

всех группах детей с БА, в особенности, ЛТС₄ — у больных с легкой БА и ЛТЕ₄ — у больных с тяжелой БА.

По-видимому, полученные результаты отражают как сдвиги в образовании ЛТ и их метаболизме при БА, так и особенности лечебного действия двух групп современных препаратов — кромогликатов и ИКС. Выявленные нами изменения высвобождения

из лейкоцитов периферической крови различных классов ЛТ при БА могут стать патогенетическим обоснованием для поиска путей совершенствования фармако- и диетотерапии БА, направленных на эффективную нормализацию иммунных и метаболических нарушений в организме больных детей.

ЛИТЕРАТУРА

См. online-версию журнала <http://www.pediatrjournal.ru> № 5/2006, приложение № 8.

© Коллектив авторов, 2006

В.К. Котлуков¹⁾, В.А. Бычков²⁾, Л.Г. Кузьменко²⁾, Б.М. Блохин¹⁾

УПОРНО РЕЦИДИВИРУЮЩАЯ ОБСТРУКЦИЯ БРОНХОВ У ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА БЕЗ АТОПИИ

¹⁾ РГМУ, ²⁾ РУДН, Москва

Под наблюдением находились 74 ребенка в возрасте от 1 года до 3 лет с упорно рецидивирующей обструкцией бронхов, возникавшей на фоне частых острых респираторных инфекций (ОРИ). Клинико-anamnestических признаков атопии у больных не наблюдалось. Традиционная консервативная терапия была малоэффективной. Пациенты направлялись на госпитализацию с диагнозом рецидивирующий обструктивный бронхит и бронхиальная астма (БА). Клинически больные расценивались как часто болеющие дети. Проводили комплексное обследование с изучением показателей клеточного и гуморального иммунитета, активности фагоцитоза, интерфероногенеза, аллергологического статуса. Определяли показания для дополнительного бронхологического исследования с проведением трахеобронхоскопии (ТБС) и комплексного анализа бронхиального содержимого (БС). Проведенные исследования показали у наблюдавшихся больных отсутствие лабораторных признаков атопии, наличие иммунных нарушений, выраженных инфекционно-воспалительных изменений слизистой оболочки бронхов (катарально-гнойного и гнойного эндобронхита) с существенными нарушениями протеиназно-ингибиторного потенциала БС. ТБС выявила наличие инородных тел в бронхах с длительными сроками аспирации (при отсутствии указаний в анамнезе на возможность аспирации) (36,5%), различных аномалий развития бронхиального дерева (28,4%) и эндобронхита без других находок (35,1%). Комплексное обследование позволило исключить диагноз БА. Показана диагностическая значимость ТБС у больных с упорно рецидивирующим течением обструкции бронхов на фоне частых ОРИ и при отсутствии эффекта от традиционной консервативной терапии.

Authors observed 74 children aged 1—3 years old with frequently relapsed bronchial obstruction associated with acute respiratory infection (ARI). History and clinical signs of atopy were absent in all cases. Standard conservative therapy showed low efficacy. Patients were admitted in hospital with diagnosis of recurrent obstructive bronchitis or bronchial asthma (BA). Clinically these patients were estimated as children with frequent acute respiratory infections. Complex examination included determination of cellular and humoral immunity parameters, phagocytosis activity, intreferonogenesis, allergologic state. Authors determined indications for additional bronchologic examination including tracheobronchoscopy (TBS) and complex analysis of bronchial secretion (BS). Examination showed absence of atopy laboratory signs in examined patients, presence of immune disorders, significant infectious inflammatory changes of bronchial mucosa (catarrhal and purulent endobronchitis) with significant disorders of BS proteinase inhibitory potential. TBS showed presence of foreign bodies in bronchi with long term of aspiration in 36,5% of cases (though history data about possibility of aspiration were absent); different malformations of bronchial tree in 28,4% of cases and endobronchitis without other changes in 35,1% of cases. Complex examination permitted to exclude BA. Authors showed high diagnostic meaning of TBS in cases of frequently relapsed bronchial obstruction associated with frequent ARI and in absence of routine therapy efficacy.

В последние годы отмечается выраженная тенденция к увеличению числа детей с частыми респираторными заболеваниями, сопровождающимися развитием синдрома бронхиальной обструкции (СБО) [1—3]. Большинство эпизодов СБО у детей раннего возраста этиологически связано с ОРВИ. У преобладающей части этих детей с помощью современных клинических, лабораторных, рентгенологических методов исследования удается установить причину заболевания и определить комплекс консервативных терапевтических и профилактических мероприятий. Достаточно эффективно эта работа осуществляется в пульмонологических и аллергологических кабинетах поликлиник, пульмонологических центрах и специализированных отделениях больниц. Однако необходимо заметить, что у детей раннего возраста дифференциальная диагностика СБО затруднена вследствие невозможности использования целого ряда методов функциональной диагностики, получения мокроты для цитологического, бактериологического и биохимического исследований с целью верификации диагноза. Дифференциальная диагностика причин СБО с упорным рецидивирующим течением, резистентным к проведению традиционной консервативной комплексной терапии у часто болеющих детей (ЧБД) раннего возраста требует углубленного комплексного обследования и привлечения пульмонолога, хирурга для решения вопроса о проведении эндоскопического обследования бронхиального дерева, дающего возможность не только визуализировать изменения в бронхах, но и лабораторно изучить биологические жидкости и ткани, получаемые при бронхоскопии.

Целью настоящего исследования явилось выяснение причин возникновения рецидивирующего течения СБО, возникавших на фоне частых респираторных заболеваний у детей раннего возраста без атопии.

Материалы и методы исследования

Под наблюдением находились 74 ребенка в возрасте от 1 года до 3 лет без клинических признаков атопии с проявлениями упорно рецидивирующего течения СБО на фоне частых острых респираторных инфекций (ОРИ), у которых традиционная консервативная терапия была малоэффективна. С направляющим диагнозом рецидивирующий обструктивный бронхит (РОБ) госпитализирован 61 больной, с диагнозом бронхиальная астма (БА) — 13. Контрольную группу составили 20 здоровых детей аналогичного возраста.

Использовали следующие методы исследования:

- 1) клинические — оценка данных эпиданамнеза, соматического и акушерского анамнеза матери, выявление наследственной отягощенности по бронхолегочной и аллергической патологии;
- 2) лабораторные — общий анализ крови, рентгенография органов грудной клетки, биохимическое исследование крови;
- 3) клеточный иммунитет оценивали по фенотипической характеристике циркулирующих лимфоцитов

с использованием моноклональных антител к дифференцировочным антигенам CD3, CD4, CD8, CD20, HLA DR, определению иммунорегуляторного индекса (ИРИ) CD4/CD8;

4) гуморальный иммунитет оценивали по содержанию в сыворотке крови IgA, IgM, IgG методом радиальной иммунодиффузии по G. Mancini, IgE — иммуноферментным методом;

5) активность нейтрофильных гранулоцитов оценивали в реакциях фагоцитоза с определением степени завершенности и в нагрузочных функциональных тестах *in vitro*: подсчитывали процент фагоцитирующих нейтрофилов, число поглощенных микробов (среднее на клетку), абсолютное количество фагоцитов в 1 мм³ крови, индекс завершенности фагоцитоза;

6) интерлейкин 2 (ИЛ2) определяли в плазме крови иммуноферментным методом;

7) исследование интерферонового статуса (ИФН α и ИФН γ) проводили традиционным методом в цельной гепаринизированной крови;

8) аллергологическое обследование — содержание общего IgE и специфических IgE-антител в сыворотке крови к бытовым, эпидермальным, пищевым, пыльцевым аллергенам с помощью иммуноферментного анализа;

9) эндоскопические исследования трахеобронхиального дерева осуществляли детским ригидным бронхоскопом фирмы Storz (Германия). Во время трахеобронхоскопии (ТБС) проводили визуальную оценку слизистой оболочки трахеи и бронхов, аспирацию бронхиального содержимого (БС) для цитологического, бактериологического и биохимического исследований. Оценку эндоскопической картины проводили с учетом принятых в педиатрической практике рекомендаций [4—7]. Показаниями для ТБС у наблюдавшихся больных являлись отсутствие положительной динамики купирования СБО при проведении традиционной консервативной терапии; данные рентгенологического исследования органов грудной клетки, позволявшие предположить наличие инородного тела в бронхах или аномалии развития трахеобронхиального дерева, не купирующиеся и рецидивирующие ателектазы легких. К проведению ТБС больных готовили по общепринятой методике. Исследование проводили в период неполной ремиссии заболевания;

10) верификацию микрофлоры и определение ее чувствительности к антибиотикам проводили методом диффузии в агар с учетом корреляции размеров зон роста и значений минимальной подавляющей концентрации препарата. Количество клеточных элементов БС определяли в камере Горяева, соотношение нейтрофильных лейкоцитов и лимфоцитов изучали в мазках из центрифугата, окрашенных по методу Романовского—Гимза, на основании подсчета 100 клеток;

11) биохимическое исследование БС заключалось в определении содержания белка, активности протеолитических ферментов и их ингибиторов. Концентрацию белка в БС определяли биуретовым микрометодом. Протеолитический потенциал БС оценивали по уровню активности протеиназ трипсинового типа (ТПП) и эластазы (Э). Результаты исследований выражали в нмоль/мин/мл. Антипротеолитическую активность БС оценивали по показателям свободной антитриптической активности (АТА) и кислотостабильных ингибиторов протеиназ (КСИ). Результаты исследований выражали в мИЕ/мл. В качестве нормативных показателей использовали данные биохимической лаборатории ЦНИИТ РАМН.

Результаты и их обсуждение

При анализе данных генеалогического анамнеза у родителей и ближайших родственников наблюдавшихся больных отмечались частые эпизоды ОРИ, бронхиты, злоупотребление курением. Аллергических заболеваний (проявления пищевой, лекарственной, бытовой, эпидермальной и пыльцевой аллергии) не зарегистрировано. У 25 (33,7%) детей до года отмечались легкие проявления экссудативного диатеза (покраснение и легкое шелушение кожи на щеках). У остальных наблюдавшихся больных аллергических симптомов не отмечалось. Акушерский анамнез матерей всех наблюдавшихся пациентов был отягощен (токсикоз беременности, угроза прерывания беременности, ОРИ, прием антибактериальных препаратов, стрессы, патология в родах).

До поступления в стационар у больных в амбулаторных условиях наблюдалось 2—3 эпизода СБО, возникавших на фоне ОРИ. Интервалы между обострениями были короткими (2—3 недели). Каждый эпизод СБО сопровождался подъемом температуры тела до субфебрильных цифр. В общих анализах крови наблюдались умеренный лейкоцитоз со сдвигом формулы крови влево, незначительное повышение СОЭ. В комплексную терапию купирования СБО на амбулаторном этапе включались β_2 -адреномиметики, ксантины короткого действия, антигистаминные препараты, интал, антибиотики широкого спектра действия, муколитические средства. После последующего обострения СБО, возникшего на фоне ОРИ, дети направлялись на госпитализацию. Наличие частых эпизодов интеркуррентных ОРИ (от 3—4 раз и более в год) у наблюдавшихся больных позволяло отнести их к группе ЧБД.

В условиях стационара больным проводили аналогичное лечение с включением физиотерапии. После успешного купирования СБО дети выписывались из стационара. Однако спустя короткое время (2—3 недели после выписки) пациенты вновь госпитализировались. Из анамнеза выяснялось, что вскоре после выписки у детей появлялся умеренно выраженный СБО, протекавший без существенного нарушения самочувствия. Проводившаяся консервативная стандартная терапия была малоэффективна, у пациентов отсутствовала клиническая ремиссия заболевания. Учитывая частоту эпизодов обострения СБО, отсутствие эффекта от проводимой терапии больные направлялись на госпитализацию для углубленного обследования и определения дальнейшей тактики лечения.

При поступлении у всех больных наблюдались субфебрилитет, снижение аппетита, нарушения сна, негативное поведение, общая слабость, незначительные симптомы интоксикации, бледность кожных покровов с «мраморным» рисунком, умеренное расширение сосудистой сети на груди, мышечная гипотония, микрополиадения, влажный малопродуктивный кашель, умеренно выраженная экспираторная одышка, тимпанический звук при перкуссии груд-

ной клетки, участки ослабления дыхания при аускультации с наличием сухих и влажных разнокалиберных хрипов, умеренные тахикардия и вегетативные расстройства. Данные клинические симптомы свидетельствовали об отсутствии клинической ремиссии СБО.

В клинических анализах крови отмечались умеренный лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом в формуле крови и небольшое повышение СОЭ. Количество эозинофилов не превышало норму. Показатели общего IgE в крови не превышали возрастные нормы. Аллергологическое обследование не выявило наличия сенсibilизации к пищевым, бытовым, эпидермальным и пыльцевым аллергенам. На рентгенограммах органов грудной клетки отмечались усиление бронхососудистого рисунка, участки гипопневматизации в латеральных отделах легких, «размытость» корней легких. У 34% больных определялись дисковидные ателектазы в легких различной локализации. При неврологическом обследовании (консультация невропатолога, осмотр глазного дна, ЭХОЭГ или нейросонография, рентгеновский снимок черепа в двух проекциях) выявлены признаки субкомпенсированной внутричерепной гипертензии, являвшейся следствием перенесенной перинатальной гипоксии.

Для выявления возможных нарушений в иммунной системе наблюдавшихся больных были исследованы показатели Т- и В-клеточного иммунитета, интерфероновый статус, ИЛ2 и активности фагоцитоза (табл. 1).

Результаты иммунологического исследования свидетельствовали о нарушениях в Т-клеточном звене иммунитета, выражавшихся в снижении показателей CD3, CD4, тенденции к снижению CD8 и HLA DR-лимфоцитов, NK, извращении иммунорегуляторного индекса (CD4/CD8). Эти данные указывали на наличие у больных вторичного иммунодефицитного состояния, возможно, вследствие частых ОРИ. Изучение гуморального иммунитета по данным сывороточной концентрации IgA, M, G у детей показало, что уровень IgA и IgG в крови имел тенденцию к снижению. Концентрация в крови IgE не превышала нормальных показателей. Количество CD20 было достоверно ниже нормы.

Изучение активности интерфероногенеза у наблюдавшихся больных показало достоверное снижение концентрации ИФН α и особенно выраженное снижение титров ИФН γ . Уровень ИЛ2 у детей имел тенденцию к незначительному повышению по сравнению с нормой.

Результаты исследований фагоцитарной активности у наблюдавшихся больных свидетельствовали о снижении функциональной способности нейтрофилов, выражавшейся в уменьшении абсолютного количества фагоцитов в 1 мм³, процента фагоцитирующих клеток, числа поглощенных микробов, извращении индекса завершенности фагоцитоза.

После проведенного аллергологического и иммунологического обследования у наблюдавшихся боль-

ных были исключены аллергические заболевания, направляющий диагноз БА не подтвержден. Данные анамнеза, клинической картины заболевания и результаты параклинического обследования позволили всем пациентам поставить диагноз РОБ.

Таким образом, клиническое наблюдение за течением заболевания, результаты иммунологического исследования и оценки фагоцитарной активности нейтрофилов показали наличие признаков вторичной иммунной недостаточности, по-видимому, обусловленной неблагоприятным преморбидным фоном больных, частыми ОРВИ и функциональной незрелостью

иммунокомпетентных клеток. Однако наличие описанных выше иммунологических нарушений было недостаточным для объяснения упорного рецидивирования СБО на фоне ОРВИ, что явилось показанием для включения дополнительного бронхоскопического исследования. Показаниями для проведения ТБС явились упорно рецидивирующий характер течения СБО, не купирующиеся ателектазы, стойкие рентгенологические изменения в легких, подозрение на наличие ИТ и исключение аномалий развития бронхов и легких.

При ТБС у всех наблюдавшихся больных были выявлены воспалительные изменения слизистой оболочки бронхов, которые расценивались как проявления эндобронхита. Катарально-гнойный эндобронхит выявлен у 44 детей (58,3%), гнойный — у 30 (41,7%). Чаще всего отмечался локализованный катарально-гнойный эндобронхит (у 41 ребенка — 73,2%), реже распространенный катарально-гнойный (у 15 — 26,8%). При наличии гнойного эндобронхита локализованный процесс отмечен у 24 больных (60%), распространенный — у 16 детей (40%).

У 27 больных (36,5%) при проведении ТБС были выявлены по внешним признакам длительно находившиеся в бронхах ИТ, что явилось неожиданной находкой во время исследования. В анамнезе у этих больных наблюдалось рецидивирующее течение СБО около 3 месяцев и с более короткими периодами ремиссии. ИТ чаще всего обнаруживались в правом бронхе (58,2%). У 1/4 наблюдавшихся детей ИТ локализовались в базальных сегментах и нижнедолевых бронхах. В 3/4 случаях ИТ были органического происхождения. Чаще встречались фрагменты орехов (фисташки, грецкие); кусочки скорлупы орехов; семена растений (яблоко, груша, подсолнух); зерна риса и гороха. ИТ неорганического происхождения обнаружены у 1/4 больных. Это были мелкие фрагменты пластиковых игрушек, кусочки костей животных, кусочки полиэтилена, тефлон, мелкие металлические предметы. Эндоскопическая картина при наличии ИТ зависела от их вида, размеров и локализации. При аспирации относительно индифферентных ИТ (тефлон, полиэтилен, фрагменты пластиковых игрушек) наблюдался локализованный катарально-гнойный эндобронхит. Другие виды ИТ сопровождалась проявлениями локализованного и распространенного катарально-гнойного и гнойного эндобронхита. Практически все виды ИТ у обследованных больных аспирировались на фоне ОРВИ.

При проведении ТБС у 21 ребенка (28,4%) были выявлены аномалии развития трахеобронхиального дерева и легких: у 10 — гипоплазия доли легкого, у 5 — пролабирование мембранозной части трахеи, у 3 — трахеобронхомегалия, у 2 — стеноз трахеи, у 1 — синдром Вильямса—Кемпбеля. Во всех случаях изменения со стороны слизистой оболочки бронхов сопровождалась проявлениями катарально-гнойного и гнойного эндобронхита.

Таблица 1

Показатели клеточного и гуморального иммунитета, интерфероногенеза, ИЛ2 и активности фагоцитоза у наблюдавшихся больных

Показатели	Больные (n=65)	Здоровые дети (n=20)
CD3	% абс.	60,2±3,8 1236,2±147,5
Т-клетки (зрелые)	% абс.	49,7±13,6 2128,2±139,4
CD4	% абс.	45,6±2,7 899,1±60,1
CD8	% абс.	30,2±4,3 551,7±64,9
CD4/CD8		1,54±0,1
NK	% абс.	10,5±1,9 451,7±79,3
HLA DR-лимфоциты, %		12,5±2,1
CD20	% абс.	23,3±3,4 830,4±142,9
IgA, г/л		0,91±0,12
IgM, г/л		1,04±0,1
IgG, г/л		9,0±1,03
IgE, МЕ/мл		47,9±12,6
ИЛ2, пг/мл		3,7±0,53
ИФН α , Ед/мл		420,6±48,1
ИФН γ , Ед/мл		43,6±9,3
Процент фагоцитирующих нейтрофилов		79,3±8,6
Число поглощенных микробов (среднее на клетку)		13,6±2,7
Индекс завершенности фагоцитоза		0,81±0,12
Абсолютное количество фагоцитов в 1 мм ³ крови		2460,7±131,9

* $p < 0,05$ при сравнении показателей больных и здоровых детей.

Таблица 2

Соотношение нейтрофильных и лимфоцитарных эндобронхиальных цитогрaмм в БС у обследованных больных

Вид эндобронхита	Тип эндобронхиальной цитогрaммы	Кол-во больных
Катарально-гнойный: локализованный распространенный	нейтрофильно-лимфоцитарный	29
	нейтрофильный	15
Гнойный: локализованный распространенный	нейтрофильный	18
	нейтрофильный	12

У 26 больных (35,1%) при ТБС был обнаружен катарально-гнойный (14) и гнойный (12) эндобронхит без каких-либо других находок.

Таким образом, по результатам проведенных ТБС исследований больные распределились на 3 группы: 1-я — больные с наличием ИТ и проявлениями эндобронхита; 2-я — дети с аномалиями развития трахеобронхиального дерева и наличием эндобронхита, 3-я — пациенты с проявлениями катарально-гнойного и гнойного эндобронхита. По выраженности воспалительных изменений со стороны слизистой оболочки бронхов существенных различий среди трех групп детей обнаружено не было, поэтому в дальнейшем результаты остальных исследований группировались в зависимости от того или иного вида эндобронхита.

Цитологическое исследование БС у наблюдавшихся детей выявило большое количество эпителиальных клеток, что указывало на выраженные деструктивные процессы в бронхиальном дереве. Соотношение нейтрофильных (количество нейтрофилов более 5%), лимфоцитарных (количество лимфоцитов более 10%) и нейтрофильно-лимфоцитарных (количество нейтрофилов более 5% и лимфоцитов более 10%) эндобронхиальных цитогрaмм в БС представлено в табл. 2.

Результаты цитологического исследования БС свидетельствовали о наличии у обследованных больных эндобронхиальных цитогрaмм нейтрофильно-лимфоцитарного (у 29 пациентов) и преимущественно нейтрофильного (у 45 детей) характера.

При бактериологическом исследовании БС у всех обследованных больных была выделена патогенная микрофлора (табл. 3). При этом не отмечено какой-либо зависимости выявленной микрофлоры от вида эндобронхита.

Бактериологическое исследование БС выявило доминирование в микробном пейзаже стрептококка. Грамотрицательная флора была представлена в незначительном количестве. Относительно в большом количестве была представлена грибковая флора в ассоциации с другими патогенными микроорганизмами при катарально-гнойном характере эндобронхита, при гнойном эндобронхите эта ассоциация встречалась реже.

Биохимическое исследование протеиназно-ингибиторной системы БС у наблюдавшихся больных выявило наличие выраженного дисбаланса с преобладанием высокой степени протеолитической активности при выраженном снижении ингибиторного потенциала (табл. 4). При гнойном эндобронхите уровень белка, ТПП и Э в БС был достоверно выше, чем при катарально-гнойном характере воспаления.

Заключение

Таким образом, результаты эндоскопической картины бронхиального дерева, цитологического, бактериологического и биохимического исследований БС у наблюдавшихся больных позволили выявить наличие у всех детей инфекционно-воспалительного процесса в бронхах, как следствие различных причин. Наши наблюдения показали, что наиболее час-

Таблица 3

Структура микрофлоры бронхиального содержимого у наблюдавшихся больных

Возбудители	Катарально-гнойный эндобронхит (n=44)	Гнойный эндобронхит (n=30)
<i>S. pneumoniae</i>	51,4*	58,3
<i>S. viridans</i>	10,2	12,4
<i>S. pyogenes</i>	8,4	9,7
<i>Staph. aureus</i>	2,3	1,8
<i>Ps. aeruginosa</i>	2,8	3,7
<i>Kl. pneumoniae</i>	2,6	3,8
<i>E. coli</i>	2,8	3,5
<i>S. pneumoniae+Candida</i>	10,1	6,8
<i>S. pyogenes+Candida</i>	4,6	—
<i>Ps. aeruginosa+Candida</i>	4,8	—

* данные представлены в %.

Таблица 4

**Содержание белка, протеолитических и антипротеолитических ферментов
в БС у наблюдавшихся больных**

Вид эндобронхита	Белок, мг/мл	ТПП, нмоль/мл	Э, нмоль/мл	КСИ, мИЕ/мл	АТА, мИЕ/мл
Катарально-гнойный (n=44)	1,2±0,11*	26,7±3,8*	4,5±0,51*	129,1±30,4*	60,6±14,3*
Гнойный (n=30)	1,8±0,13*	31,4±4,3*	6,2±0,53*	104,7±31,9*	51,2±16,1*
Условно нормальные показатели	0,47±0,05	1,58±1,15	2,22±1,63	200,0±40,0	106,0±17,0

* $p < 0,05$ при сравнении показателей с нормой.

тыми причинами упорного рецидивирования СБО у детей раннего возраста являлись ИТ бронхов, врожденные аномалии развития трахеобронхиального дерева и частые эпизоды ОРИ на фоне неспецифической гиперреактивности бронхов. К гиперреактивности бронхов у обследованных больных, по-видимому, предрасполагали имевшиеся преморбидные нарушения со стороны ЦНС, влияющие на функциональную активность адренорецепторов бронхов, и длительно сохранявшиеся инфекционно-воспалительные изменения слизистой оболочки трахеобронхиального дерева. Примерно у $\frac{1}{3}$ детей обнаруживались длительно находившиеся в бронхах ИТ, которые вызывали как локальные, так и распространенные изменения слизистой оболочки бронхов в виде катарально-гнойного или гнойного эндобронхита. У $\frac{1}{3}$ пациентов выявлены врожденные аномалии развития трахеобронхиального дерева, которые также сопровождались развитием эндобронхита. У $\frac{1}{3}$ больных формировался катарально-гнойный или гнойный эндоброн-

хит вследствие частых ОРИ, приводивший к возникновению и рецидивированию СБО. В патогенезе инфекционно-воспалительного процесса в бронхах, по-видимому, основную роль играли нарушения Т- и В-клеточного звена иммунитета, снижение фагоцитарной активности и синтеза ИНФ, следствием чего на фоне частых ОРИ происходила контаминация слизистой оболочки бронхов патогенной микрофлорой, возникали нарушения протеиназно-ингибиторной активности БС. Патологический процесс при этом приобретал затяжной и рецидивирующий характер течения, торпидный к традиционной терапии СБО.

Проведенные исследования у наблюдавшихся больных с включением ТБС и комплексного изучения БС свидетельствуют о сохранении диагностической значимости бронхоскопии для выявления причин упорного рецидивирования бронхиальной обструкции у детей раннего возраста и определения тактики их целенаправленного лечения и реабилитации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Национальная программа «Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика». — М., 1997. — С. 93.
2. Практическая пульмонология детского возраста / Под ред. В.К. Таточенко. — М., 2000.
3. Гавалов С.М. // Детский доктор. — 1999. — № 4. — С. 19—23.
4. Климанская Е.В. Основы детской бронхологии. — М., 1972.
5. Лекомцева Ф.С. Антибактериальная терапия периода ремиссии хронической пневмонии у детей: Дисс. ... канд. мед. наук. — М., 1979.
6. Lemoine J. // Bronches. — 1965. — Vol. 15, № 2. — P. 129—142.
7. Климанская Е.В. // Детский доктор. — 1999. — № 3. — С. 20—24.