

ОСТРЫЕ БРОНХИТЫ У ДЕТЕЙ С СОЕДИНИТЕЛЬНОТКАННОЙ ДИСПАЗИЕЙ

А. А. Балдаев²,
Е. Е. Краснова^{1*}, доктор медицинских наук,
В. В. Чемоданов¹, доктор медицинских наук,
Е. В. Шниткова¹, доктор медицинских наук

¹ ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, 153012, Россия, Иваново, просп. Ф. Энгельса, д. 8.

² МУЗ «Детская городская клиническая больница № 1» г. Иванова, 153025, Россия, Иваново, ул. Мальцева, д. 3.

РЕЗЮМЕ Приведены результаты обследования детей первых трех лет жизни с острыми бронхитами, протекающими на фоне соединительнотканной дисплазии. Выдвинута версия о ее модифицирующем влиянии на течение бронхитов. Уточнены клинические характеристики острого простого и обструктивного бронхитов, коморбидных с дисплазией соединительной ткани; представлены характеристики гиперкринического и бронхоспастического типов обструкции у детей раннего возраста с острыми обструктивными бронхитами.

Ключевые слова: острый бронхит, соединительнотканная дисплазия, дети.

Ответственный за переписку: e-mail: krasnova_ee@mail.ru

Своеобразие течения бронхитов связано не только с этиологическим агентом, но и с индивидуальными особенностями организма, к числу которых относят нарушения метаболизма соединительной ткани, вызывающие отклонения ее развития в эмбриональном и постнатальном периодах. В современной литературе достаточно работ, в которых доказывается усугубляющая роль соединительнотканной дисплазии (СТД) на формирование различных видов соматической патологии, в том числе в органах респираторного тракта. Изучение клинических особенностей острых бронхитов на фоне СТД актуально, поскольку своевременное прогнозирование и меры по предупреждению данной патологии позволят снизить заболеваемость и предотвратить развитие ее последствий.

Цель научного исследования – уточнить особенности течения острых бронхитов у детей первых трех лет жизни с соединительнотканной дисплазией.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Группу наблюдения составил 231 ребенок с острым бронхитом в возрасте 1–3-х лет. У 125

(54,11%) больных диагностирован острый (простой) бронхит, у 106 (45,89%) – обструктивный бронхит. Пациенты наблюдались в манифестной фазе заболевания на протяжении всего периода лечения в стационаре. Диагностика бронхитов основывалась на общепринятых клинических критериях, а для сравнительной характеристики заболевания в зависимости от наличия СТД выраженность клинических проявлений оценивали в баллах. У всех больных определяли лейкоцитарные индексы в динамике заболевания [1, 4]. При установлении степени СТД учитывали уровни стигматизации больных, то есть условный показатель, включающий суммарное количество внешних соединительнотканых признаков и стигм дисморфогенеза с выделением низкого (0–5 признаков), среднего (6–9) и высокого (свыше 9 признаков) уровней. Для выявления висцеральных признаков СТД использовали ультразвуковое исследование внутренних органов.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Выявлено, что у 101 (43,72%) наблюдаемого (основная группа) имел место средний или высокий

ACUTE BRONCHITIS IN CHILDREN WITH CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA

Baldaev A. A., Krasnova E. E., Chemodanov V. V., Shnitkova E. V.

ABSTRACT The results of the examination of children within 3 first years of life with acute bronchitis were presented; the disease was taking its course on the background of connective tissue dysplasia. The authors suggested the version of its modifying influence on the course of bronchitis. Clinical characteristics of acute ordinary and obstructive bronchitis in comorbidity with connective tissue dysplasia were specified. Characteristics of hypercrinic and bronchospastic types of obstruction in children with acute obstructive bronchitis were adduced.

Key words: acute bronchitis, connective tissue dysplasia, children.

уровень стигматизации. Группу сравнения составили 130 (56,28%) больных, имевших низкий уровень стигматизации, который соответствует популяционной норме. В основной группе простой бронхит диагностирован у 57 (56,43%) детей, обструктивный – у 55 (43,57%), в группе сравнения – соответственно у 68 (52,31%) и 51 (47,69%).

Фенотипический портрет детей первых трех лет жизни со средним или высоким уровнями стигматизации, в сравнении с детьми с низким уровнем, представлен более частыми диспластическими проявлениями, затрагивающими конечности, кожу и ее придатки, грудную клетку или позвоночник, ротовую полость, глаза, уши, череп. Различия касались не только количества стигм и признаков, но и их перечня. Так, из 60 показателей СТД у детей основной группы 24 (40%) отсутствовали у пациентов группы сравнения.

Полученные данные свидетельствуют о том, что у детей 1–3 лет имеет место многообразие диспластических проявлений, свидетельствующее о недостаточной зрелости соединительной ткани в этом возрасте. Множественность поражений обусловлена, по-видимому, тем, что тератогенный терминационный период для многих органов и систем примерно одинаков.

Помимо внешних фенотипов и стигм дисморфогенеза, выявлены органые изменения, в том числе со стороны сердечно-сосудистой (малые аномалии развития сердца), билиарной (пузырные аномалии), а также мочевыводящей систем (пиело- и каликозектазии). Достоверно ($p < 0,02$) большая частота висцеральных аномалий отмечена в группе больных, имевших 6 и более внешних проявлений СТД, что подтверждает известную аксиому: выявление определенного количества внешних признаков диктует необходимость дополнительного обследования на предмет выявления органных отклонений.

Анализируя клинику острых бронхитов у детей, имевших различные уровни стигматизации, мы установили, что тяжесть заболевания сопряжена с количеством проявлений СТД. У больных основной группы средний показатель коэффициента тяжести бронхита ($30,13 \pm 0,64$ балла) был достоверно ($p < 0,05$) выше, чем у детей группы сравнения ($26,79 \pm 0,34$ балла). По мере увеличения стигматизации возрастала частота встречаемости бронхообструктивного синдрома. Так, у детей основной группы со средним уровнем стигматизации обструктивный бронхит диагностировали в 27,78% случаев, а при высоком уровне – в 64,71%.

При сравнительном анализе клинических проявлений простого бронхита у детей с разным уровнем

стигматизации выявлено, что при умеренном или высоком уровне в 40,35% случаев бронхиты протекали с фебрильной лихорадкой и почти в половине случаев (47,37%) – с субфебрильной. Продолжительность лихорадочного периода у больных этой группы составила $3,02 \pm 0,16$ дня, при этом сроки нормализации температуры тела у трети пациентов затягивались свыше пяти суток. В группе сравнения детей с субфебрилитетом в дебюте заболевания было больше (78,08%), с фебрилитетом – меньше (15,07%), а продолжительность лихорадки – короче ($2,35 \pm 0,12$, $p < 0,02$), чем в основной группе. Умеренно выраженные симптомы интоксикации имели место у большинства больных бронхитом, но у пациентов основной группы они сохранялись дольше ($8,52 \pm 0,31$ и $5,42 \pm 0,14$ суток соответственно, $p < 0,005$). Характеристика кашля существенно не различалась, но у детей с высоким уровнем стигматизации он сохранялся в среднем на 2,2 суток дольше. Физикальные изменения в бронхах у больных обеих групп также были сходными и проявлялись большим количеством сухих и влажных хрипов на фоне жесткого дыхания. В большинстве случаев данная симптоматика удерживалась около полутора-двух недель.

Рассматривая клиническую картину обструктивного бронхита, отмечено, что у детей основной группы он протекал с большей выраженностью ведущих симптомов. Так, коэффициент тяжести заболевания у них был выше ($32,31 \pm 0,40$ балла), чем в группе сравнения ($27,13 \pm 0,25$ балла), чаще отмечалась фебрильная температурная реакция в начале заболевания (соответственно у 43,14 и 7,94% больных, $p < 0,001$), дольше сохранялись лихорадка ($3,56 \pm 0,45$ и $2,24 \pm 0,13$ суток, $p < 0,02$), симптомы интоксикации ($6,89 \pm 0,15$ и $5,93 \pm 0,12$ суток, $p < 0,02$), кашель ($11,27 \pm 0,32$ и $9,19 \pm 0,22$ суток, $p < 0,001$). Большая продолжительность сохранения этих симптомов у больных с СТД может быть обусловлена пролонгированной персистенцией инфекта в бронхиальном дереве, что в свою очередь связано с нарушением эвакуации мокроты.

У большинства больных обеих групп имела место среднетяжелая выраженность обструкции бронхов. Однако если у пациентов с низким уровнем стигматизации она ликвидирована в среднем через $3,28 \pm 0,10$ суток, то у детей со средним и высоким уровнями – через $5,11 \pm 0,25$ суток ($p < 0,005$).

Бронхиальная обструкция у больных с СТД отличалась не только продолжительностью, но и характером проявлений. Так, при физикальном обследовании у 86,08% больных основной группы уже в первые дни болезни выявлено обилие

сухих и влажных разнокалиберных хрипов, которые почти в половине случаев сохранялись более двух, а у 7,85% – более трех недель. Кашель быстро становился продуктивным, с трудно отходящей мокротой. Одышка имела смешанный характер с превалированием экспираторного компонента. Такое сочетание симптомов соответствует гиперкриническому типу бронхиальной обструкции. У остальных детей выявлен бронхоспастический тип, характеризующийся наличием малопродуктивного навязчивого кашля, экспираторной одышкой с участием вспомогательной мускулатуры, эмфизематозностью легких, сухими свистящими и немногочисленными влажными хрипами. В группе сравнения гиперкринический тип обструкции встречался достоверно реже (55,08%), а бронхоспастический – чаще (44,92%).

Почти у трети (27,27%) больных основной группы в острый период заболевания регистрировалась анемия легкой степени, которая встречалась в 2 раза чаще, чем в группе сравнения (12,12%, $p < 0,02$). По мнению Д. А. Пономаревой (2008), более частое развитие анемии у детей с СТД обусловлено нарушением поверхностного микрорельефа мембран эритроцитов, сокращающим продолжительность их жизненного цикла [5]. Показатели лейкоцитарной формулы у детей сравниваемых групп достоверно не различались и характеризовались высокой вариабельностью, что явилось свидетельством неоднородности этиологических факторов. Точнее иллюстрируют изменения лейкоцитарной формулы интегральные гематологические показатели, отражающие тяжесть заболевания. Более высокий уровень лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ) у детей основной группы ($0,79 \pm 0,10$), чем у пациентов группы сравнения ($0,72 \pm 0,12$), указывает на большую выраженность воспалительного процесса и тяжесть интоксикации при бронхитах, протекающих на фоне СТД. Подтверждением этому являются более высокий, чем в группе сравнения, индекс соотношения лейкоцитов и СОЭ (соответственно $1,42 \pm 0,18$ и $1,18 \pm 0,19$), а также более низкий лимфоцитарно-гранулоцитарный индекс ($1,19 \pm 0,15$ и $1,32 \pm 0,11$).

При сопоставлении рентгенологической картины отмечена более частая встречаемость периваскулярной инфильтрации у пациентов с СТД (80,95% против 43,18% у детей группы сравнения, $p < 0,001$), которая в 19,04% наблюдений со-

проводилась образованием «муфт» вокруг сосудов. Перибронхиальная инфильтрация также чаще встречалась в основной группе (69,05%), чем в группе сравнения (47,73%, $p < 0,05$). Методика зональной оценки рентгенограмм позволила дать количественно-качественную характеристику изменениям в бронхолегочной системе. У трети (33,33%) пациентов основной группы на фоне диффузных изменений выявлена асимметрия рентгенологической картины, зарегистрированная значительно чаще, чем в группе сравнения (4,55%, $p < 0,02$). Неравномерность усиления легочного рисунка может быть обусловлена диспластическими изменениями легочных сосудов, бронхов или их разветвлений. В 1,5 раза чаще у детей с СТД выявляли завуалированность просвета промежуточного бронха (соответственно у 66,67 и 49,91% больных, $p < 0,02$), указывавшую на нарушение эвакуации бронхиального секрета, в 2,5 раза чаще – гиповентиляцию отдельных участков легких (51,76 и 20,45%, $p < 0,02$). Перечисленные данные свидетельствуют о значимом снижении дренажной функции бронхов у детей с СТД, что может быть обусловлено спадением стенок бронхов либо несостоятельностью мукоцилиарного клиренса, характерного для СТД [2, 3].

Следует особо отметить высокую (20,79%) частоту повторных случаев бронхита (рекуррентный бронхит) в течение года у детей основной группы, почти в 6,5 раз превышавшую таковую в группе сравнения (3,08%), что позволяло отнести этих детей к группе риска формирования рецидивирующего бронхита.

ВЫВОДЫ

Дисплазия соединительной ткани оказывает модифицирующее влияние на течение острых бронхитов, внося своеобразие в их клиническую характеристику, проявляющуюся большей выраженностью и пролонгированным сохранением температурной реакции и признаков интоксикации, кашля и физикальных изменений в бронхолегочной системе.

Острые обструктивные бронхиты, протекающие на фоне соединительнотканной дисплазии, сопровождаются гиперкриническим и бронхоспастическим типами обструкции, имеют склонность к рекуррентному течению.

ЛИТЕРАТУРА

1. Жухоров Л. С., Вороная Ю. Л. Интегральные показатели лейкограммы периферической крови в оценке неспецифической иммунологической реактивности у больных с ишемической болезнью сердца // Клиническая лабораторная диагностика. – 2002. – № 12. – С. 39–41.
2. Нечаева Г.И., Друк И. В. Бронхиальная астма, ассоциированная с дисплазией соединительной ткани. Современные подходы к диагностике и лечению. – М. : Мед. книга, 2008. – 172 с.
3. Особенности клинических проявлений бронхиальной астмы, ассоциированной с синдромом дисплазии соединительной ткани у детей / Ю. В. Кондусова [и др.] // Научно-медицинский вестн. Черноземья. – 2008. – № 33. – С. 115–118.
4. Показатели крови и лейкоцитарного индекса интоксикации в оценке тяжести и определении прогноза при воспалительных, гнойных и гнойно-деструктивных заболеваниях / В. К. Островский [и др.] // Клиническая лабораторная диагностика. – 2006. – № 6. – С. 50–53.
5. Пономарева Д. А. Состояние периферического звена эритронов при дисплазии соединительной ткани у детей // Бюл. сибирской медицины. – 2008. – № 1. – С. 56–59.