

© Коллектив авторов, 2009

Е.В. Стрига¹, О.В. Зайцева¹, Ю.А. Солдатский², Е.К. Онуфриева³

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ СТРИДОРА В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

¹ГОУ ВПО Московский государственный медико-стоматологический университет Росздрава,

²ГОУ ВПО Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова Росздрава, ³ДГКБ св. Владимира, Москва

Обследованы 350 детей, направленных в клинику с подозрением на аномалию строения гортани. Диагноз устанавливали на основании фиброларингоскопии. Ведущей причиной стридорозного дыхания является ларингомалация, диагностированная у 72,8% пациентов как изолированная аномалия строения гортани и у 8,6% – в сочетании с другими пороками строения дыхательных путей. Катамнестическое наблюдение в сроки от 3 до 5 лет показало, что симптом врожденного стридора может быть предиктором различных заболеваний, которые, по всей вероятности, ассоциированы с дисплазией соединительной ткани, выявленной у 100% данных пациентов. Разработанный авторами алгоритм врачебной тактики наблюдения за детьми с врожденным стридором может минимизировать риск развития осложнений.

Ключевые слова: врожденный стридор, ларингомалация, дисплазия соединительной ткани, алгоритм врачебной тактики.

Authors examined 350 children hospitalized because of suspected laryngeal malformation. Diagnosis was proved after fibrolaryngoscopic examination. Laryngomalation was main cause of stridor and it was diagnosed in 72,8% of patients as isolated laryngeal malformation and in 8,6% of patients in combination with other malformations of respiratory tract. Long-term follow up during 3–5 years showed that congenital stridor could be predictor of different diseases, probably, associated with connective tissue dysplasia, which was diagnosed in 100% of cases. Algorithm for management of patients with congenital stridor outworked by authors can minimize risk of complications.

Key words: congenital stridor, laryngomalation, connective tissue dysplasia, algorithm of management.

Стридор – это грубый, различного тона звук, вызванный турбулентным воздушным потоком при прохождении через суженный участок верхних дыхательных путей (ВДП). У новорожденных и грудных детей стридор встречается достаточно часто и клинически проявляется обычно с рождения (т.н. «врожденный стридор») или на первом месяце жизни, однако у ряда детей может дебютировать и в более старшем возрасте [1–3].

Стридор не является отдельной нозологической формой, а представляет собой симптом стеноза ВДП, вызванный каким-либо патологическим состоянием [1, 3]. Врожденный стридор, как правило, клинически протекает относительно легко, беспокоит только шумное дыхание, однако необходимо учитывать, что стридорозное дыхание может быть симптомом врожденной патологии, несовместимой с жизнью [4, 5]. Тем не менее, широко распространено мнение, что в старшем

возрасте клинических проявлений врожденного стридора не бывает. Поэтому у ряда педиатров и отоларингологов отношение к этому симптому остается недостаточно серьезным, что можно объяснить как дефицитом знаний по этой проблеме, так и частой самопроизвольной ликвидацией стридорозного дыхания с ростом ребенка [2, 3, 6, 7].

Следует учитывать, что симптом стридора является проявлением многих заболеваний. Причинами могут стать врожденные пороки развития гортани, генетически детерминированные заболевания, острые заболевания инфекционного, аллергического и другого генеза. Стридор может быть как изолированным симптомом, так и входить в симптомокомплекс ряда генетических синдромов (Дауна, Пьер-Робена, Марфана и др.) [1, 2]. Таким образом, в настоящее время врожденный стридор недостаточно изучен, а литературные данные о его диагностическом и прогностическом

Контактная информация:

Стрига Елена Владимировна – врач-педиатр, ст. лаборант каф. педиатрии ГОУ ВПО МГМСУ

Адрес: 107014 г. Москва, ул. Рубцовско-Дворцовская, 1/3

Тел.: (495) 603-31-73, E-mail: striga_179@mail.ru

Статья поступила 28.12.09, принята к печати 20.01.10.

Таблица 1

Структура врожденной патологии гортани у наблюдаемых больных по данным фиброларингоскопии

Этиология	Абс. число	%
Ларингомалация	255	72,85
Ларингомалация, сочетающаяся с другой патологией	30	8,57
Парез и паралич голосовых складок	19	5,4
Узелки голосовых складок	16	4,57
Подскладковая гемангиома	4	1,19
Гемангиома входа в пищевод	3	0,85
Остальные виды аномалий развития	23	6,57
Итого	350	100

значении и частоте распространенности у детей немногочисленны [8, 9].

Наиболее частой причиной возникновения стридорозного дыхания у детей раннего возраста является ларингомалация, которая, по данным литературы, составляет около 60% от общего числа всей врожденной патологии ВДП [3, 5]. Ларингомалация – это врожденное или постнатальное изменение темпов созревания и развития тканей гортани, в основе которого могут лежать генетические нарушения, нередко мультифакториальные, в связи с чем некоторые авторы рассматривают ее как проявления дизэмбриогенеза тканевых структур гортани и трахеи [10, 11]. Установлено, что у детей с ларингомалацией достоверно чаще встречаются изменения не только со стороны гортани, но и других органов и систем.

Материалы и методы исследования

С целью изучения диагностического и прогностического значения стридора у детей раннего возраста в наше исследование были включены 350 пациентов (176 мальчиков и 174 девочки), поступивших в клинику в возрасте от первых суток жизни до 2 лет с подозрением на аномалию строения гортани. Среди них 85 детей в возрасте до 3 мес были госпитализированы в отделение патологии новорожденных, остальные дети были обследованы амбулаторно.

Диагноз аномалии строения гортани у всех пациентов устанавливали на основании данных фиброринофаринголарингоскопии, производимой без применения общей анестезии.

Результаты и их обсуждение

Стридорозное дыхание было выявлено у 338 больных (98,6%), дисфония – у 89 (25,3%), дисфагия – у 46 (13,2%). Стридор, как единственный симптом, был выявлен у 221 ребенка (63,4%), изменение голоса наблюдалось у 12 (3,3%). У остальных 117 пациентов (33,3%) обнаружено сочетание симптомов: стридора и дисфонии – у 70 (20,1%), стридора и нарушения глотания – у

40 (11,3%) и сочетание всех трех симптомов – у 6 детей (1,8%) (рис. 1).

По данным анамнеза, симптомы стридора отмечались с рождения или возникли в течение 1-й недели жизни у 273 детей (78%); на 1-м месяце жизни – у 35 (10%); с 3 месяцев – у 28 (8%); с 6 месяцев и старше – у 10 (2,9%). В 1,1% случаев (4 детей) возраст возникновения стридора выявить не удалось.

При анализе эндоскопических находок наиболее частой патологией являлась ларингомалация, выявленная у 285 пациентов (81,4%). При этом у 255 детей (72,8%) ларингомалация являлась единственной аномалией развития гортани, у остальных 30 (8,6%) – сочеталась с другой врожденной патологией, в числе которой парезы и параличи голосовых складок, гортанно-пищеводная щель 1-го типа, гемангиома входа в пищевод, атрезия хоан и др. Остальные виды аномалий развития встречались значительно реже (табл. 1).

Из 350 осмотренных пациентов нуждались в госпитализации 85 детей в связи с тяжестью состояния, обусловленного не только нарушениями со стороны ВДП, но и различной сопутствующей патологией, выявленной у всех этих больных. В структуре сопутствующей патологии у 65

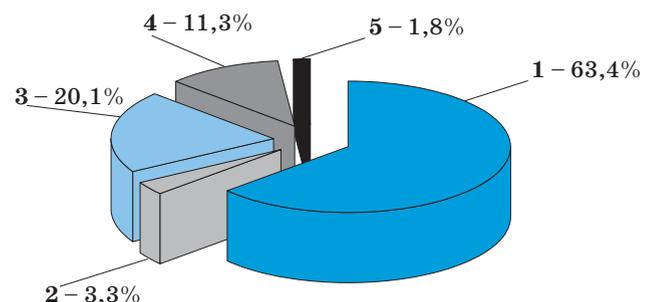


Рис. 1. Клинические симптомы аномалии строения гортани у наблюдаемых больных. 1 – стридорозное дыхание, 2 – дисфония, 3 – сочетание стридора и дисфонии, 4 – сочетание стридора и дисфагии, 5 – сочетание стридора, дисфонии и дисфагии.

Таблица 2

Частота выявления фенотипических признаков ДСТ у наблюдаемых больных

Этиология	Абс. число	%
Арковидное небо	32	57
Деформация грудной клетки	26	46,4
Апертура грудной клетки	18	32,1
Гипермобильность суставов	22	39,3
Гипо- и гипертелоризм	18	31,1
Плоскостопие	16	28,6
Астеническое телосложение	16	28,6
Воронкообразная грудная клетка	8	14,28
Деформация желчного пузыря	20	35,7
Повышенная растяжимость кожи	6	10,7
Изогнутые мизинцы	4	7,1
Положительный симптом большого пальца	4	7,1
Мягкие ушные раковины	14	25
Нарушение осанки	2	3,6

детей (76,4%) выявлена патология ЦНС, у 58 поступивших (68,3%) – изменения сердечно-сосудистой системы, у 42% пациентов 1-го года жизни – изменения со стороны органов пищеварения. Изменения со стороны ЦНС проявлялись в виде гипертензионно-гидроцефального, судорожного и других синдромов. Со стороны сердечно-сосудистой системы выявлены открытое овальное окно у 58 (68,3%), дополнительная диагональная хорда левого желудочка – у 50 (58,8%), легочная гипертензия – 8 (9,4%). Со стороны органов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) у 16 детей 1-го года (13,6%) диагностирована недостаточность кардии II–III степени.

В катamnезе в сроки от 3 до 5 лет обследованы 58 детей с оценкой соматического состояния и неврологического статуса. Всем этим детям, помимо клинического обследования, проводили фиброларингоскопию, по показаниям – оценку функции внешнего дыхания (спирография). Все пациенты были консультированы ЛОР-врачом, неврологом, кардиологом, гастроэнтерологом; по показаниям – ортопедом, аллергологом, пульмонологом.

У наблюдавшихся в катamnезе детей были выявлены различные нарушения соматического статуса. Эндоскопические признаки ларингомалации сохранялись у 47 пациентов (81%), среди которых у 25 детей (53,8%) выявлен рефлюкс-эзофагит, а у 17 обследованных (36,2%) диагностированы внепищеводные проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ). Деформация желчного пузыря выявлена у 20 пациентов (34,5%).

У наблюдавшихся детей в катamnезе довольно часто встречались признаки дисплазии соединительной ткани (ДСТ), которая, как известно, может являться одним из причинно-значимых факторов, обуславливающих многообразие проявлений патологии со стороны разных органов и систем. Синдром

ДСТ диагностировали на основании выявления характерных внешних и внутренних фенотипических маркеров. Внешние фенотипические признаки ДСТ определялись при тщательном объективном осмотре детей с использованием фенотипических таблиц Э.В. Земцовского (2000). Со стороны внутренних органов диспластические изменения выявляли общепринятыми клинико-инструментальными методами.

Проявления синдрома ДСТ со стороны сердечно-сосудистой системы были выявлены у всех пациентов, обследованных в катamnезе: пролапс митрального клапана I степени (35,7%), открытое овальное окно (17,8%), изменения ритма сердца (10,7%), дополнительная диагональная хорда левого желудочка (86%).

Структура выявленных внешних фенотипических признаков ДСТ у детей со стридором среди обследованных в катamnезе представлена в табл. 2.

При катamnестическом обследовании детей со стридором выявлено, что у 22% детей сформировалась атопическая бронхиальная астма. Поливалентная сенсibilизация и атопический дерматит обнаружены у 17,9% детей, сниженная толерантность к физической нагрузке – у 21,4%, проявления сезонного аллергического ринита – у 32,1%. У каждого 3-го ребенка острые респираторные инфекции (ОРИ) сопровождались развитием стенозирующего ларинготрахеита, в 8 случаях (15%) ОРИ осложнялись бронхообструктивным синдромом и/или пневмониями.

При неврологическом осмотре у 86% наблюдаемых больных в катamnезе отмечен синдром гипервозбудимости и/или дефицита внимания.

Основываясь на своем опыте наблюдения, диагностики и лечения детей с аномалией развития гортани, а также с учетом данных литературы нами разработан и успешно применяется алгоритм врачебной тактики наблюдения детей с врожденным стридором, представленный на рис. 2.

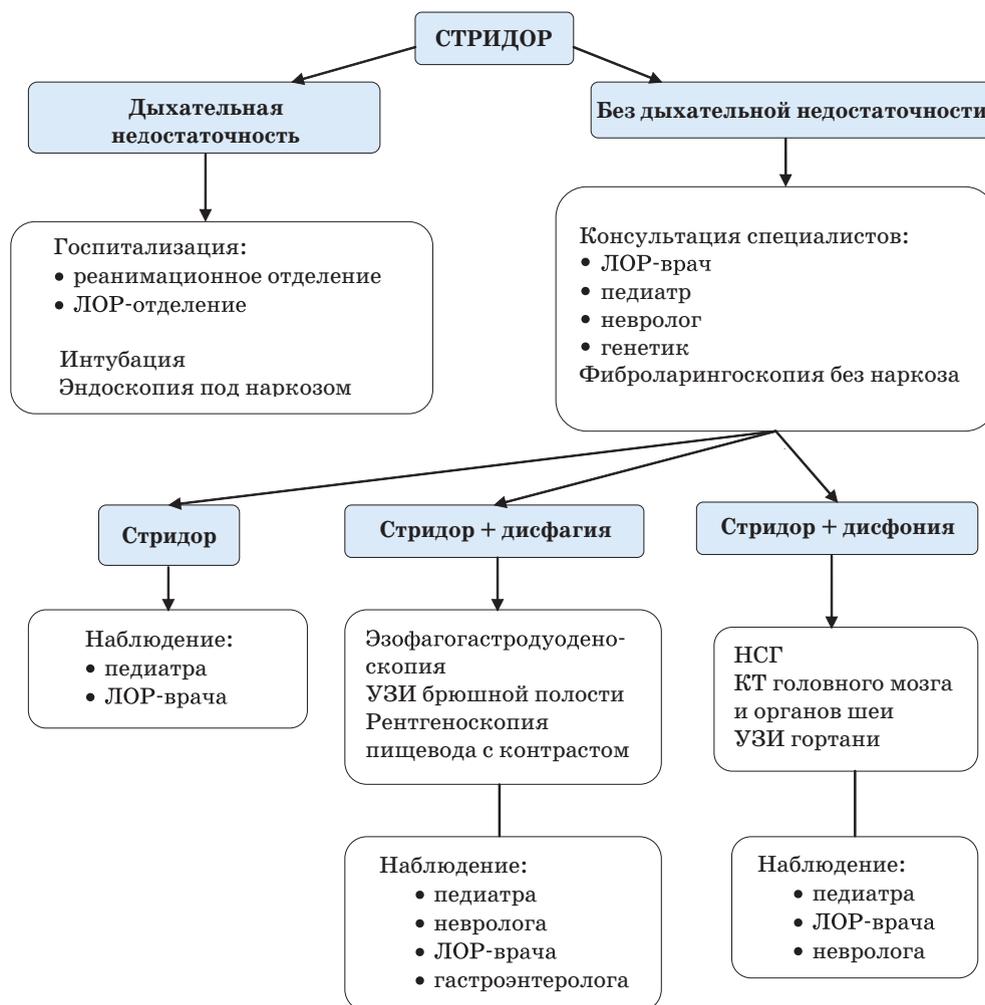


Рис. 2. Алгоритм наблюдения ребенка с «врожденным стридором».

Представленный алгоритм позволяет избежать неоправданно агрессивной или, наоборот, консервативной тактики ведения детей с подозрением на врожденную патологию гортани и оценить степень риска развития хронических заболеваний со стороны сердечно-сосудистой системы, ЖКТ и др. Консультации специалистов (оториноларинголога, невролога, кардиолога, генетика и др.) и наблюдение данной группы пациентов в катамнезе, по нашему мнению, вполне оправданы с точки зрения оценки реализации факторов риска.

Заключение

Таким образом, следует подчеркнуть, что симптом врожденного стридора является общепедиатрической проблемой. Недостаточное внимание к пациентам со стридором во многом обусловлено распространенным заблуждением о «самоликвидации» этого симптома за счет физиологической анатомо-

функциональной перестройки, а также наличием определенных сложностей диагностики патологии гортани. По нашему мнению, этот симптом может быть предиктором большого числа различных заболеваний, в т. ч. формирования хронических заболеваний ЖКТ, ЛОР-органов, бронхолегочной и сердечно-сосудистой системы, что может быть обусловлено наличием ДСТ у данных пациентов.

Следует иметь в виду, что ребенок с врожденным стридором нуждается в углубленном и всестороннем обследовании. Это позволит установить факторы риска развития соматической патологии и улучшить качество оказания медицинской помощи пациентам. Эти пациенты нуждаются в длительном диспансерном наблюдении с индивидуальным подбором профилактических и лечебных мероприятий с целью минимизации риска развития осложнений и инвалидизации (например, вызванной трахеотомией).

ЛИТЕРАТУРА

1. Солдатский Ю.Л., Маслова И.В., Онуфриева Е.К. и др. К вопросу медико-генетического консультирования детей с врожденной патологией гортани и трахеи. *Новости оториноларингологии и логопатологии*. 2001; 2 (26): 130–131.
2. Солдатский Ю.Л., Онуфриева Е.К., Щепин Н.В. и др. «Врожденный» стридор. *Рос. оториноларингология*. 2004; 6 (13): 132–135.
3. *Wiatrak B.J.* Congenital anomalies of the larynx and

trachea. *Otolaryngol. Clin. North. Am.* 2000; 33 (1): 91–110.

4. *Kessel J, Ward RM.* Congenital malformations presenting during the neonatal period. *Clin. Perinatology.* 1998; 25 (2): 351–369.

5. *Olney DR, Greinwald JH, Smith RJ et al.* Laryngomalacia and its treatment. *Laryngoscope.* 1999; 109 (11): 1770–1775.

6. *Holinger LD, Lusk RP, Green CG.* Pediatric laryngology and bronchoesophagology. Philadelphia – New York: Lippincott-Raven, 1997: 402.

7. *Richardson MA, Cotton RT.* Anatomic abnormalities of the pediatric airway. *Pediatr. Clin. North. Am.* 1984; 31 (6): 821–834.

8. *Вязьминов Э.О., Радциг Е.Ю., Богомильский М.Р.* Парезы и параличи гортани у детей: особенности развития, течения, методы диагностики и лечения. *Вестн. отоларингологии.* 2007; 2: 63–67.

9. *Радциг Е.Ю.* Нарушение голоса у детей и подростков. *Мед. вестн.* 2008; 28-29 : 455–456.

10. *Berkowitz RG, Bankier A, Moxham JP et al.* Chromosomal abnormalities in idiopathic congenital bilateral vocal cord paralysis. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 2001; 110 (7): 624–626.

11. *Shohat M, Sivan Y, Taub E et al.* Autosomal dominant congenital laryngomalacia. *Am. J. Med. Genet.* 1992; 42 (6): 813–814.