

## **Особливості сполучної тканини у дітей з рецидивуючим та хронічним бронхітом**

*Товмаш Р. М., асистент*

*Науковий керівник – проф. Тяжка О. В.*

*Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця,  
кафедра педіатрії № 1*

Рецидивуючий бронхіт у дітей є актуальною проблемою в педіатрії, тому що він є досить розповсюдженим захворюванням і може бути початком хронічного захворювання бронхолегеневої системи (хронічного бронхіту, бронхіальної астми та ін.).

Нами було обстежено 35 дітей з рецидивуючим бронхітом, без алергічної схильності (без обструкції, без підвищення рівню Ig E); та 10 дітей з хронічним (деформуючим) бронхітом. Остання група була підібрана таким чином, що у дітей були виключені вади розвитку бронхолегеневої системи і причини формування деформації бронхів залишались нез'ясованими.

При загальному обстеженні обох груп було виявлено великий рівень стигматизації. У дітей першої групи у 60 % було знайдено більше 9 ознак дисплазії сполучної тканини, а у дітей другої групи у 90% обстежених було виявлено більше 10 стигм. Серед них найчастіше зустрічались деформації грудної клітки (воронкоподібна та килеподібна, сколіотична постава), пролапс мітрального клапана, готичне піднебіння, пупочна кила, гіпермобільність суглобів, порушення росту зубів, аномалії прикусу, викривлення носової перетинки, деформація жовчного міхура, плоскостоп'я, довгі вії, відстобурчені вуха.

Можна припустити, що одним з факторів ризику формування деформації бронхів при рецидивуючому бронхіті є диспластичність сполучної тканини взагалі і зокрема бронхів. Відомо, що морфологічним субстратом дисплазії є аномалія волокон колагену та еластину. Основною функцією колагену є підтримання форми; а еластину забезпечує здатність до скорочення та розслаблення. В результаті порушення синтезу сполучнотканних волокон ланцюги колагену та еластину формуються неправильно, вони не витримують необхідного механічного навантаження.

Вихідні зміни м'язево – хрящевого каркасу трахеобронхіального дерева, його підвищена розтягуваність в умовах частого тривалого запалення, надсадного кашлю створюють постійно підвищену роботу для бронхів, збільшує аеродинамічний опір. Порушення мікроциркуляції за рахунок запалення, спазму бронхів призводить до гіпоксії тканин бронха та може сприяти метаплазії епітелія, заміщенню будови колагенових фібрил на кислі глікозаміноглікани та формуванню фіброзу стінки бронха. Отже, несумнівним є значення дисплазії сполучної тканини в формуванні хронічної паталогії бронхів. Виходячи з цього перспективним в профілактиці хронічних бронхітів у дітей є застосування засобів, які покращують стан сполучної тканини.