

**ЖИРНОВ В.А.**

УДК 616.24-008.6-076:616.235-002.2-053.2

Самарский государственный медицинский университет, г. Самара

Исследование мокроты детей с различными формами хронического бронхита

За последние годы отмечен стабильный рост числа детей, часто и длительно болеющих респираторными заболеваниями, значительная часть которых хронические бронхиты (ХБ). Неослабевающий интерес специалистов к проблеме ХБ обусловлен высоким удельным весом их в структуре бронхолегочной патологии, а также все более расширяющейся информацией о возможности трансформации ХБ в бронхиальную астму уже в раннем детском возрасте и в истинный хронический бронхит на последующих этапах жизни. Определенные изменения происходят в клинике самого заболевания, роли отдельных этиологических факторов в процессе формирования ХБ, что объясняется неблагоприятными изменениями показателей здоровья с тенденцией нарастания гипорезистивности, особенно у детей раннего возраста.

Многочисленными клиническими наблюдениями показано, что хроническая респираторная патология у детей диагностируется зачастую со значительным опозданием, в связи с чем пациенты своевременно не получают адекватного лечения, что ухудшает прогноз заболевания. Установление бактериального этиологического агента бронхолегочного воспаления и его чувствительности к антибактериальным препаратам необходимо для совершенствования адекватной эмпирической и этиотропной терапии таких больных.

Цель: Исследование мокроты и бронхоальвеолярной жидкости при различных формах ХБ.

Материалы и методы: Под наблюдением было 39 детей (средний возраст — 14±1,5 года). Пациенты были распределены на 2 группы: 1-ю группу составили 28 детей с диагнозом «хронический обструктивный бронхит» (ХОБ) (15 мальчиков и 13 девочек), 2-ю — пациенты, больные хроническим необструктивным бронхитом (ХНБ) (7 мальчиков и 4 девочки). Диагностика ХБ осуществлялась на результатах комплексных исследований, включающих клинические, рентгенологические, бронхологические, функциональные, цитологические и некоторые специальные методы. Полученные данные были статистически обработаны путем биометрического анализа. Группу сравнения составляли 48 условно здоровых детей. Исследованию подвергалась мокрота, выделяемая в утренние часы.

Выделяли 2 формы ХБ: хронический обструктивный бронхит и хронический необструктивный бронхит. При микроскопии мазков 39 образцов мокроты, полученной от детей с хронической бронхолегочной патологией, 23 пробы (58,9%) содержала клетки воспаления в количестве ≥ 25 в п/з и эпителиальные клетки < 10 в п/з. В препаратах мокроты, окра-

шенных по Граму, выявляются *Streptococcus pneumoniae* (53±3%), *Streptococcus pneumoniae* (пневмококк) (31±1%) и *Staphylococcus aureus* (золотистый стафилококк) (12±1%), а также незначительное число диплобактерий Фриденлендера. В неокрашенных препаратах мокроты обнаружены спирали Куршманна, что указывает на спастическое состояние бронхов. При бактериологическом исследовании смывов из бронхов чаще всего выявлялись *Pseudomonas aeruginosa* (синегнойная палочка) (40±4%), *Streptococcus pneumoniae* (пневмококк) (26±2%) и *Staphylococcus aureus* (золотистый стафилококк) (30±2%). При цитологическом исследовании выявлено достоверное снижение альвеолярных макрофагов до 67,2±2,7 (у условно здоровых детей их количество составляет 89,3±3,4). Одновременно увеличивается количество нейтрофилов до 88,4±3,3 (у условно здоровых детей 1,1±0,1).

Первой реакцией слизистой оболочки трахеобронхиального дерева на внедрение повреждающего инфекционного агента является развитие воспалительной реакции с гиперсекреции слизи. Патогенное действие *P. aeruginosa* обусловлено образованием экзотоксинов и высвобождением эндотоксинов при гибели клеток. Выделение мокроты стимулируется деятельностью *S. pneumoniae* и *St. aureus*. До определенного момента гиперпродукция слизи носит защитный характер, но при прогрессировании болезни избыточное ее образование может нарушить дренажную функцию бронхов и влиять на бронхиальную проходимость. Повышение вязкости слизи, замедление скорости ее продвижения способствует фиксации и более глубокому проникновению респираторных микроорганизмов в толщу слизистой оболочки. Это приводит к усугублению воспалительного процесса, провоцирует дальнейшее повреждение слизистой оболочки. Нарушения мукоцилиарного клиренса и явления местного иммунодефицита создают оптимальные условия для колонизации микроорганизмов. Изменения вязкоэластических свойств бронхиального секрета сопровождаются и качественными изменениями его состава: снижается содержание в секрете неспецифических компонентов местного иммунитета, обладающих противовирусной и противомикробной активностью — интерферона, фибронектина, лизоцима, нарушается содержание компонентов комплемента, функция альвеолярных макрофагов.

Вывод: Таким образом, представленные лабораторные группы признаков данных ХБ позволяют дифференцированную подходить к диагностике ХБ как самостоятельной нозологической формы, а также принимать решение по адекватной эмпирической и этиотропной терапии.