

их бедренных костей, плечевых костей и костей предплечья; от 08.08.08 г. — проявления периоста усилились. Для подтверждения гемофагоцитарного синдрома достаточно наличия пяти из восьми возможных диагностических критериев: клинические — лихорадка и спленомегалия; лабораторные — цитопения (гемоглобин менее 90 г/л, тромбоцитопения менее $100 \cdot 10^9$ г/л, нейтропения менее 1 %); гипертриглицеридемия более 3 ммоль/л или гипофибриногенемия менее 1,5 мкмоль/л; повышение уровня ферритина, снижение или отсутствие уровня натуральных киллеров (CD16), повышение уровня CD25; гистопатологические — наличие гемофагоцитов в лимфоузлах.

Учитывая наличие у ребенка двух клинических, трех лабораторных критериев гемофагоцитарного синдрома и данных биопсии лимфоузла в референтных лабораториях Харькова и Киева, 01.08.08 г. был установлен диагноз: гемофагоцитарный лимфогистиоцитоз. Начато лечение по протоколу HLH-2004, включавшее

этопозид, преднизолон, сандиммун по схеме и сопроводительную терапию. Несмотря на проводимую терапию, состояние больного прогрессивно ухудшалось. Сохранялись упорная лихорадка с высокими показателями, геморрагический синдром, астенический синдром. На фоне тяжелого состояния 06.09.08 г. появились признаки развития инфекционно-токсического шока, который при наличии тромбоцитопении, иммунодефицита осложнился развитием ДВС-синдрома, сердечно-сосудистой недостаточностью, приведшими к смерти ребенка.

Патолого-анатомический диагноз: гемофагоцитарный лимфогистиоцитоз с генерализованным поражением лимфатических узлов и костного мозга. Гепатоспленомегалия (масса печени — 110 г, размеры селезенки — $15 \times 9 \times 3,5$ см). Множественные крупноочаговые субкапсулярные некрозы селезенки. Распространенные крупноочаговые кровоизлияния в кожу, плевру, внутриальвеолярные — в легкие, в паранефральную клетчатку, слизистые оболочки

трахеи, пищевода, кишечника. Малокровие внутренних органов. Отек легких, головного мозга. Асцит (400 мл), гидроторакс (100 мл), гидроперикард. Атрофия вилочковой железы.

Итак, гемофагоцитарный синдром у детей не является исключительной редкостью в практике педиатра. Его прижизненная диагностика, как показывают приведенные клинические примеры, вполне возможна, крайне необходимо решение проблемы разработки эффективных протоколов лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гемофагоцитарный синдром в педиатрической практике / Е. Н. Охотникова, К. В. Меллина, Е. И. Усова [и др.] // Здоровье ребенка. — 2008. — № 4 (13). — С. 131-138.
2. Familial hemophagocytic lymphohistiocytosis / J. I. Henter, M. Arico, G. Elinger [et al.] // Hematol. Oncol. clin. N. Am. — 1998. — Vol. 12. — P. 417-433.
3. Contemporary classification of histiocytic disorders / B. E. Favara, A. C. Feller, M. Panli [et al.] // Med. Pediatr. Oncol. — 1997. — Vol. 29. — P. 157-166.
4. Haemophagocytosis proposal of diagnostic algorithm based on perforin expression / S. Brusa, M. Arico, M. Allen [et al.] // Br. J. Haematol. — 2002. — Vol. 119 (1). — P. 180-188.

УДК 612.216.2+616.24:616.248]-053.2

В. В. Поляков, А. С. Сенаторова

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЛЕГОЧНОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ У ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ В ПЕРИОД РЕМИССИИ

Областная детская клиническая больница, Харьков,
Харьковский национальный медицинский университет

Бронхиальная астма (БА) — одной из наиболее распространенных хронических заболеваний органов дыхания. Особенностью современного этапа является рост заболеваемости бронхиальной астмой в детской популяции, более ранняя

манифестация симптомов болезни и значительная инвалидизация. Причин для такого острого состояния проблемы бронхиальной астмы у детей достаточно много, среди них важное значение имеют поздняя диагностика и несвоевременное на-

значение адекватного лечения [2]. С 1995 г. достигнут международный консенсус по диагностике и лечению астмы (GIMA), который к настоящему времени претерпел ряд модификаций, однако, несмотря на этот позитивный шаг, диагностика,



лечение и профилактика БА остаются тяжелым и кропотливым трудом для врачей всех специальностей [4].

Важнейшее место в диагностике БА занимает оценка функции внешнего дыхания. Последнее 15–20 лет активно развиваются инструментальные функциональные методы диагностики нарушений легочной вентиляции. Функциональные исследования позволяют выявить и дифференцировать ряд патогенетических механизмов развития и течения БА, что способствует совершенствованию методов терапии и реабилитации больных детей.

Целью работы стало изучение и оценка легочной вентиляции — функции внешнего дыхания у детей с бронхиальной астмой в периоде ремиссии. Почему в периоде ремиссии БА? Как хроническое заболевание БА имеет циклическое течение. Яркая симптоматика периода обострения сменяется латентным течением в ремиссии. Но для периода ремиссии БА также характерен ряд особенностей. В ремиссии БА нарушение легочной вентиляции часто сохраняется значительно дольше, чем клинические симптомы заболевания. Обструктивные вентиляционные нарушения могут не распознаваться субъективными методами обследования (скрытая обструкция). Часто отмечаются нарушения механики дыхания и высокая неспецифическая гиперреактивность дыхательных путей, особенно при длительном и тяжелом течении заболевания. Скрытые вентиляционные нарушения периода ремиссии приводят к неполному контролю течения БА, новым обострениям, постепенной перестройке, ремоделированию легочных барьеров и формированию тяжелого течения БА.

Материалы и методы исследования

Под наблюдением находились 38 детей в возрасте 5–

12 лет (средний возраст — $(7,8 \pm 2,3)$ года) с бронхиальной астмой персистирующего течения легкой и средней степени тяжести.

Исследование легочной вентиляции проводилось в периоде обострения и ремиссии БА. В периоде ремиссии обследование проводилось на фоне базисной терапии ингаляционными стероидами по GINA 2005. У 5 детей с легкой формой БА использовались кромоны с контролем течения заболевания. Длительность базисной терапии составила 3–6 нед. Оценка легочной вентиляции проводилась методом пневмотахографии — графической регистрации объема (объемной скорости движения воздуха) при спокойном дыхании и выполнении определенных маневров [1].

Изучались показатели статической (объемы легких) и динамической вентиляции — скоростные и временные показатели кривой поток-объем (объем форсированного выдоха за 1-ю секунду — ОФВ). Объемные скорости MEF50 и MEF25. По данным И. С. Ширяевой, эти показатели являются наиболее чувствительными, и важно, что они не зависят от усилий пациента. Помимо оценки легочных объемов и скоростей выдоха мы определяли вязкостное дыхательное сопротивление (ВДС (RFO)) — методом форсированных осцилляций (МФО). Его сущность заключается в анализе частотного поведения аппарата вентиляции в ответ на внешние колебания воздуха, существенно превышающие обычную частоту дыхания. Важным отличием МФО от других методов исследования механики дыхания является то, что с его помощью определяется общее сопротивление потоку воздуха, который оказывает весь аппарат вентиляции. При помощи МФО можно прямо измерять ВДС (RFO), которое состоит из аэродинамического и тканевого сопротивле-

ния легких. Измерение ВДС (RFO) значительно расширяет диагностические возможности спирометрии при спокойном дыхании и с наименьшим усилием пациента. Зависит ВДС (RFO) от диаметра бронхов. Бронхиальное дерево, не являясь жесткой конструкцией, имеет тенденцию к спаданию, но поддерживается в открытом состоянии окружающей эластичной легочной тканью. При нормальном дыхании между этими противоположными системами устанавливается динамическое равновесие [8]. Любые изменения диаметра бронхов дают изменения ВДС (RFO).

Нами определялись показатели общего ВДС (RFO), сопротивление на вдохе Rin и сопротивление на выдохе Rex.

Результаты исследования и их обсуждение

Оценивая показатели легочной вентиляции у детей в периоде обострения, можно отметить снижение средних показателей статической вентиляции жизненной емкости легких (ЖЕЛ) до уровня $77,3 \pm 9,3$ с большей выраженностью у детей с БА средней тяжести — до уровня $71,2 \pm 6,3$. Такая же тенденция отмечалась при оценке основных показателей петли поток-объем (таблица).

В периоде ремиссии на фоне ликвидации клинических симптомов заболевания отмечалось восстановление показателей статической вентиляции ЖЕЛ в процентах к должным у детей в обеих группах. Показатели скорости выдоха петли поток-объем (ОФВ, MEF50 и MEF25) у детей с легким персистирующим течением БА вернулись к границам нормы, хотя показатель MEF25, характеризующий проходимость дистальных отделов бронхиального дерева, регистрировался на нижней границе нормы — $81,0 \pm 14,4$. У детей с БА средней тяжести при нормализации скоростного показателя ОФВ1 показатели проходимости дис-



Средние показатели ФВД в процентах к должным и ВДС (RFO) у детей при обострении и ремиссии бронхиальной астмы

Показатель	БА II		БА III	
	обострение	ремиссия	обострение	ремиссия
ОФВ1	73,6±8,1*	86,1±3,1*	69,2±7,1*	82,0±4,2*
MEF50	53,4±8,8	86,6±10,3	48,2±8,6*	76,6±8,2*
MEF25	37,8±10,2*	81,0±14,4*	32,2±9,2**	70,0±6,8**
ВДС (RFO) норма до 0,55 кПа/(л·с)	0,86±0,13*	0,76±0,11*	0,96±0,08*	0,85±0,06*
Rex	1,05±0,06	0,9±0,1	1,09±0,12	0,92±0,10
ЖЕЛ	77,3±9,3	94,2±8,2	71,2±6,3	86,4±7,8

тальных отделов бронхиального дерева оставались сниженными в пределах MEF25 — 70,0±6,8 и MEF50 — 76,6±8,2, что указывало на скрытую дистальную обструкцию (рис. 1).

Показатели ВДС (RFO) в периоде обострения были повышены у детей в обеих группах, причем более значительно у детей с БА средней тяжести. При норме, в среднем, до 0,55 кПа/(л·с) показатель общего RFO увеличивался до 0,96±0,08 и RFO на выдохе (Rex — до 1,09±0,12), что указывает на выраженное экспираторное закрытие дыхательных путей с элементами эмфизематозного вздутия легких (рис. 2).

В периоде ремиссии показатели ВДС (RFO) на фоне отсутствия симптомов БА и проведения базисной терапии сохранялись повышенными, причем больше в группе у детей с БА средней тяжести. Это свидетельствует о том, что, несмотря на период ремиссии, нормализацию основных спирометрических показателей, у детей в обеих группах сохраняются нарушения механики дыхания в виде повышения дыхательного сопротивления и особенно его экспираторного компонента (Rex). Эти данные диктуют дальнейшее проведение базисной терапии и динамического наблюдения за больными.

Выводы

1. Проведенное исследование показало, что у детей с БА в периоде ремиссии наблюдаются изменения вентиляционной функции легких.
2. Степень этих изменений связана с тяжестью течения БА.
3. Методы пневмотахографии и осцилляторной спирометрии являются эффективными методами контроля течения БА.
4. Вентиляционные обструктивные нарушения в периоде ремиссии преобладают в дис-

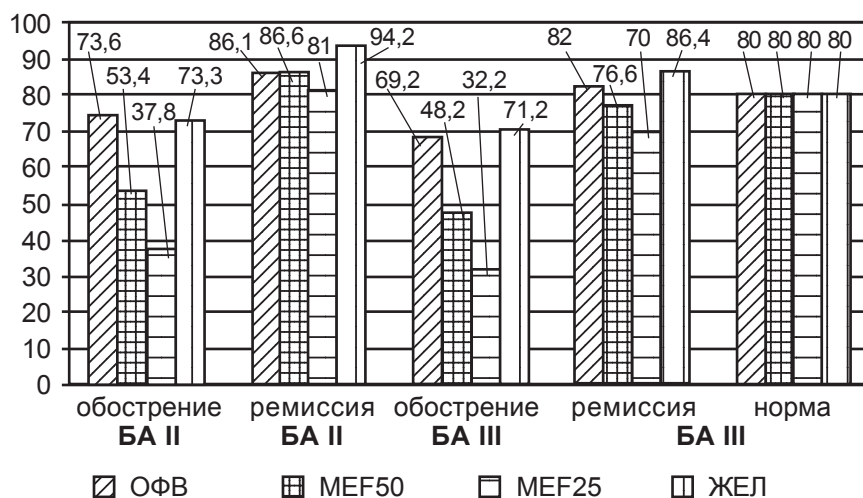


Рис. 1. Средние показатели ФВД у детей при обострении и ремиссии бронхиальной астмы

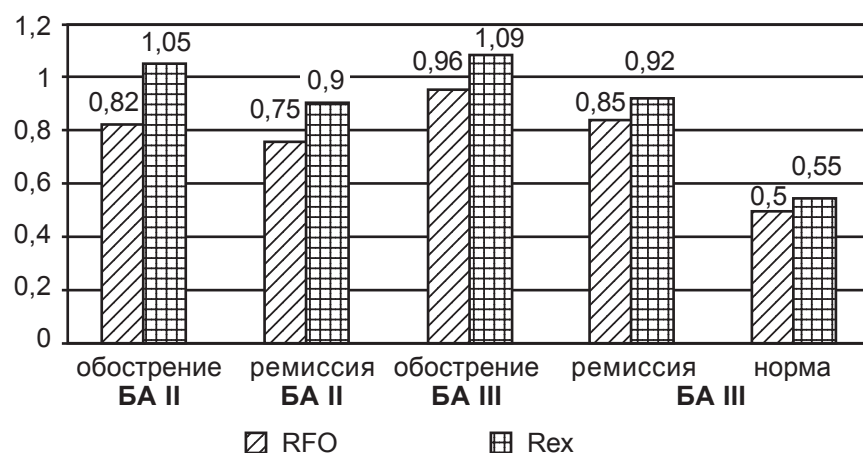


Рис. 2. Средние показатели RFO у детей при обострении и ремиссии бронхиальной астмы

тальных отделах дыхательных путей и клинически носят скрытый характер.

5. Определение ВДС (RFO) — более чувствительный ме-

тод контроля вентиляционной функции легких, особенно в периоде ремиссии БА.

6. Регулярный контроль основных показателей функции

внешнего дыхания у детей — необходимый элемент контроля течения и терапии БА.

ЛИТЕРАТУРА

1. Перцева Т. А. Основы изучения вентиляционной функции легких: клинико-диагностическое значение: метод. пособие для врачей и студентов мед. вузов / Т. А. Перцева, Л. И. Конопкина. — Днепропетровск: АРТ-ПРЕСС, 2008. — 63 с.

2. Ласица О. Л. Діагностика, лікування і профілактика бронхіальної астми у дітей: навч.-метод. посібник

/ О. Л. Ласица, О. М. Охотнікова. — К., 2006. — 111 с.

3. Чучалин А. Г. Белая книга. Пульмонология / А. Г. Чучалин. — М., 2003.

4. Ласица О. И. Бронхиальная астма в практике семейного врача / О. И. Ласица, Т. С. Ласица. — К.: ЗАО «Атлант UMS», 2001. — 262 с.

5. Стручков П. В. Контроль эффективности восстановительного лечения больных хронической обструктивной болезнью легких и бронхиальной астмой с использованием методов функциональной диагностики / П. В. Стручков // Пульмонология. — 2005. — № 5. — С. 69-73.

6. Гриппи М. А. Патофизиология легких / М. А. Гриппи; пер. с англ. — М.: Бином, 1997.

7. Уест Дж. Физиология дыхания. Основы / Дж. Уест; пер. с англ. — М.: Мир, 1988. — А. В. Du Bois, W. Brody, D. H. Lewis, B. F. Burgess. Oscillation mechanics of lung and chest in man // J. Appl. Physiol. — 1956. — Vol. 8. — P. 587-594.

8. Wouters E. F. M. Total respiratory impedance measurement by forced oscillations: a noninvasive method to assess bronchial response in occupational medicine / E. F. M. Wouters // Exp. Lung Res. — 1990. — Vol. 16. — P. 25-40.

УДК 616.24-002-036.11-053.36:616-091.8-008.9

А. С. Сенаторова¹, В. С. Сухоруков², И. Ю. Кондратова¹

ЭНЕРГОДЕФИЦИТНЫЕ СОСТОЯНИЯ КАК ФАКТОР РИСКА ОСЛОЖНЕННОГО ТЕЧЕНИЯ ПНЕВМОНИЙ У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ

¹ Харьковский национальный медицинский университет,

² ФГУ «Московский НИИ педиатрии и детской хирургии Росмедтехнологий»

Введение

Острые заболевания органов дыхания остаются серьезной проблемой в мире и особенно актуальны для детей раннего возраста [1]. За последние годы значительно выросло число детей с заболеваниями, сопровождающимися высокой вероятностью тканевой гипоксии, развивающейся в результате недостаточности биологического окисления, ключевые этапы которого происходят в митохондриях [2]. Именно у этих детей возникают выраженные нарушения в постнатальной адаптации, они чаще болеют острой бронхолегочной патологией, которая имеет осложненное течение и торпидна к стандартной этиопатогенетической терапии. Это связано с тем, что альвеолярная ткань, альвеолярно-капиллярная мембрана имеют высокую метаболическую активность по отношению к биологически активным ве-

ществам, белково-полисахаридным комплексам, липидам, углеводам, значительные энергетические потребности и особую чувствительность к нарушениям энергетических процессов [1]. Известно, что при осложненной пневмонии значительно возрастают энергетические затраты организма в связи с тяжелой дыхательной недостаточностью, особенно при развитии синдрома системного воспалительного ответа [4; 5].

По данным некоторых авторов, наиболее тяжелое течение бронхолегочной патологии у детей первого года жизни отмечается на фоне индивидуальной недостаточности биоэнергетического статуса. У большинства пациентов, в частности, определяются нарушения метаболизма углеводов и липидов, дисбаланс микроэлементов, снижение активности системы антиоксидантов, митохондриальных ферментов [2; 4].

Заслуживает внимания вопрос о возможной недостаточности карнитина, которая особенно быстро формируется у детей первого года жизни, так как в этот период возрастает значение жиров как источников энергии, в биосинтезе которых карнитин принимает большое участие. Эндогенные запасы у них ограничены и быстро истощаются при различных стрессовых ситуациях (инфекционные заболевания, нарушения вскармливания, гипоксически-ишемические поражения центральной нервной системы). Биосинтез карнитина снижен в связи с незрелостью ферментов, участвующих в синтезе (γ -бутиробетаингидроксилазы), небольшой мышечной массой и недостатком исходных белковых компонентов для синтеза, а поступление с обычными пищевыми продуктами не способно поддержать достаточный уровень в крови и тканях. Именно поэтому у детей первого года

