

ание компенсированного дыхательного алкалоза, что расценивалось как компенсаторная реакция организма, повышающая кислородную емкость крови в условиях гипоксии.

Изучение транскапиллярного обмена в периоде ремиссии заболевания выявило нарушения, проявляющиеся достоверным снижением белка капиллярной крови ($p < 0,05$) и повышением проницаемости капилляров для жидкости и белка. Повышенная проницаемость капилляров рассматривалась как компенсаторная реакция организма, направленная на лучшее снабжение тканей кислородом в условиях патологически измененных микрососудов и нарушенного терминального кровотока. Большая степень повышения проницаемости капилляров отмечалась у больных с нарушением функции внешнего дыхания и зависела также от степени тяжести БА.

Выводы

1. В период ремиссии БА у детей наблюдаются изменения микроциркуляторного русла, участвующего в обеспечении транскапиллярного обмена, о чем свидетельствуют функциональные и морфологические нарушения сосудистого и внутрисосудистого звена по данным конъюнктивальной биомикроскопии. Значительно реже отмечаются периваскулярные нарушения.

2. Расстройства микроциркуляции при БА у детей прогрессируют по мере утяжеления и длительности заболевания от функциональных до появления сладж-феномена, зон запустевания (уменьшения количества функционирующих капилляров) и морфологических изменений в микрососудах с развитием капилляротрофической недостаточности. Сохраняющиеся в стадии ремиссии нарушения функции внешнего дыхания и сдвиги кислотно-щелочного равновесия поддерживают нарушения микроциркуляции.

3. В период ремиссии БА со стороны центральной гемодинамики отмечалось уменьшение ударного и минутного объемов сердца, объемной скорости выброса крови, мощности сердечных сокращений, что свидетельствовало о снижении сократительной функции миокарда и перестройке гемодинамики на гиподинамический тип.

4. В период ремиссии БА со стороны малого круга кровообращения наблюдалось снижение сократительной способности правого желудочка, объемных и скоростных показателей легочного кровотока с параллельным увеличением сосудистого тонуса и общего легочного сопротивления. Несмотря на повышение значений легочного сопротивления, систолическое давление в легочной артерии не изменялось.

5. Степень выявленных нарушений возрастала с утяжелением течения БА.

ЛИТЕРАТУРА

1. Рыбкин А.И., Андрианова Е.Н., Побединская Н.С. и др. Состояние микроциркуляции при бронхиальной астме у детей. Педиатрия. 2005; 6: 7–12.
2. Асриянц И.Э. Клинико-функциональная оценка состояния миокарда у детей с бронхиальной астмой: Автореф. дисс... канд. мед. наук. СПб., 1999.
3. Гурьянова Е.М., Игшьева Л.Н., Талеев А.Р. Особенности variability сердечного ритма у детей с бронхиальной астмой. Педиатрия. 2003; 4: 34–36.

4. Петраш В.В., Вацило Е.Г., Бубнова И.В. Особенности функциональной взаимосвязи кардиоваскулярной и респираторной систем у детей, больных бронхиальной астмой, в период ремиссии. Патол. физиол. и эксп. тер. 1991; 1: 44–46.

5. Андрианова Е.Н. Клинико-функциональные особенности гемоциркуляторных и респираторных нарушений при бронхиальной астме у детей: Автореф. дисс... докт. мед. наук. Иваново, 2002.

© Коллектив авторов, 2007

Н.А. Коровина, А.А. Тарасова, Н.А. Кадымов

СОСТОЯНИЕ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ

ГОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования Росздрав», Москва

В статье представлены результаты изучения соединительнотканной дисплазии сердца (СТДС) у 84 детей с различной степенью тяжести бронхиальной астмы (БА). Установлено, что частота клинически и функционально значимых проявлений СТДС увеличивается по мере нарастания тяжести БА. Степень тяжести БА, видимо, определяется не только течением аллергического воспаления, но и выраженностью признаков дисплазии соединительной ткани (ДСТ), что способствует ухудшению прогноза. Детям с БА и кардиальными проявлениями ДСТ предложены рекомендации, включающие диспансерное наблюдение кардиолога и ультразвуковое исследование сердца, а также выделены группы риска детей по развитию возможных осложнений.

Article presents the results of connective tissue heart dysplasia (CTHD) study in 84 children with bronchial asthma (BA) with different severity. Authors showed that rate of clinically and functionally significant CTHD signs increased as BA severity increased. BA severity, probably, is determined not only by activity of allergic inflammation, but also by severity of connective tissue dysplasia (CTD), which contribute to deterioration of BA prognosis. Authors propose recommendations for children with BA cardiac signs of CTD, including observation of cardiologist and heart US examination, and selected risk group of possible complications development.

Бронхиальная астма (БА) относится к числу наиболее тяжелых аллергических заболеваний в детском возрасте. В последние годы отмечается тенденция к увеличению ее частоты и более тяжелому течению, что связывают с расширением факторов предрасположенности к аллергическим заболеваниям [1–3].

Изменения сердечно-сосудистой системы при БА в детском возрасте привлекают внимание многих специалистов: кардиологов, аллергологов, педиатров, что связано с необходимостью разработки тактики ведения и диспансерного наблюдения больных. В педиатрической практике важной является оценка состояния сердца при БА у детей вследствие нарушений гемодинамики и риска развития возможных осложнений, таких как нарушения ритма и проводимости, инфекционного эндокардита, легочной гипертензии. В литературе имеются немногочисленные работы о сочетании БА с дисплазией соединительной ткани (ДСТ), ее кардиальных проявлениях и их влиянии на течение и прогноз заболевания [4–6]. При этом требуют изучения частота, структура, выраженность ДСТ в зависимости от степени тяжести БА у детей, что и послужило целью настоящего исследования.

Материалы и методы исследования

Нами проведено комплексное клиничко-лабораторное и ультразвуковое исследование сердца 84 пациентов в возрасте от 7 до 17 лет с различной степенью тяжести БА на базе Тушинской детской городской больницы г. Москвы (главный врач к.м.н. Смирнов В.Ф.). С легкой персистирующей степенью тяжести БА обследовано 28 (33,3%), со средней тяжелой степенью – 40 (47,6%), с тяжелой – 16 (19,1%) детей. Длительность заболевания составляла от 1 года до 11 лет. 20 (23,8%) больных были обследованы в динамике – в приступном и внеприступном периодах, 64 (76,2%) пациента – во внеприступном периоде.

Всем детям проводили оценку внешних и соматических признаков ДСТ. Для определения степени тяжести ДСТ использовали критерии Милковска–Димитровой Т. и Каркашева А. [7] в модификации Шилиева Р.Р. и Шальной С.Н. [8].

Главными признаками ДСТ считали следующие:

- 1) гипермобильность суставов;
- 2) плоскостопие;
- 3) высокое и готическое небо;
- 4) деформации грудной клетки (воронкообразная и килевидная) и позвоночника (сколиоз, кифоз, плоская спина);

5) патология органа зрения (миопия, гиперметропия, астигматизм, дистопия хрусталика);

6) патология кожи (повышенная растяжимость и дряблость кожи, невусы, гемангиомы, грыжи);

7) патология кистей и стоп (син-, поли-, арахно-, клинодактилия, сандалевидная 1-я межпальцевая щель на стопах, 4-й палец кисти меньше 2-го пальца, нарушения роста ногтей, утолщение ногтевых фаланг, двузубец на стопах).

К второстепенным признакам ДСТ относили аномалии зубов и ушных раковин, вывихи и подвывихи суставов.

I степень (легкая) ДСТ диагностировали при наличии 2 главных признаков; II степень (средняя) ДСТ – при наличии 3 главных и 2–3 второстепенных признаков или 3–4 главных и 1–2 второстепенных; III степень (тяжелая) ДСТ – при наличии 5 главных и 3 второстепенных признаков.

Кардиологическое обследование включало анализ жалоб, физикальные данные, результаты электрокардиографии, ультразвукового исследования сердца. Признаки ДСТ сердца оценивали при ультразвуковом исследовании и сравнивали с их частотой в популяции [9].

Ультразвуковое исследование сердца проводили по стандартным методикам на аппаратах Sequoia-512 (Siemens, Германия) и Voluson-730 (GE HS, США) с применением секторных датчиков с частотой от 3,5 до 5 МГц.

Статистический анализ данных осуществляли стандартными методами. Степень достоверности между группами оценивали по критерию χ^2 . Статистически значимыми считали различия при величине $p \leq 0,05$.

Результаты и их обсуждение

Оценка состояния соединительной ткани у детей с легкой и средней степенью тяжести БА выявила достоверное преобладание I степени ДСТ, при тяжелом течении болезни – II степени. III степень ДСТ наблюдалась только у одного (6,2%) пациента 12 лет с тяжелым течением и длительным сроком заболевания (более 7 лет). Отсутствие внешних признаков ДСТ достоверно чаще наблюдалось у детей с легкой степенью БА по сравнению со средней степенью. При тяжелой степени БА не было детей без признаков ДСТ (рис. 1).

Следует отметить, что у пациентов с БА отмечались проявления недифференцированной ДСТ и не наблюдалось случаев наследственных заболеваний соединительной ткани (синдромы Марфана, Элерса–Данлоса и др.), относящихся к классу дифференцированной дисплазии [10–12].

ДСТ сердца занимали ведущее место в структуре висцеральных ДСТ организма. Среди них отмечалась высокая частота аномально расположен-

ных трабекул и хорд в левом желудочке (ЛЖ), пролапса митрального клапана (ПМК), достоверно превышающая данные популяции (табл. 1).

Аномально расположенные трабекулы и хорды в ЛЖ были основной причиной функциональных шумов, что в процессе обследования приходилось дифференцировать с органическими шумами, обусловленными пороками сердца. Среди аномально расположенных трабекул преобладали диагональные, реже наблюдались поперечные и продольные трабекулы. В большинстве случаев множественные трабекулы имели среднежелудочковую и верхушечную локализацию. Аномально расположенные хорды были связаны с папиллярными мышцами митрального клапана и чаще прикреплялись к средней или верхней трети межжелудочковой перегородки, реже – между папиллярными мышцами митрального клапана.

Частота ПМК преобладала при тяжелой степени БА по сравнению с легкой и средней степенью. Клинически значимый ПМК с кардиальными жалобами (боли в области сердца, ощущение перебоев, одышка при физической нагрузке), аускультативными проявлениями, гемодинамически значимой регургитацией, миксоматозными изменениями створок клапана с достоверно большей частотой наблюдался при тяжелой БА по сравнению с легкой и средней степенью заболевания (рис. 2).

Нами отмечено, что в приступный период у 60% детей с ПМК и пролапсом трикуспидального клапана (ПТК) происходит увеличение степени регургитации, что отражает нарушения внутрисердечной гемодинамики при БА.

Динамические исследования показали, что в ряде случаев ПМК и ПТК сопровождаются дилатацией клапанных колец, которая достоверно чаще наблюдается при средней и тяжелой степени тяжести БА. Частота дилатации кольца трикуспидального клапана достоверно превышала данные популяции при всех степенях тяжести БА.

Следует отметить, что только у пациентов с тяжелой БА достоверно чаще, чем в популяции, встречались такие клинически значимые ДСТ, как аневризмы межпредсердной и межжелудочковой перегородки. Открытое овальное окно со сбросом крови слева направо на уровне предсердий также было диагностировано только при тяжелой степени БА (табл. 1).

Клиническое значение имели сочетания множественных аномально расположенных трабекул и хорд в ЛЖ с ПМК и ПТК, аномалиями правого предсердия (ПП) (удлиненный и пролабирующий евстахиев клапан, пролабирующие гребенчатые мышцы) и нарушениями ритма и проводимости.

Нами установлено, что среднетяжелая и тяжелая БА сопровождается снижением процессов реполяризации в миокарде желудочков (в 65% и 75% случаев соответственно). Такие нарушения, как перегрузка ЛЖ и ПП, наблюдались только

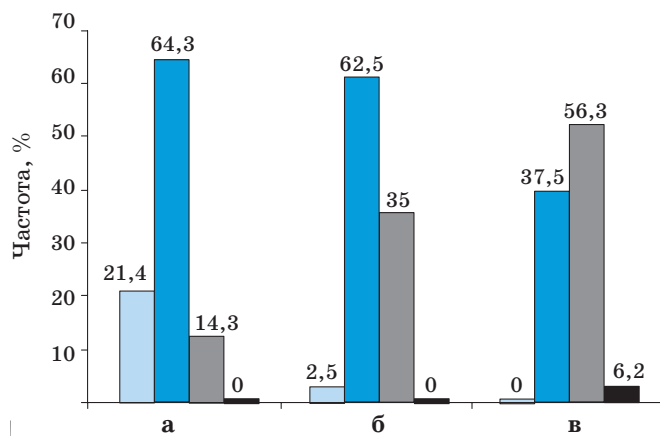


Рис. 1. Признаки ДСТ у детей в зависимости от степени тяжести БА.

1-й столбик – 0 степень ДСТ, 2-й столбик – I степень ДСТ, 3-й столбик – II степень ДСТ, 4-й столбик – III степень ДСТ; здесь и на рис. 2: а – легкая БА, б – среднетяжелая БА, в – тяжелая БА.

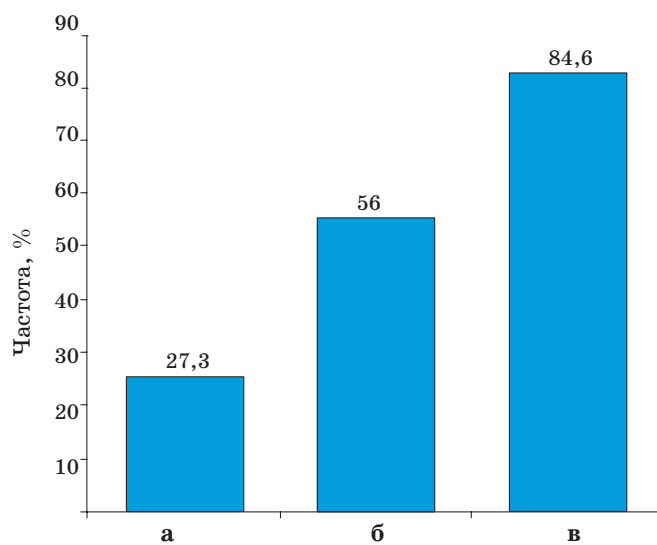


Рис. 2. Частота выявления клинически значимого ПМК у детей с различной степенью тяжести БА.

при средней и тяжелой степени заболевания (соответственно 12,5% и 7,5% при средней, 12,5% и 18,8% при тяжелой форме БА), что является проявлением метаболических и гемодинамических нарушений в миокарде.

Среди нарушений ритма и проводимости наиболее распространенными были синусовая аритмия и брадиаритмия, синдром ранней реполяризации, миграция водителя ритма, неполная блокада правой ножки пучка Гиса, предсердная экстрасистолия. Наибольший спектр изменений наблюдался также при более тяжелом течении БА (табл. 2).

У отдельных больных (3,6%) со средней тяжестью БА при ультразвуковом исследовании определялся двустворчатый аортальный клапан, изменения створок клапана и аортальная регургитация I–II степени. Утолщения на концах створок

Таблица 1

Структура ДСТ сердца у детей с различной степенью тяжести БА

ДСТ сердца	Легкая степень БА (n=28)		Средняя степень БА (n=40)		Тяжелая степень БА (n=16)		Данные популяции [9]	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Аномально расположенные трабекулы	28 ¹⁾	100	37 ¹⁾	92,5	16 ¹⁾	100	363	34,2
Диагональные трабекулы	18 ¹⁾	64,3	28 ¹⁾	70	3	18,8	235	22,1
Поперечные трабекулы	3	10,7	2	5	1	6,3	49	4,6
Продольные трабекулы	–	–	1	2,5	–	–	80	7,5
Единичные трабекулы	11	39,3	13	32,5	3	18,8	–	–
Множественные трабекулы	17	60,7	27	67,5	13	81,3	–	–
Аномально расположенные хорды митрального клапана	9 ¹⁾	45	23 ¹⁾	57,5	8 ¹⁾	50	104	9,8
Дополнительные папиллярные мышцы митрального клапана	–	–	–	–	1	6,3	22	2,1
Пролапс митрального клапана	11	39,3	25 ¹⁾	62,5	13 ^{1), 2)}	81,3	238	22,5
Пролапс трикуспидального клапана	2	7,1	4	10	2	12,5	82	7,7
Дилатация кольца трикуспидального клапана	4 ¹⁾	14,3	12 ¹⁾	30	5 ¹⁾	31,2	48	4,5
Дилатация кольца митрального клапана	5	17,9	18 ²⁾	45	11 ¹⁾	68,8	–	–
Аневризма межпредсердной перегородки	–	–	–	–	3 ¹⁾	18,8	10	0,9
Аневризма межжелудочковой перегородки	–	–	–	–	1 ¹⁾	6,3	2	0,2
Открытое овальное окно	–	–	–	–	1	6,25	46	4,3
Удлиненный евстахиев клапан	3	10,7	3	7,5	2	12,5	275	25,9
Пролабирующий евстахиев клапан	1	3,6	–	–	–	–	10	1,0
Пролабирующие гребенчатые мышцы	3	10,7	6	15	2	12,5	103	9,7
Дилатация легочной артерии	2	7,1	10	25	3	18,8	266	25,1
Дилатация кольца легочного клапана	5	17,9	8	20	3	18,8	–	–
Двустворчатый аортальный клапан	1	3,6	1	2,5	–	–	87	8,2
Сочетания признаков дисплазии > 3	14	50	32 ^{1), 2)}	80	15 ^{1), 2)}	93,8	337	31,8

¹⁾ достоверность различий по сравнению с данными популяции; ²⁾ достоверность различий по сравнению с легкой степенью тяжести БА.

клапана достигали 2–3 мм при легкой степени и 3–4 мм при средней степени.

Сочетание признаков ДСТ ткани сердца, превышающих пороговое значение (более 3), достоверно чаще наблюдалось при тяжелой и средней степени тяжести БА (табл. 1). Необходимо отметить, что проявления ДСТ у пациентов всех групп чаще встречались при сочетании БА с вегетативной дистонией, которая была распространенной и отмечалась в 72, 6% случаев с достоверным преобладанием по частоте при средней (85%) и тяжелой степени (81,2%) БА по сравнению с легкой степенью (50%). При этом чаще наблюдалась вегета-

тивная дистония по ваготоническому (46,7%) и смешанному типу с преобладанием ваготонии (45,2%) по сравнению с симпатикотоническим типом (8,1%). Полученные результаты свидетельствовали как о взаимосвязи ДСТ и вегетативной дистонии, что было установлено нами в предыдущих работах [13, 14], так и о выраженной стигматизации сердца и организма в целом у детей с более тяжелым течением БА.

Выводы

1. Проведенные исследования показали, что у детей с БА отмечаются различные проявления

Таблица 2

Нарушения ритма и проводимости у детей с различной степенью тяжести БА

Нарушения ритма и проводимости	Легкая степень БА (n=28)		Средняя степень БА (n=40)		Тяжелая степень БА (n=16)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Синусовая аритмия	6	21,4	14	35	3	18,8
Синусовая брадикардия	9	32,1	15	37,5	3	18,8
Неполная блокада правой ножки пучка Гиса	3	10,7	8	20	3	18,8
Миграция водителя ритма	3	10,7	3	7,5	2	12,5
Предсердная экстрасистолия	1	3,6	3	7,5	3	18,8

ДСТ сердца на фоне общих признаков ДСТ организма. Частота клинически и функционально значимых проявлений ДСТ сердца увеличивается по мере нарастания тяжести БА. Наряду с анатомическими признаками ДСТ сердца у больных БА определяются метаболические и гемодинамические нарушения в миокарде, что может способствовать ухудшению течения заболевания и его прогноза.

2. Среди детей с БА и ДСТ сердца целесообразно выделять группы риска по развитию возможных осложнений, к которым следует относить:

- детей с пролапсами сердечных клапанов с гемодинамически значимой регургитацией, открытым овальным окном и сбросом крови на уровне

предсердий, аневризмами перегородок сердца вследствие развития нарушений гемодинамики;

- детей с множественными аномально расположенными трабекулами и хордами в ЛЖ, пролапсами клапанов и аномалиями ПП вследствие возможного развития нарушений ритма сердца и проводимости;

- детей с миксоматозным изменением створок клапанов вследствие возможного развития тромбозомболических осложнений.

3. Больным БА и с кардиальными проявлениями ДСТ необходимо диспансерное наблюдение кардиолога, динамическое проведение ультразвукового исследования сердца в процессе лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы. Под ред. А.Г. Чучалина. М.: Атмосфера, 2002.
2. Мизерницкий Ю.Л. Этиология, патогенез и клинические варианты бронхиальной астмы у детей. Пульмонология детского возраста: проблемы и решения. М., 2003. Вып. 3: 144–151.
3. Намазова Л.С., Эфендиева К.Е., Вознесенская Н.И. и др. Анализ качества жизни детей, больных бронхиальной астмой. Пульмонология детского возраста: проблемы и решения. М., 2005. Вып. 5: 188–194.
4. Зеленская В.В. Особенности бронхиальной астмы у детей с дисплазией соединительной ткани: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Новосибирск, 1998.
5. Ключникова М.А. Значение соединительнотканной дисплазии в развитии некоторых соматических заболеваний у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2003.
6. Науменко Е.И. Дисплазия соединительной ткани и бронхиальная астма. Всерос. конгресс «Детская кардиология 2002». М., 2002: 120–121.
7. Милковска-Димитрова Т., Каркашев А. Врожденная соединительнотканная малотонность у децата. София: Медицина и физкультура, 1987.
8. Шильяев Р.Р., Шальнова С.Н. Дисплазия соединительной ткани и ее связь с патологией внутренних органов у детей и взрослых. Вопр. совр. педиатрии. 2003; 2 (5): 61–67.
9. Гнусаев С.Ф. Значение малых аномалий сердца у здоровых детей и при сердечно-сосудистой патологии по данным клинико-эхокардиографических исследований: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 1996.
10. Кадурина Т.И. Наследственные коллагенопатии (клиника, диагностика, лечение и диспансеризация). СПб.: Невский диалект, 2000.
11. Клеменов А.В. Недифференцированная дисплазия соединительной ткани: клинические проявления, возможности диагностики и патогенетического лечения. М.: ООО «Информтех», 2005.
12. Pyeritz RE. The Marfan syndrome. Annu. Rev. Med. 2000; 51 (1): 481–510.
13. Тарасова А.А., Гаврюшова Л.П., Коровина Н.А. и др. Кардиальные проявления дисплазии соединительной ткани у детей. Педиатрия. 2000; 5: 42–46.
14. Коровина Н.А., Тарасова А.А., Дзис М.С. и др. Функциональное состояние миокарда у детей и подростков с малыми сердечными аномалиями при вегетососудистой дистонии. Педиатрия. 2006; 3: 34–40.