кашель, большое количество мелких влажных хрипов с обеих сторон – «влажное» легкое и незначительное количество сухих хрипов. При проведении рентгенографии органов грудной клетки отмечается усиление бронхососудистого рисунка, очаги инфильтрации различной величины, увеличение прозрачности легочных полей.

Еще большие трудности представляет дифференциальная диагностика острого обструктивного бронхита с бронхиальной астмой (БА). БА характеризуется приступообразным развитием обструкции, не связанной с вирусной инфекцией, имеется контакт с аллергеном. У больных прослеживается отягощенный аллергологический семейный анамнез, признаки пищевой аллергии, атопического дерматита, аллергического ринита как в комплексе, так и самостоятельно. Эпизоды сухого кашля чаще всего возникают в ночное время и сочетаются с приступами удушья. При лабораторном исследовании отмечается увеличение уровня IgE, повышение эозинофилов в крови, снижение уровня Т-супрессоров, сывороточного и секреторного IgA. Особые трудности в постановке диагноза БА возникают в раннем детском возрасте. Диагностические критерии бронхиальной астмы у детей раннего возраста представлены в таблице 1.

Таблица 1. Диагностические критерии бронхиальной астмы у детей раннего возраста (Ласица О.И., Охотникова Е.Н., 2000 г.)

Главные (большие)	Дополнительные (малые)
<ol style="list-style-type: none"> 1. Четкий семейный атопический анамнез: наличие атопических заболеваний в нескольких поколениях или у нескольких близких родственников в одном поколении. 2. Типичные приступы удушья или удлиненного свистящего выдоха, особенно в ночное время или утренние часы. 3. Три и более рецидива бронхообструктивного синдрома при отсутствии хронических очагов инфекции в носоглотке. 4. Четкая связь развития бронхообструктивного синдрома с воздействием неинфекционных аллергенов. 5. Высокий уровень эозинофилии. 6. Высокий уровень общего IgE в крови. 7. Высокая эффективность пробного противоастматического лечения 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Сомнительная аллергическая наследственность: наличие аллергических заболеваний (не атопической природы) в одном поколении или у одного из близких родственников. 2. Приступообразный ночной кашель при отсутствии хронических очагов инфекции в носоглотке и патологии гастроэзофагеальной зоны. 3. Четкая связь развития бронхообструктивного синдрома с влиянием инфекционных аллергенов. 4. Наличие умеренной эозинофилии. 5. Наличие низких и умеренных уровней общего IgE в крови. 6. Наличие других проявлений аллергии у ребенка: пищевая, медикаментозная, проявление атопии
<p>Примечание: наличие 2 и более больших и 1 малого критериев свидетельствуют о достоверном диагнозе, наличие 1 большого и 2 малых критериев говорит о вероятном диагнозе. В последнем случае необходимо проведение пробного противоастматического лечения.</p>	

Необходимо отметить, что за симптомы бронхиальной обструкции нередко принимают внелегочные причины шумного дыхания (врожденный стридор, стенозирующий ларингит, аспирация пищей, внутригрудное образование). Основные дифференциально-диагностические критерии внелегочных причин шумного дыхания представлены в таблице 2.

Таблица 2. Диагностические критерии внелегочных причин шумного дыхания

Симптомы	Стенозирующий ларингит	Обструкция верхних дыхательных путей, врожденный стридор	Синдром аспирации пищи	Внутригрудное образование
Начало	Острое	Постепенное	Постепенное	Постепенное
Одышка	Инспираторная	Инспираторная	Экспираторная	Экспираторная
Дыхание при изменении положения тела	Не меняется	Улучшается в вертикальном положении	Не меняется	Может изменяться в разных положениях
Нарушения глотания	Нет	Может затрудняться	Поперхивания, вытекание через нос	Иногда затруднено
Решающий диагностический прием	Осмотр ЛОР-врачом	Осмотр ЛОР-врачом	Пробы на рефлюкс, дисфагию	Рентгенография и другие исследования грудной клетки

В последнее время большую актуальность приобретает бронхолегочная дисплазия (БЛД). БЛД – приобретенное хроническое обструктивное заболевание легких, развивающееся вследствие респираторного дистресс-синдрома новорожденных и/или искусственной вентиляции легких (ИВЛ) с высокими концентрациями кислорода, сопровождающееся

гипоксемией, измененной реактивностью бронхов с гиперчувствительностью дыхательных путей и характерными рентгенологическими изменениями. В этиологии БЛД участвуют многие факторы: воздействие кислорода в высоких концентрациях, ИВЛ, отек легких, шунт слева направо при открытом артериальном протоке, повторные бактериальные пневмонии, наследственная предрасположенность, гиповитаминозы А и Е. В диагностике БЛД большое значение имеют данные анамнеза: преждевременные роды, масса при рождении менее 1500 г, СДР с первых часов жизни, ИВЛ жесткими параметрами более 6 сут, кислородозависимость не менее 1 мес. Основными клиническими симптомами являются кашель и стойкие физикальные изменения, нарастание обструктивных нарушений при наложении вирусной инфекции, признаки скрытой дыхательной недостаточности, выявляемой при нагрузке – сосании, движении, плаче, при этом нередко развивается легочное сердце в раннем возрасте, неврологическая симптоматика, отставание в физическом развитии. Окончательно диагноз устанавливается после проведения рентгенологического исследования при наличии признаков фиброза в виде деформации и локального усиления легочного рисунка или легкой завуалированности легочных полей в среднемедиальных отделах, чередующиеся с участками вздутия легочной ткани, преимущественно в нижнелатеральных отделах у детей старше 1 мес.

Среди редких заболеваний из группы «болезней малых дыхательных путей» особое место занимает облитерирующий (констриктивный) бронхолит, который нередко протекает с выраженными проявлениями БОС. Облитерирующий бронхолит представляет собой проявление неспецифических тканевых реакций на различные повреждающие стимулы на уровне мелких дыхательных путей. В результате повреждения эпителия бронхолит происходит миграция и пролиферация мезенхимных клеток в просвет и стенку бронхолит, что приводит в конечном итоге к депозиции в них соединительной ткани с последующим развитием фиброза. Причины развития облитерирующего бронхолита довольно разнообразны. Наиболее часто это заболевание развивается после трансплантации комплекса сердце-легкие, костного мозга, после вирусных инфекций, ингаляции токсических веществ, на фоне диффузных заболеваний соединительной ткани, после приема медикаментов, лучевой терапии, воспалительных заболеваний кишечника. В основе развития патологического процесса лежит аутоиммунное воспаление. В клинической картине кардинальным признаком заболевания является прогрессирующая одышка, которая сопровождается малопродуктивным кашлем, сухими свистящими хрипами. Золотым стандартом диагностики облитерирующего бронхолита является проведение компьютерной томографии высокого разрешения, по результатам которой производится постановка окончательного диагноза.

В последнее время отмечается рост пороков развития бронхолегочной системы. Наиболее часто встречаются стенозы трахеи, аномалии ветвления бронхов, синдром Вильямса-Кемпбелла, бронхоэктатическая эмфизема Лешке. В патогенезе развития БОС при данных состояниях ведущее место занимает изменяющееся аэродинамическое сопротивление дыхательных путей, развивающаяся дискинезия трахеобронхиального дерева. Резкие изменения просвета бронхов во время дыхания приводят к задержке воздуха и мокроты в участках бронхов, дистальных по отношению к месту обструкции, что создает условия для развития эмфиземы и воспалительного процесса. При этом БОС носит затяжной характер, отмечается отсутствие эффекта бронходилататоров, в аускультативной картине преобладают влажные хрипы. Основным критерием, помогающим при постановке диагноза, является проведение лечебно-диагностической бронхоскопии.

Другая патология

Большую группу заболеваний, протекающих с проявлениями БОС, составляют наследственные нарушения обмена. Наиболее часто при рецидивирующем БОС возникает необходимость исключения муковисцидоза, его легочной и смешанной форм. Респираторный синдром чаще всего начинает проявляться в возрасте от 2 мес до 1 года либо независимо от кишечного синдрома, либо параллельно с ним. В начальном периоде отмечается сухой, нередко мучительный, навязчивый кашель, легкая одышка. Мокрота, слюна, слизь в носу у больных детей вязкая, липкая, густая. Генез бронхиальной обструкции при муковисцидозе обусловлен нарушением мукоцилиарного клиренса в связи с явлениями дискринии, дискинезии, отеком и гиперпластическими процессами. БОС сразу приобретает затяжной или рецидивирующий характер. Дети худые, хрупкие, гипотрофичные. В связи с возникновением ателектазов и эмфиземы наблюдается ограничение подвижности грудной клетки, мозаичный характер перкуторного звука и хрипы. Большую помощь оказывает проведение бронхоскопического исследования, при котором выявляются диффузный слизисто-гнойный эндобронхит, деформация бронхов, их «обрубленные» бронхоэктазы. Решающее значение имеет проведение пилокарпиновой пробы, в которой определяется содержание натрия и хлора свыше 40 ммоль/л у детей до года, свыше 60 ммоль/л – старше года, а также наличие кишечного синдрома со стеатореей и креатореей при смешанной форме муковисцидоза.

Наследственный дефицит α_1 -антитрипсина (α_1 -ингибитора протеаз) является сравнительно редкой патологией, наследуемой по аутосомно-рецессивному типу. Самой ранней жалобой является одышка, возникающая без кашля и отделения мокроты, которые, однако, могут присоединиться позднее. Перкуторные, аускультативные и рентгенологические данные, типичные для эмфиземы легких: вздутие грудной клетки, коробочный тон над легкими, дыхание ослаблено, повышена пневматизация легочной тени. При дефиците α_1 -антитрипсина обструкция наступает вследствие потери эластичности, а не в результате бронхоспазма. Диагноз дефицита α_1 -антитрипсина подтверждается снижением его содержания в крови (норма 20-30 МЕ/мл), фенотипированием, генетическим обследованием родственников больного.

К редким наследственным заболеваниям относится синдром Картагенера, который может протекать с выраженными проявлениями бронхообструкции. В основе последнего лежит аномалия строения ворсинок дыхательных путей, а также всех органов, имеющих ворсинчатый эпителий. Для синдрома Картагенера характерно сочетание обратного расположения внутренних органов, бронхоэктазов, синуситов. Наследуется по аутосомно-рецессивному типу. В клинической картине первыми обнаруживаются изменения со стороны бронхолегочной системы. Появляется кашель с отделением гнойной мокроты, разнокалиберные влажные хрипы, одышка смешанного характера. Тоны сердца прослушиваются в правой половине грудной клетки, печень пальпируется слева. Дети отстают в физическом развитии. Большое диагностическое значение имеет поражение носоглотки. У больных отмечаются гнойные выделения из носа, постоянное затруднение носового дыхания с развитием синуситов. Наличие бронхоэктазов подтверждается при проведении рентгенологического и бронхоскопического исследований.

Немотивированный кашель, длительное течение БОС могут быть вызваны аспирацией инородного тела бронхов. При этом кашель носит приступообразный характер с элементами диспноэ, клиническая картина имеет односторонний характер, происходит увеличение объема половины грудной клетки, коробочный перкуторный звук, смещение средостения в противоположную сторону, ослабление дыхания на стороне поражения. При рентгенографии органов грудной клетки определяется ателектаз, вентиляционная

эмфизема со смещением средостения. Решающее значение имеет проведение бронхоскопического исследования.

Приступообразный кашель в вечернее время следует дифференцировать с кашлем в результате патологии гастроэзофагальной зоны. При этом в анамнезе отмечается склонность к срыгиванию, рвоте, дискинезиям кишечника. Дети возбудимы, эмоционально лабильны. В таком случае рекомендовано проведение фиброгастродуоденоскопии для выявления гастроэзофагального рефлюкса, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, недостаточности кардиального отдела желудка, врожденных аномалий желудка и пищевода.

Определенное сходство с острым обструктивным бронхитом имеют клинические проявления БОС при врожденных пороках развития сердца и сосудов. Главным механизмом развития БОС при этом является компрессионная или окклюзионная обструкция бронхов. Решающее значение имеет проведение тщательного клинко-инструментального исследования органов сердечно-сосудистой системы с обязательным проведением эхокардиографического исследования.

В последнее время актуальным становится проблема распространения туберкулеза среди детского населения, который может протекать под маской обструктивного бронхита. При этом будут иметь место длительные симптомы интоксикации, в анамнезе частые респираторные инфекции. При проведении рентгенографии органов грудной клетки отмечается сужение просвета бронхов, участки ателектазов, эмфизема, наличие свищей с выделением казеозных масс. Для постановки правильного диагноза главенствующее значение имеет туберкулинодиагностика, а также определение возбудителя в промывных водах.

Зачастую БОС может выявляться при заболеваниях центральной и периферической нервной системы. У детей с родовой травмой, повреждением ЦНС, гипертензионно-гидроцефальным синдромом, при грубых пороках развития мозга может быть нарушена координация акта глотания и сосания, в результате которой возможна аспирация пищи (преимущественно жидкой) с развитием БОС. При миопатиях (амиотрофия Верднига-Гоффмана, болезнь Оппенгейма) развивается дисфагия, связанная с парезом глотательных мышц и последующим развитием аспирационного бронхита. Нарушения глотания при данных заболеваниях носят волнообразный характер: периоды улучшения сменяются усилением аспирационных процессов в основном на фоне ОРЗ. Учащение дыхания и прямое влияние вирусной инфекции на нервно-мышечный аппарат могут усугублять нарушения глотания, дискинезию бронхиального дерева с развитием выраженной бронхоконстрикции.

Таким образом, дифференциальная диагностика синдрома бронхиальной обструкции у детей является чрезвычайно важной проблемой. От своевременного установления причин развития бронхообструкции зависит тактика ведения больного, дифференцированное проведение лечебных мероприятий, что в свою очередь определяет исход заболевания.