



Библиотека  
врача-специалиста

Педиатрия  
Пульмонология  
Оториноларингология

Г.А. Самсыгина

# Кашель у детей

## Клиническое руководство



Москва  
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА  
«ГЭОТАР-Медиа»  
2017

# Глава 1

---

## Физиология и патофизиология кашля

Физиологическое значение кашля состоит в безусловной рефлекторной реакции организма на любое раздражение, воспаление дыхательных путей (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 языкоглоточного, блуждающего и тройничного нервов. Наиболее чувствительными рефлексогенными зонами кашля в ДП являются задняя по-

верхность надгортанника, 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:

- табачный дым, многочисленные инертные и раздражающие химические вещества;
- повреждение и механическое растяжение ДП при глубоком дыхании, а также при пневмотораксе, ателектазе, действии бронхоконстрикторов;
- 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 рефлексы 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:

- кашлевые рецепторы;
- афферентные нервы;
- медуллярный кашлевой центр;
- эфферентные нервы;
- эффекторы — 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. 1.1).

**Таблица 1.1.** 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

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

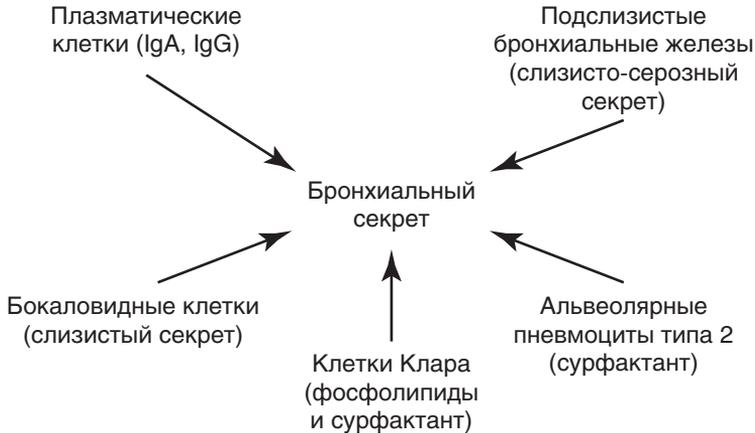
**Инспираторная фаза.** Вначале возникает кашлевое раздражение, затем следует ощущение в необходимости кашля. Во время рефлекторного открытия голосовой щели происходит глубокий форсированный вдох с участием всех инспираторных мышц. Объем вдыхаемого воздуха может варьировать от 50% дыхательного объема 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.

**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. 1.1). Обычно в трахеобронхиаль-

ном 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 транссудации [9, 33, 89, 90].



**Рис. 1.1.** 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 НК-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 трахеобронхиального 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 трахеобронхиальная 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, трахее и 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 к 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 (мокроту) из альвеол в верхние ДП — это вспомогательный механизм очищения ДП, включающийся при несостоятельности мукоцилиарного клиренса из-за его повреждения или избыточной 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** является 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 мес) преобладает чихание, при котором выводятся слизь и все инородные частицы. Именно поэтому появление кашля у новорожденного ребенка и детей первых 3 мес 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 замедляется 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, защитная роль которого состоит в очищении ДП от слизи и инородных частиц.