

ЛИТЕРАТУРА

1. Аруин Л. И., Григорьев П. Я., Исаков В. А., Яковенко Э. П. Хронический гастрит. – Амстердам, 1993.
2. Кадурина Т. И. Наследственные коллагенопатии: клиника, диагностика, лечение, диспансеризация. – СПб: Невский диалект, 2000.
3. Лисиченко О. В. Синдром Марфана. – Новосибирск: Наука, 1986.
4. Наумова Л. А., Пальцев А. И., Беляева Я. Ю., Безпрозванная Е. А. Особенности клинко-морфологических проявлений ассоци-

ированного с дисплазией соединительной ткани хронического атрофического гастрита // Казанский медицинский журнал. – 2007. – Том 88. № 5, приложение. – С. 87–91.

5. Шехтер А. Б. Склеротические процессы // Общая патология человека. – М.: Медицина, 1990.
6. Яковлев В. М., Коненков В. И., Глотов А. В. Клинико-лабораторные синдромы иммунных нарушений при дисплазии соединительной ткани // Консилиум. – 2000. – № 1 (11). – С. 43–46.

Поступила 28.05.2009

З. В. НЕСТЕРЕНКО

ДИСПЛАЗИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ И СОВРЕМЕННОЕ ТЕЧЕНИЕ ПНЕВМОНИЙ У ДЕТЕЙ

*Кафедра педиатрии факультета последипломного образования
Луганского государственного медицинского университета,
Украина, 91045, г. Луганск, ул. 50-летия обороны Луганска, 1.
E-mail: zovas@mail.ru, тел. + (380 642) 530503*

Для изучения особенностей клинического течения атипично протекающих пневмоний (АП) у детей с проявлениями врожденной дисплазии соединительной ткани (ДСТ) было обследовано 171 пациент в возрасте от рождения до 18 лет. Диагностика АП проводилась на основании клинко-рентгенологических признаков, серологического исследования с определением титра специфических антител в сыворотке крови методом иммуноферментного анализа. Выявлено, что существует тесная связь АП у детей с признаками ДСТ. У всех пациентов с ДСТ и рецидивирующим течением АП имел местоотягощенный перинатальный анамнез и отмечена высокая частота легочной гипертензии и пневмофиброза. При рецидивирующем течении АП у 12,5% детей с бронхиальной астмой и ДСТ выявлено формирование воздушных полостей.

Ключевые слова: пневмония, дети, дисплазия соединительной ткани.

Z. V. NESTERENKO

CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA AND CONTEMPORANEOUS MANIFESTATIONS OF PNEUMONIA IN CHILDREN

*Pediatric department of the faculty of postgraduate education, Lugansk state medical university,
Ukraine, 91045, Lugansk, 50-years oborony of Lugansk's street, 1. E-mail: zovas@mail.ru, tel. + (380 642) 530503*

171 patients at the age from birth until 18 years old were examined for study of the particularities of the clinics of atypically running pneumonia among children with manifestations of innate connective tissue dysplasia. Clinical and X-ray signs, specific antibodies in blood serum found by method immunofermentive analysis were used for atypically running pneumonia diagnosis. It was determined that there is a close connection between atypically running pneumonia and signs of connective tissue dysplasia. All patients with connective tissue dysplasia and reiterative atypically running pneumonia had complicated perinatal anamnesis, and high frequency of pulmonary high pressure and pneumofibrosis. 12,5% children with bronchial asthma and connective tissue dysplasia and reiterative atypically running pneumonia had air cavities in lungs.

Key words: pneumonia, children, connective tissue dysplasia.

Заболеваемость пневмониями у детей не имеет тенденции к снижению и составляет 4–17 на 1000 детского населения [7]. Многочисленные исследования, проводимые по изучению эпидемиологии, клиники пневмоний, свидетельствуют о значительном изменении в структуре этиологии пневмоний клинических симптомов при этом заболевании, что приводит к росту врачебных ошибок [8, 9].

Существенную роль в возникновении пневмоний у детей играют недоношенность, тяжелая перинатальная патология (внутриутробная гипоксия, внутриутробное инфицирование, родовые травмы), гипотрофии, аномалии

конституции, врожденные пороки сердца, органов дыхания. Грозным симптомом нашего времени становится «трофологический синдром» (дисгармоничное развитие детей), процесс децелерации. Кроме того, необходимо учитывать воздействие неблагоприятных социально-бытовых факторов: многодетность, неполная семья, асоциальное поведение родителей, экологические проблемы, усугубляющие ситуацию [1, 7, 8]. В целом научно-технический прогресс способствовал значительному ухудшению экологической обстановки, когда имело место воздействие различных поллютантов, к встрече с которыми организм не был подготовлен эволюционно [1]. В этом,

вероятно, и заключается одна из причин тех изменений в геноме человека, которые отмечают ученые в наши дни.

Одним из феноменов, обуславливающих генетическую особенность метаболизма, структуры и функциональной деятельности организма, является дисплазия соединительной ткани (ДСТ). Соединительная ткань, доля которой в организме составляет более половины массы тела, выполняет многочисленные функции и реагирует на все физиологические и патологические воздействия, и ее поражение приводит к вторичным нарушениям со стороны внутренних органов и систем, развитию заболеваний.

ДСТ приводит к существенным морфологическим и функциональным изменениям органов дыхания. В легких в этих случаях описывается образование воздушных кист, бронхоэктазов, гипоплазии, склонность к раннему появлению эмфиземы, рецидивирующему пневмотораксу [2, 3, 5, 10].

Врожденный морфологический дефект хрящевого и соединительно-тканного каркаса трахеи и бронхов («размягчение») приводит к повышенной подвижности трахеи и бронхов, возникновению бронхоэктазов, пневмоклеротических изменений. Выявлено повышение подвижности трахеи и бронхов во время дыхательных маневров – трахеобронхиальная дискинезия с чрезмерной инвагинацией мембранозной стенки (экспираторный пролапс) с высокой частотой развития бронхоспазма периферических бронхов и формирования бронхообструктивного синдрома (БОС) [3, 7].

С ДСТ связывают рецидивирующее, хроническое воспаление органов дыхания, связанное с нарушением дренажной функции бронхов, изменением вязкости бронхиального секрета. Аномалии строения бронхолегочной системы на фоне ДСТ способствуют ухудшению элиминации патогенных агентов в условиях измененной иммунной реактивности [4].

Такие выраженные изменения органов дыхания морфофункционального характера, а также регуляторных процессов не могли не отразиться на клиническом течении бронхолегочных заболеваний, в т. ч. пневмонии.

Изменение клинического течения пневмоний в последнее время отмечают многие авторы. Реже наблюдаются бурно протекающие пневмонии. Увеличилось число больных с нерезко выраженными малосимптомными формами заболевания, с затяжным течением, с исходом в хронические неспецифические заболевания и фиброз легких [8, 9]. А. В. Папаян с сотрудниками отмечает, что 48% обследованных детей с пневмококковыми пневмониями имели сочетание с респираторным хламидиозом, что вызывало более длительное течение пневмонии [6]. Особенностью этих пневмоний является развитие воспалительного процесса в интерстициальной, перибронхиальной, периваскулярной и перилобулярной соединительной ткани, в лимфатических сосудах легких с последующим вовлечением в процесс воспаления альвеол, бронхиол, с накоплением экссудата в альвеолах. При пневмониях с преимущественным поражением интерстиция легких менее выражен внутриальвеолярный экссудативный компонент в сравнении с типичными, что вызывает частые врачебные ошибки и зачастую расценивается как острая респираторная вирусная инфекция [9].

Учитывая персистирующее течение инфекций, вызванных «атипичными» возбудителями (хламидии, микоплазма), пневмонии могут приобретать рецидивирующее течение, являясь источником пневмофиброза, бронхоэктазов, кистозных изменений у пациентов с

ДСТ, причем с возможной последующей трансформацией в интерстициальные болезни легких.

Особенностью клинического течения атипично протекающих пневмоний (АП) являются не только рецидивы, прогрессирующее ухудшение с формированием дыхательной недостаточности, но и возникновение спонтанного пневмоторакса. Морфологической основой этих изменений является формирование пневмофиброза, кистозных полостей на фоне ДСТ [2, 3].

Таким образом, онтогенетическое закрепление гипопластической девиации в формировании как органов дыхания, так и других органов и систем видоизменяет классические клинические симптомы пневмонии. Создаются условия для грубых врачебных ошибок, что способствует тяжелому течению заболевания, появлению осложнений.

Цель работы – изучить особенности клинического течения атипично протекающих пневмоний у детей с проявлениями врожденной дисплазии соединительной ткани.

Материалы и методы

В связи с этим в течение 5 лет нами был обследован 171 пациент в возрасте от рождения до 18 лет с АП. Большую часть исследуемой группы составили дети от года до 3 лет (26,9%) и от 8 до 12 лет (24,6%); более малочисленные группы пациентов от 4 до 7 лет (18,1%) и детей первого года жизни (17,5%). Больные в возрасте 13–15 лет – 9,4%, старше 15 лет – 3,5%.

Диагностика АП проводилась согласно принятым критериям на основании клинико-рентгенологических признаков, серологического исследования с определением титра специфических антител в сыворотке крови методом иммуноферментного анализа.

У всех больных отмечались характерные фенотипические признаки врожденной дисплазии соединительной ткани. У 75 пациентов АП протекала только на фоне ДСТ (43,9%). У 59 детей (34,5%) диагностирована бронхиальная астма (БА), у 15 (8,8%) – АП и врожденный порок сердца (ВПС). У 11 (6,4%) пациентов отмечался постгипоксический синдром дезадаптации сердечно-сосудистой системы (ПгСД ССС) и АП; диагноз диффузных заболеваний соединительной ткани (ДБСТ) и АП установлен у 9 больных (5,3%); АП и вторичные кардиомиопатии (КМП) – у 4 пациентов (2,3%).

Результаты и обсуждение

Рецидивирующее течение АП (повторение эпизодов обострения 3 и более раз в течение всего времени наблюдения) отмечено у 106 (62%) пациентов. Все случаи повторного возникновения АП имели место после перенесенного острыми респираторного заболевания.

По нозологическим группам пациентов с рецидивирующим течением АП: 32 больных с БА и ДСТ (30,2%); только с проявлениями ДСТ – 38 человек (35,8%), ДБСТ – 6 (5,7%); 15 (14,2%) – с ВПС; 11 человек с ПгСД ССС (10,3%); 6 больных – с ДБСТ (5,7%); 4 – с вторичными КМП (3,8%). Рецидивирующее течение АП среди детей с БА встретилось в 54,2% случаев, в группе детей с ДСТ в 50,7% случаев, в группе детей с ДБСТ в 66,7% случаев. Обострений АП не выявлено только у пациентов с преимущественно суставной формой ювенильного ревматоидного артрита (ЮРА). У всех больных с ВПС, ПгСД ССС, вторичными КМП отмечено рецидивирующее течение АП.

Родители детей с рецидивирующими АП во всех случаях отмечали отягощенный перинатальный анамнез (угроза прерывания беременности, предшествующее

мертворождение, выкидыши и т. д.). В целомотягощенный перинатальный анамнез отмечен у 156 исследуемых больных (91,7%), из них у 50 (32%) – дети первых двух возрастных групп с отягощенным перинатальным анамнезом, АП была выявлена впервые. Внутриутробное инфицирование установлено в результате обследования в родильных стационарах у 27 детей (17,3%). Гиподиагностику внутриутробных инфекций можно объяснить отсутствием необходимого объема обследования в городах и районах области.

Исследование с использованием иммуноферментного анализа с определением титра антител к *S. Pneumoniae* было проведено у 126 больных (73,7%) с ИП. У 81 пациента (64,3%) был выявлен диагностически значимый титр антител (IgM и IgG) к *S. Pneumoniae* (дети первых трех возрастных групп); а у 45 пациентов (35,7%) – к микоплазменной инфекции (дети 4–6-й групп), но следует отметить, что у 40% детей этой группы отмечены персистенция и *S. Pneumoniae*.

Признаки легочной гипертензии были выявлены у всех детей с сердечно-сосудистой патологией (ВПС, ПгСД ССС, вторичными КМП), а также у 80% пациентов с БА и АП; у 68% детей – с ДСТ и АП и у 66,7% – с ДБСТ, ДСТ и ИП. Бронхообструктивный синдром имел место при АП, протекающей на фоне БА, у всех детей.

У детей первых трех лет жизни (20% пациентов с БА и АП, 32% – с ДСТ и АП и у 33,3% с суставной формой ЮРА) формирования легочной гипертензии не отмечено.

Пневмофиброз был диагностирован при физикальном и рентгенологическом обследовании у 81 пациента (74,3%) с рецидивирующим течением АП. Из них 35 – с ДСТ (43,2%); 32 пациента – с БА (39,5%); с ВПС – 8 (9,9%); с ДБСТ – 6 (7,4%). Частота формирования пневмофиброза внутри каждой нозологической группы выглядит следующим образом: у больных с ДБСТ – 66,7%; с БА – 54,2%, несколько реже у детей с ВПС – 53,3% и с ДСТ – 46,6%.

У 4 пациентов (12,5%) с БА и длительным (более 5 лет) рецидивирующим течением АП на рентгенограмме органов грудной клетки и при исследовании на компьютерном томографе на фоне пневмофиброза отмечено образование воздушных полостей в легочной ткани. Таким образом, рецидивирующее течение АП имело место у детей с отягощенным перинатальным анамнезом, страдающих БА и сердечно-сосудистой патологией, протека-

ющих на фоне ДСТ. В этих случаях у пациентов симптомы АП сочетались с проявлениями легочной гипертензии и пневмофиброза. На рентгенограмме органов грудной клетки и на компьютерной томограмме при рецидивирующем течении АП (более 5 лет) у больных с БА в 12,5% случаев на фоне пневмофиброза определялись воздушные полости.

Роль ДСТ в изменении клинического течения болезней органов дыхания, в том числе пневмоний, еще предстоит изучить. Но данные, которые приводят в своих работах специалисты, изучающие эту проблему, свидетельствуют о существенном значении врожденной дисплазии соединительной ткани в изменении клинической картины АП, что значительно затрудняет их диагностику, способствует формированию многочисленных осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вельтищев Ю. Е. Экопатология детского возраста // Педиатрия. – 1995. – № 4. – С. 7–11.
2. Власов П., Кармазановский Г. Кисты и кистоподобные образования в легких // Новости медицины и фармации. – 2005. – № 3 (163). – С. 23–24.
3. Кадурина Т. И. Наследственные коллагенопатии. – СПб, 2000. – 271 с.
4. Логвинова О. П., Сенаторова Г. С., Бужинська Н. Р. Роль патології сполученої тканини в формуванні бронхітів з подовженням перебігом у дітей та підлітків // Матеріали науково-практичної конференції. – Харків, 2004. – С. 87–90.
5. Мартынов А. И., Степура О. Б., Остроумова О. Д., Пак Л. С. ПМК. Часть 1. Фенотипические особенности и клинические проявления // Кардиология. – 1998. – № 1. – С. 72–80.
6. Папаян А. В., Никитина М. А., Вишняков Л. А. Особенности клинического течения пневмоний у детей на фоне хламидийной инфекции // Рос. вестник перинатологии и педиатрии. – 2004. – № 4. Т. 49. – С. 42–51.
7. Практическая пульмонология детского возраста / Под ред. В. К. Таточенко. – М., 2000. – С. 167–183.
8. Самсыгина Г. А. Инфекции респираторного тракта у детей раннего возраста. – М., 2006. – 279 с.
9. Чучалин А. Г., Синопальников А. И., Страчунский Л. С. Пневмония. – М.: мед. информ. агентство, 2006. – 462 с.
10. Шахназарова М. Д., Розина Н. Н. Поражение бронхолегочной системы при моногенных заболеваниях соединительной ткани // Рос. вестник перинатологии и педиатрии. – 2004. – № 4. Т. 49. – С. 11–13.

Поступила 25.04.2009

Г. И. НЕЧАЕВА, И. В. ДРУК

ПЕРСПЕКТИВЫ РЕАЛИЗАЦИИ ЗДОРОВЬЕСБЕРЕГАЮЩИХ ТЕХНОЛОГИЙ В ГРУППЕ ПАЦИЕНТОВ С ДИСПЛАЗИЯМИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Кафедра внутренних болезней и семейной медицины

ГОУ ВПО «Омская государственная медицинская академия» Росздрава,

Россия, 644043, г. Омск, ул. Ленина, 12. E-mail: profnechaeva@yandex.ru, тел. (3812) 236700

Неудовлетворительные показатели состояния здоровья российской популяции указывает на недостаточную эффективность профилактических мероприятий. Одним из возможных механизмов совершенствования здоровьесберегающих технологий может быть разработка стратегии оказания медико-профилактической помощи пациентам с дисплазиями соединительной ткани. Наследственные синдромы и недифференцированная форма дисплазии соединительной ткани оказывают существенное негативное влияние на состояние здоровья и прогноз жизни пациентов. Учитывая высокую распространенность дисплазии соединительной ткани в популяции, наиболее рациональны реализация и совершенствование лечебно-профилактических технологий в отношении этой категории пациентов в системе первичного звена здравоохранения.

Ключевые слова: дисплазия соединительной ткани, лечебно-профилактические технологии, первичное звено здравоохранения.