

Е.Е. Краснова¹, В.В. Чемоданов¹, А.А. Балдаев²

¹ Ивановская государственная медицинская академия, Российская Федерация

² Детская городская клиническая больница № 1, Иваново, Российская Федерация

Клинико-функциональные особенности течения острых бронхитов у детей раннего возраста на фоне дисплазии соединительной ткани

Контактная информация:

Краснова Елена Евгеньевна, доктор медицинских наук, профессор кафедры детских болезней лечебного факультета ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» МЗ РФ

Адрес: 153012, Иваново, Шереметевский пр-т, д. 8, тел.: (4932) 30-08-02, e-mail: krasnova_ee@mail.ru

Статья поступила: 10.01.2013 г., принята к печати: 25.04.2013 г.

Описаны особенности острых бронхитов, протекающих на фоне соединительнотканной дисплазии у детей раннего возраста. Показано модифицирующее влияние дисплазии соединительной ткани на клинико-функциональную характеристику заболевания, включая рекуррентное течение острых бронхитов. Представлены различные типы нарушений бронхиальной проходимости, для верификации которых у детей раннего возраста рекомендовано применять метод бронхофонографии.

Ключевые слова: дети раннего возраста, бронхиты, дисплазия соединительной ткани, бронхофонография.

(Вопросы современной педиатрии. 2013; 12 (2): 101–107)

ВВЕДЕНИЕ

Своеобразие течения острых бронхитов у детей обусловлено не только этиологическими агентами, но и индивидуальными особенностями организма, к числу которых относят дисплазию соединительной ткани (ДСТ). ДСТ представляет собой патологическое состояние, обусловленное нарушением метаболизма соединительной ткани в эмбриональном и постнатальном периодах [1, 2]. Снижение прочности соединительной ткани приводит к расстройству гомеостаза на тканевом, органном и организменном уровнях и проявляется морфофункциональными нарушениями висцеральных и локомоторных органов.

В современной научной литературе накапливаются сведения, доказывающие усугубляющую роль

ДСТ в формировании различных видов соматической патологии, в т.ч. заболеваний респираторного тракта [3, 4]. Однако сведения о течении острых бронхитов у детей раннего возраста, имеющих диспластические соединительнотканые нарушения, малочисленны. Между тем изучение клинических особенностей бронхитов на фоне ДСТ актуально и необходимо, поскольку своевременное прогнозирование и меры по предупреждению данной патологии позволят не только снизить заболеваемость, но и предотвратить развитие ее последствий.

Цель исследования: установить клинико-функциональные особенности острых бронхитов, протекающих на фоне дисплазии соединительной ткани у детей раннего возраста.

Е.Е. Krasnova¹, V.V. Chemodanov¹, A.A. Baldaev²

¹ Ivanovo State Medical Academy, Russian Federation

² Children's City Clinical Hospital № 1, Ivanovo, Russian Federation

Clinical and Functional Features of Acute Bronchitis in Infants on Connective Tissue Dysplasia

The paper presents the features of acute bronchitis in infants, occurring against the background connective tissue dysplasia. Its modifying influence on the clinical and functional characteristics of disease, including recurrent course of acute bronchitis, is shown. Different types of bronchial obstruction are demonstrated. It is recommended to use the method of bronchophonografia to verify them in infants.

Key words: infants, bronchitis, connective tissue dysplasia, bronchophonografia.

(Voprosy sovremennoi pediatrii — Current Pediatrics. 2013; 12 (2): 101–107)

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Участники исследования

В соответствии с дизайном исследования, в число обследуемых включили 231 ребенка в возрасте от 1 года до 3 лет с острыми бронхитами, которые находились на стационарном лечении в Детской городской клинической больнице № 1 г. Иваново. Острый (простой) бронхит

диагностировали у 125 (54,11%) больных, обструктивный бронхит — у 106 (45,89%) детей.

Методы исследования

У всех пациентов определяли наличие и число признаков ДСТ [5] с использованием балльной оценки их выраженности (табл.). Наиболее характерные внешние

Таблица. Значение клинико-инструментальных и лабораторных показателей в оценке степени тяжести дисплазии соединительной ткани (Т.И. Кадурина, Л.Н. Абакумова, 2008)

Фенотипические проявления	Баллы	Инструментально-лабораторные данные	Баллы
Астенический тип конституции	2		
Кожа, волосы, ногти, ушные раковины, роговика, мышцы		Вертеброгенные нарушения	
Кожа бархатистая, нежная	2	Нестабильность шейного отдела позвоночника	4
Кожа тонкая (видна венозная сеть)	3	Ювенильный остеохондроз	4
Гиперэластичность кожи:	2 3 4	Ювенильный остеохондроз/грыжи Шморля	5
• легкая;			
• умеренная;			
• выраженная			
Келоидные рубцы	3	Изменения со стороны нервной системы	
Гиперпигментация кожи над остистыми отростками позвонков	4	Синдром вегетативной дистонии/склонность к артериальной гипертонии/гипотонии	2
Атрофические стрии на спине	6	Синкопальные состояния	3
Симптом «папиросной бумаги» на коже:	3 6	Вертебро-базиллярная недостаточность на фоне нестабильности шейного отдела позвоночника/аномалии Киммерли/аномалии кранио-цервикального отдела позвоночника	4
• мелкие участки;			
• крупные участки			
Ногти (мягкие/ломкие/расслаивающиеся)	2	Врожденная мальформация сосудов головного мозга/патология позвоночных артерий	4
Ушные раковины (мягкие/сворачивающиеся в трубочку)	3	Психические и поведенческие расстройства (аффективные, панические, астенические, церебростенические, ипохондрические)	2
Голубоватые/голубые склеры	2	Изменения сердечно-сосудистой системы	
Петехии/экхимозы/носовые кровотечения	3	Ложные хорды/трабекулы в полости левого желудочка	1
Миотонический синдром/диастаз прямых мышц живота	3	Пролапс митрального клапана: без регургитации/с регургитацией 1-й степени	1
Грыжи/опущение органов/послеоперационные грыжи	4	С регургитацией 2-й степени	2
Волосы (тонкие/ломкие/участки алопеции)	2	С регургитацией 3-й степени	3
Челюстно-лицевая область		С регургитацией 1–2-й степени нескольких клапанов	4
Хруст, подвывих височно-нижнечелюстного сустава	4	Миксоматозные изменения клапана Дилатация фиброзных колец	3
Готическое/высокое небо	3	Расширение корня аорты/легочной артерии/ пролабирование стенки правого предсердия	6
Большие размеры/аномалия прорезывания зубов	3	ЭКГ-изменения: синусовая аритмия/брадикардия/ укорочение интервала P–Q/экстрасистолия/ нарушение реполяризации	6
Нарушение прикуса	2	Торакодиафрагмальный синдром	2
Некариозное поражение эмали: гипоплазия/эрозия/клиновидные дефекты	3	Варикозное расширение вен нижних конечностей	6
Кариес зубов	2	Варикозное расширение сосудов малого таза/ геморрой	3
Узкий лицевой череп/сужение челюстей	2	Дистопия папиллярных мышц	2
Костно-суставная система		Изменение органа зрения	
Долихостеномелия	4	Радиально-лакунарный тип радужки	3

Таблица. Продолжение

Фенотипические проявления	Баллы	Инструментально-лабораторные данные	Баллы
Гипермобильность суставов: умеренная степень	4	Миопия легкая	3
Выраженная гипермобильность	6	Миопия средняя	2
Арахнодактилия	6	Миопия тяжелая	3
Сколиоз 1-й степени	3	Мегалокорнеа	4
Сколиоз 2-й степени	4	Плоская роговица	4
Сколиоз 3-й степени	6	Подвывих хрусталика	6
Патологический кифоз грудного отдела позвоночника	4	Отслойка сетчатки	6
Патологический лордоз поясничного отдела позвоночника	2	Деструкция стекловидного тела	6
Асимметрия стояния лопаток, «вялая спина»	2	Ангиопатия сетчатки	3
Прямая спина	2	Астигматизм/гиперметропия	1
Боли в области позвоночника	4	Бронхологическая патология	
Воронкообразная деформация грудной клетки: 1-й степени	3	Дискинезия/пролабирование/мегалия трахеи, бронхов. Буллезная эмфизема	4
2-й степени	4	Спонтанный пневмоторакс	6
3-й степени	6	Патология почек	
Килевидная деформация грудной клетки умеренная	4	Нефроптоз	6
Выраженная деформация грудной клетки	6	Атония чашечно-лоханочной системы	3
Плоскостопие поперечное/продольное	3	Дисметаболическая нефропатия	2
Вальгусная установка стоп. Варусная/вальгусная деформация нижних конечностей	3	Пузырно-мочеточниковый рефлюкс	2
Натоптыши на тыльной поверхности стоп	3	Изменения желудочно-кишечного тракта	
Макродактилия первого пальца стопы	2	Дискинезия желчевыводящих путей на фоне функциональных и анатомических нарушений	3
<i>Hallux valgus</i>	2	Мегаколон, долихосигма	4
Артралгии/микротравматический преходящий синовит	4	Дивертикулы пищевода, кишечника, первичная недостаточность баугинеевой заслонки	5
Рецидивирующие вывихи/подвывихи суставов	3	Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы	5
Дисплазия тазобедренных суставов в анамнезе	3	Хронический гастроудоденит/эзофагит в сочетании с рефлюксной болезнью	5
Асимметрия длины ног	2	Нарушение системы гемостаза	
Асимметрия костей таза	2	Нарушение агрегации тромбоцитов	4
Хруст в суставах	2	Снижение активности фактора фон Виллебранда	3
Половая система		Иммунная система	
Задержка полового развития	2	Рецидивирующие вирусные/ бактериальные инфекции	3
Ювенильные маточные кровотечения	2	Лабораторные показатели: данные иммунологического обследования, данные обмена соединительной ткани, снижение показателей костной массы	
Вялая мошонка	2	Уменьшение/увеличение показателей менее 10% от нормы	2
Варикоцеле	3	Уменьшение/увеличение показателей от 10 до 30% от нормы	3
Паховые/пахово-мошоночные грыжи	3	Уменьшение/увеличение показателей более 30% от нормы	4

Примечание. Определение степени выраженности дисплазии соединительной ткани у каждого ребенка проводится по сумме баллов. Если оценивают лишь фенотипические признаки (1-й столбец), то при 1-й степени тяжести дисплазии соединительной ткани (вариант нормы) сумма баллов не должна превышать 12, при умеренной — 13–23, при выраженной — 24 и более. При полном клинико-инструментальном обследовании ребенка (фенотипические проявления, инструментальные и лабораторные данные) сумма баллов увеличивается: при 1-й степени — до 20, при умеренной — до 21–40, при выраженной — до 41 и более.

фенотипические признаки ДСТ выявляли при объективном осмотре. Для обнаружения органных (висцеральных) симптомов ДСТ выполняли ультразвуковое исследование сердца, почек, желчного пузыря. О наличии у ребенка ДСТ судили по выявлению у него 6 и более клинико-инструментальных признаков соединительнотканной дисплазии, свидетельствующих о вовлечении в патологический процесс не менее 2–3 различных органов и систем. Обследование позволило установить, что у 101 (43,72%) ребенка имела место неклассифицируемая форма ДСТ. Все эти больные составили основную группу наблюдения. В группу сравнения были включены 130 (56,28%) пациентов с отсутствием или минимальным набором диспластических проявлений.

Генеалогический анамнез пробандов включал информацию о здоровье родственников в трех поколениях. При сборе биологического анамнеза учитывали наличие экстрагенитальной патологии у матери в период беременности данным ребенком, отягощенный гинекологический анамнез, течение настоящей беременности и родов. Анализировали социальный анамнез семьи (состав семьи, образовательный уровень родителей, материально-бытовые условия).

Выполняли клинический анализ крови, при оценке которого рассчитывали гематологические индексы. Интенсивность перекисного окисления липидов и состояние антиоксидантной активности в слюне определяли методом биохемилюминесценции.

По показаниям выполняли рентгенологическое исследование легких с секторальной оценкой полученных данных. Функцию внешнего дыхания исследовали методом бронхофонографии с использованием диагностического автоматизированного прибора «Паттерн-01» (Россия). Акустические характеристики дыхания определяли исходно и в динамике лечения. Детям с обструктивным бронхитом проводили тест с бронхолитиками, который считался положительным при снижении уровня акустической работы дыхания в высокочастотном диапазоне (A_3) более чем на 15%.

Статистическая обработка данных

Статистический анализ результатов выполняли с использованием программы «Microsoft Office Excel v. 2003» с учетом вычислительных методов, рекомендуемых для биологии и медицины. Рассчитывали среднюю арифметическую вариационного ряда (M), ошибку средней арифметической (m), коэффициенты парной корреляции (r). Достоверность различий (p) оценивали по t -критерию Стьюдента. В качестве порогового уровня статистической значимости было принято значение $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Установлено, что фенотипический портрет детей основной группы характеризовался диспластическими нарушениями скелета, кожи и ее придатков, ротовой полости, глаз, ушей. Из перечня внешних проявлений дисморфогенеза детей этой группы, включающего 60 диспластических признаков, 24 (40,0%) отсутствовали у детей группы сравнения. Помимо внешних, также найдены органные диспластические отклонения со стороны сердечно-сосудистой (21,78%), мочевыводящей (19,08%) и билиарной (14,84%) системы: левожелудочковые ложные хорды и трабекулы, пиело- и каликоэктазии, аномалии желчного пузыря. Полученные данные свидетельствуют о том, что у детей в возрасте 1–3 лет

имеет место многообразие диспластических проявлений, указывающее на недостаточную зрелость соединительной ткани в этот период жизни. Множественность поражения обусловлена тем, что тератогенный терминационный период для многих органов и систем примерно одинаков. В данной ситуации особое значение приобретает выявление факторов, нарушающих нормальный морфогенез.

Установлено, что пациенты основной группы чаще, чем дети из группы сравнения, были рождены от 3-х и более родов, в первую очередь — матерями в возрасте 31 года и старше (41,58 и 26,92%, соответственно; $p < 0,02$). Отцов в возрасте старше 36 лет было в 3 раза больше в основной группе (10,89 и 3,08%, соответственно; $p > 0,05$). Учет возраста родителей в период рождения детей имеет особое значение, поскольку по мере его увеличения возрастает риск мутагенных воздействий на материнский, отцовский и детский организм.

Аntenатальный период развития детей основной группы протекал на фоне патологического течения беременности у 83,17% матерей. У них чаще, чем в группе сравнения, диагностировали анемию беременных (46,53 и 29,23%, соответственно; $p < 0,01$), соматические заболевания (41,58 и 26,92%, соответственно; $p < 0,02$) и вредные привычки (21,78 и 9,23%, соответственно; $p < 0,01$). Неблагоприятное течение внутриутробного периода, особенно в I триместре беременности (период органогенеза), прослежено у 37,62% детей с ДСТ. Генетический груз заболеваний соединительной ткани (пролапсы клапанов сердца, нефроптозы, миопии, суставная гипермобильность и др.) отмечен в основной группе у 35,64% семей, в группе сравнения — лишь у 10,0% ($p < 0,001$). Различий в социальном статусе семей пациентов групп наблюдения не зарегистрировано.

При анализе клинических проявлений простого бронхита установлено, что тяжесть заболевания, определяемая нами по степени выраженности и продолжительности симптомов, была сопряжена с числом признаков ДСТ. Так, фебрильная лихорадка у детей основной группы регистрировалась в 2,6 раза чаще, чем в группе сравнения (в 40,35 и 15,07% случаев, соответственно; $p < 0,001$), при этом сроки нормализации температуры тела у 38,60% больных с ДСТ затягивались свыше 5 сут. Характеристика кашля у детей обеих групп не имела существенных различий за исключением больших сроков сохранения этого симптома у больных с ДСТ. Аускультативные изменения характеризовались сухими и влажными хрипами на фоне жесткого дыхания в течение 1,5–2 нед.

Обструктивный бронхит у детей с ДСТ также протекал с большей выраженностью клинических симптомов. Начало заболевания сопровождалось фебрильной температурой у 43,14% больных основной группы и только у 7,94% детей группы сравнения. Субфебрилитет отмечен у 35,29 и 87,30% больных, соответственно. У 1/4 больных с ДСТ гипертермия сохранялась 5 и более сут, в то время как в группе сравнения у большинства наблюдаемых (80,0%) температура нормализовалась на 3–4-е сут, в т. ч. у 47,62% — в первые 2 сут от начала болезни. Более длительное сохранение лихорадки у больных основной группы может быть обусловлено пролонгированной персистенцией инфекта в бронхиальном дереве вследствие нарушения эвакуации мокроты.

Если у половины (53,97%) детей группы сравнения отмечены слабо, а у 46,03% — умеренно выраженные

симптомы интоксикации, то у всех больных основной группы признаки интоксикации были более выраженными и регистрировались более 1 нед.

У большинства пациентов обеих групп имела место среднетяжелая бронхиальная обструкция. Однако, если ликвидация обструктивных нарушений у больных группы сравнения на фоне лечения была отмечена в среднем через 3 сут, то у детей основной группы — не раньше 5-х сут.

Обструктивный бронхит у детей раннего возраста клинически характеризовался гиперкриническим или бронхоспастическим типами бронхообструкции. Для гиперкринического типа были характерны шумное дыхание, длительный влажный кашель с трудно отходящей мокротой, одышка смешанного характера с превалированием экспираторного компонента, диффузные влажные разнокалиберные хрипы. Для реже встречавшегося бронхоспастического типа свойственны малопродуктивный навязчивый кашель, экспираторная одышка с участием вспомогательной мускулатуры, эмфизема легких, сухие свистящие и немногочисленные влажные хрипы.

Из дополнительных методов исследования, используемых в клинической практике, оценка показателей периферической крови сохраняет свое существенное значение, позволяя судить о характере воспалительного процесса, реактивности организма, что в конечном итоге помогает выбрать терапевтическую тактику.

Высокая вариабельность показателей лейкоцитограммы явилась свидетельством неоднородности этиологических факторов заболевания. В основной группе несколько чаще, чем в группе сравнения, диагностировали лейкоцитоз, нейтрофилез, в т.ч. с левосторонним сдвигом лейкоцитарной формулы, и моноцитоз, которые позволили предположить бактериальную природу бронхитов. Более длительное сохранение лейкоцитоза и нейтрофилеза после лечения указывало на пролонгированное течение воспалительного процесса у детей с ДСТ. На выраженность и продолжительность воспаления и интоксикации при бронхитах на фоне ДСТ также указывала большая величина лейкоцитарного индекса интоксикации ($0,79 \pm 0,02$ — у детей в основной группе и $0,70 \pm 0,03$ — в группе сравнения), сохранявшаяся и на фоне ликвидации клинических проявлений заболевания ($0,51 \pm 0,02$ и $0,36 \pm 0,01$, соответственно; $p < 0,05$).

У 27,27% детей основной группы выявлена анемия, которая встречалась в 2 раза чаще, чем у пациентов группы сравнения (12,12%, $p < 0,02$). Развитие анемии при наличии ДСТ объясняется сокращением жизненного цикла эритроцитов вследствие нарушения микроциркуляции их мембран при дестабилизирующем влиянии на них интенсификации процессов перекисного окисления липидов [6].

Исследование интенсивности перекисного окисления липидов у наблюдаемых показало, что средняя величина максимальной амплитуды окисления (I_{\max}) слюны у больных с ДСТ ($52,67 \pm 4,03$ мВ/с) была достоверно ($p < 0,05$) выше, чем в группе сравнения ($42,90 \pm 3,72$ мВ/с) и имела прямые корреляции с выраженностью диспластических проявлений ($r = 0,48$). Одновременно с интенсификацией процесса перекисного окисления липидов у детей с ДСТ отмечали снижение антиоксидантной активности слюны, выражавшееся в увеличении показателя площади светосуммы (S) по сравнению с больными без ДСТ ($241,27 \pm 10,21$ и $170,90 \pm 17,83$, соответственно;

$p < 0,01$). При повторном исследовании у подавляющего большинства (97,67%) пациентов группы сравнения произошла нормализация показателей перекисного окисления липидов и антиоксидантной активности. У детей с ДСТ нормализации показателей не прослежено в 45,0% случаев, что в совокупности с другими гематологическими данными свидетельствует о пролонгированной воспалительной реакции.

В ряде случаев с диагностической целью был использован рентгенологический метод исследования, показанием к проведению которого считали наличие какого-либо из симптомов, позволявших заподозрить пневмонию.

При оценке рентгенологических данных отмечена более частая встречаемость периваскулярной (80,95%) и перибронхиальной (69,05%) инфильтрации у пациентов с ДСТ, чем без таковой (43,18 и 47,73%), свидетельствующая о большей выраженности воспалительной реакции. В 1,5 раза чаще у детей основной группы регистрировали завуалированность просвета промежуточного бронха (66,67 против 49,91%; $p < 0,02$), указывавшую на нарушение эвакуации бронхиального секрета. Со снижением дренажной функции бронхов также связано более частое возникновение участков гиповентиляции у больных с ДСТ (51,76 против 20,45%; $p < 0,02$).

У 33,33% детей основной группы на фоне диффузного процесса имела место асимметрия рентгенологической картины, возможно, обусловленная диспластическими изменениями бронхов или их разветвлений, которые могут приводить к нарушению аэродинамической характеристики воздушного потока, имитирующим бронхообструкцию. Преобладание частоты встречаемости деформированного рисунка у пациентов основной группы также заставляет предположить наличие причинно-следственной связи его формирования с ДСТ, поскольку в группе сравнения деформация легочного рисунка встречалась в единичных случаях.

Оценивая функцию внешнего дыхания, установили, что в острый период простого бронхита преимущественно повышается показатель акустической работы дыхания в диапазоне средних частот (A_2), отражающий состояние проходимости бронхов среднего калибра (долевых и сегментарных). Значимое преобладание этих величин у детей с ДСТ ($124,27 \pm 29,94 \times 100$ против $56,62 \pm 13,54 \times 100$ отн. ед. у детей группы сравнения; $p < 0,01$) связывали с меньшей эффективностью эвакуаторной функции бронхиального дерева.

У 1/3 детей с ДСТ зафиксированы существенные акустические нарушения в низкочастотном диапазоне (A_1), указывающие на вовлеченность в патологический процесс трахеи и главных бронхов. Нельзя исключить, что этот феномен обусловлен их диспластическими изменениями, т.е. нарушением упругости и эластических свойств, поскольку он был выявлен преимущественно у пациентов с выраженной дисплазией соединительной ткани.

Данные бронхофонографии при обструктивном бронхите характеризовались повышением акустической работы дыхания во всех звуковых диапазонах по сравнению с нормой. Однако в первую очередь клинические проявления бронхиальной обструкции у детей обеих групп наблюдения сочетались с повышением показателя A_3 , отражающего нарушение проходимости мелких бронхов. В то же время у 80% наблюдаемых с ДСТ при наличии максимальных изменений в акустической работе дистальных отделов респираторного тракта обнаружили зна-

чимое усиление звуковых эффектов дыхания в низкочастотном диапазоне (A_1), что может быть обусловлено т.н. экспираторной обструкцией трахеи и крупных бронхов в результате их диспластических изменений [7]. Не менее интересен тот факт, что у больных с ДСТ при бронхиальной обструкции существенно повышается акустическая работа дыхания в среднечастотном диапазоне (A_2) (по сравнению с нормой — в 26 раз, а с пациентами без ДСТ — в 9 раз). Такое различие может быть обусловлено как большим скоплением секрета в просвете средних бронхов, так и непосредственно диспластическими изменениями их стенки.

Сопоставление клинических и бронхофонографических данных показало, что для бронхоспастического варианта обструктивного бронхита, чаще встречающегося у детей без ДСТ, характерно более значимое повышение акустической работы дыхания в высокочастотном диапазоне, отражающем состояние мелких бронхов. Для гиперкринического варианта бронхиальной обструкции, более свойственного детям с ДСТ, характерно значительное повышение показателей всех звуковых паттернов, что свидетельствует о распространенном патологическом процессе в бронхиальном дереве, а более выраженная акустическая работа в низкочастотном спектре указывает на «проксимальный» характер обструкции.

Для подбора бронхолитической терапии проводили бронхофонографию до и после ингаляций лекарственных средств. Оказалось, что у детей с бронхоспастическим вариантом заболевания хороший эффект наступает после ингаляции адреномиметиков, а у больных с гиперкриническим вариантом лучшие результаты достигаются при использовании комбинации адреномиметика и холинолитика, особенно в сочетании с последующим вибрационным массажем и выполнением пострурального дренирования.

У больных основной группы даже на фоне клинического выздоровления сохранялись изменения на бронхофонограмме в 70,11% случаев, тогда как у детей группы сравнения — только в 15,0% ($p < 0,01$). У 26,67% детей с ДСТ даже после купирования клинических проявлений бронхита сохранялись высокие показатели работы в низкочастотном диапазоне. Повторное проведение бронхофонографического исследования через 1 нед после выписки указало на незначительную регрессию данного показателя, что позволяет заподозрить наличие трахеобронхиальной дисплазии и определяет необходимость дальнейшего обследования детей.

Таким образом, рассмотрев клинические особенности острых бронхитов у детей раннего возраста с признаками ДСТ, мы установили общую закономерность их течения, а именно большую, по сравнению с детьми без ДСТ, тяжесть и продолжительность клинических проявлений, пролонгированность лабораторных признаков воспаления и преобладание гиперкринического типа бронхообструкции. При этом корреляционные взаимосвязи этих показателей с рядом диспластических признаков позволяют подтвердить влияние ДСТ на течение острых бронхитов. Обнаруженные особенности рентгенологической картины, указывая на более выраженное нарушение эвакуации бронхиального секрета при наличии ДСТ, позволили объяснить вышеперечисленные клинические особенности и дали возможность предположить их обусловленность наличием диспластических изменений в бронхиальном дереве. Вероятность диспластических изменений трахеобронхиального дерева подтверждают

и бронхографические данные, для которых характерна не только большая амплитуда акустических волн во всех частотных диапазонах, но и значимое их преобладание в низкочастотной зоне, сохранявшееся и после лечения, что рассматривается как критерий трахеобронхиальной дисплазии.

Учитывая вышеизложенное, есть основания полагать, что дети раннего возраста с клиническими проявлениями соединительнотканной дисплазии могут составлять группу риска по формированию рекуррентного бронхита, являющегося предвестником рецидивирующего бронхита и хронических бронхолегочных заболеваний. Поэтому наряду с анализом анамнестических данных было выполнено катамнестическое исследование с оценкой частоты бронхитов до настоящего эпизода и в течение последующих 1,5–2 лет. Оказалось, что у детей с ДСТ рекуррентные бронхиты встречались в 23,76% случаев, что было в 7 раз чаще, чем у детей без соединительнотканной дисплазии.

В связи с этим была предпринята попытка разработать критерии прогноза рекуррентных бронхитов, протекающих на фоне ДСТ. Оказалось, что дети с рекуррентным бронхитом более часто были рождены от матерей в возрасте старше 36 лет с патологически протекавшей беременностью. У данной категории детей наблюдается концентрация наследственных и средовых факторов, неблагоприятно влияющих на развитие соединительной ткани, поскольку у них значительно чаще встречается отягощенная наследственность по ДСТ, и имеют место вредные привычки у родителей.

Из многообразия внешних проявлений ДСТ у детей с рекуррентным бронхитом с большей частотой выявляли деформации грудной клетки (91,67%), сопровождающиеся изменением хода ребер и положения диафрагмы с ограничением ее экскурсии; астеническую конституцию (50,0%) и мышечную гипотонию (33,33%), снижающую активность дыхательной мускулатуры и диафрагмы. Для этих детей характерны такие проявления соединительнотканной дисплазии, как ранний кариес, нарушения роста зубов, тонкая кожа, гипертелоризм глаз и/или соснов. В целом у 75,0% пациентов с рекуррентным бронхитом имелись выраженные, а у 25,0% — умеренно выраженные признаки ДСТ. У 1/3 (33,33%) детей прослежено сочетание внешних признаков с 2–3 висцеральными диспластическими проявлениями. Следовательно, для детей раннего возраста, находящихся в группе риска по рекуррентному течению бронхитов, характерен рано формирующийся диспластический фенотип.

Наличие деформированного легочного рисунка на рентгенограмме легких также встречалось преимущественно у пациентов с повторными бронхитами. Особенностью данных бронхофонографии являлось повышение акустической работы дыхания во всех частотных диапазонах с преобладанием низкочастотного спектра волн, что свидетельствует о возможном наличии у них диспластических нарушений в трахее и крупных бронхах. При исследовании, проведенном после лечения, у подавляющего большинства детей с рекуррентным бронхитом на фоне уменьшения акустической работы средних и мелких бронхов она сохранялась повышенной в трахее и крупных бронхах.

Для рекуррентных бронхитов характерна большая продолжительность эпизода воспалительного процесса, что, скорее всего, обусловлено нарушением эвакуации

инфицированной мокроты. Не меньшее значение для пролонгации воспаления может иметь депрессия антиоксидантной активности у детей с ДСТ.

Лечебные мероприятия детям с бронхитами, протекающими на фоне ДСТ, следует проводить согласно общеизвестным принципам, однако с учетом модифицирующего влияния соединительнотканной дисплазии на их течение. Терапия бронхообструктивного синдрома должна осуществляться согласно типу бронхиальной обструкции: гиперкриническому или бронхоспастическому. При гиперкриническом варианте предпочтителен комбинированный препарат, включающий β_2 -адреномиметик и М-холинолитик, поскольку блокатор холиновых рецепторов влияет на секрецию слизи. Ингаляции следует сочетать с ингаляциями мукоактивного средства (например, амброксола) через небулайзер, что позволяет уменьшить число процедур. При бронхоспастическом типе более эффективным будет применение β_2 -адреномиметика.

Важным в терапии бронхитов у детей с ДСТ является сочетание муколитической терапии с физическими методами, способствующими отхождению бронхиального секрета. Вибрационный или клопф-массаж, постуральное положение ребенка, лечебная гимнастика должны назначаться как можно раньше (со 2–3-х сут лечения при нормальной температуре тела).

Учитывая, что неблагоприятное течение бронхитов во многом обусловлено диспластическими нарушениями, схема лечения детей раннего возраста должна включать препараты, улучшающие метаболические процессы в соединительной ткани (например, левокарнитин).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Дисплазия соединительной ткани оказывает модифицирующее влияние на течение острых бронхитов, обуславливая большую выраженность и пролонгацию ведущих симптомов и синдромов, способствует рецидивному течению заболевания. Это обосновывает необходимость внесения дополнений в программу обследования детей для прогноза течения и оптимизации лечебно-реабилитационных мероприятий.

Оценка нарушений бронхиальной проходимости у детей раннего возраста при острых бронхитах на фоне соединительнотканной дисплазии базируется на анализе изменений бронхофонографических показателей в различных частотных диапазонах, которые позволяют установить тип нарушений бронхиальной проходимости.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Земцовский Э. В. *Медицинский вестник*. 2006; 11 (13): 36–38.
2. Нестеренко З. В. *Украинский мед. альманах*. 2008; 4: 105–109.
3. Нечаева Г. И. *Врач*. 2006; 1: 19–23.
4. Чемоданов В. В., Краснова Е. Е. Особенности течения заболеваний у детей с дисплазией соединительной ткани. *Иваново: ГОУ ВПО ИвГМА*. 2010. 96 с.
5. Кадурина Т. И., Абакумова Л. Н. *Мед. вестн. Сев. Кавказа*. 2008; 2 (10): 15–20.
6. Пономарева Д. А. *Бюлл. сибирской медицины*. 2008; 1: 56–59.
7. Филиппенко П. С., Кучмаева Т. Б. *Совр. наукоемк. технологии*. 2004; 5: 71–72.

Лекарственный растительный препарат

Канефрон® Н

При цистите, пиелонефрите, МКБ

Рег. уд. П № 014244 / 01;
П № 014244 / 02



РЕКЛАМА



Природа. Наука. Здоровье.

- Повышает эффективность антибактериальной терапии
- Уменьшает количество повторных обострений
- Способствует уменьшению болей и резей при мочеиспускании

