

**ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ ОРГАНОВ
МАЛОГО ТАЗА: ВОПРОСЫ И РЕШЕНИЯ**

В.В. ЧЕБОТАРЁВ, В.А. БАТУРИН,
О.Б. ТАМРАЗОВА, Е.В. ДЗАНАЕВА,
О.В. ГАЛКИНА

Обращено внимание на современные методы диагностики инфекций, передаваемых половым путём, и их роль в развитии воспалительных процессов органов малого таза (ВЗОМТ). Указаны схемы лечения, основанные на нормативных документах.

Впервые изучена эффективность синдромной терапии инфузионной формой азитромицина (сумамеда) ВЗОМТ у женщин и его минимальная подавляющая концентрации по отношению к *C.trachomatis* в тканях матки.

Ключевые слова: воспалительные заболевания органов малого таза, диагностика, лечение

**INFLAMMATORY PROCESSES OF SMALL PELVIS
ORGANS: QUESTIONS AND SOLUTIONS**

TCHEBOTARYOV V.V., BATURIN V.A.,
TAMRAZOVA O.B., DZANAYEVA E.V.,
GALKINA O.V.

The attention is paid to modern methods of diagnostics of sexually transmitted infections, and their role in development of inflammatory processes of small pelvis organs (SPO). The schemes of treatment based on standard documents are specified.

For the first time efficiency of syndromic therapy of SPO at women be means of infusion form of azithromycin (sumamed) and its minimum suppressing concentration in relation to *C.trachomatis* in uterus tissue is studied.

Key words: inflammatory diseases of small pelvis organs, diagnostics, treatment

© Коллектив авторов, 2010
УДК 616.9-053.2.5(470.063)

**БРОНХООБСТРУКТИВНЫЙ СИНДРОМ
У ДЕТЕЙ С ИНФЕКЦИЯМИ РЕСПИРАТОРНОГО ТРАКТА**

О.Н. Германова, М.В. Голубева, Л.Ю. Барычева
Ставропольская государственная медицинская академия

В последнее десятилетие в структуре поражения органов дыхания отмечается увеличение удельного веса обструктивных бронхитов (ОБ) [5,10], что связано с увеличением числа часто болеющих детей и воздействием неблагоприятных факторов окружающей среды. Бронхообструктивный синдром встречается у 25-31% детей, госпитализированных по поводу ОРВИ [3,20].

К числу вирусов, наиболее часто вызывающих обструктивный бронхит, относят респираторно-синцитиальный вирус (50%), вирус парагриппа, реже – вирус гриппа и аденовирус [14,21]. Отмечена значительная роль смешанных вирусных инфекций [10,19]. У детей до 1 года обструктивный бронхит чаще вызывает респираторно-синцитиальный вирус, в возрастной группе до 5 лет – вирус парагриппа,

у детей старше 5 лет – аденовирус [20]. Наряду с вирусами обструктивный синдром могут вызывать и внутриклеточные атипичные патогены – *Chlamydia pneumoniae* и *Mycoplasma pneumoniae*, которые обладают особым циклом жизнедеятельности, обуславливающим длительную персистенцию и склонность к рецидивированию процесса [9,17,19].

В 30-50% случаев эпизоды бронхообструкции рецидивируют при повторных респираторных заболеваниях [4,8], а в 15-30% случаев формируется типичная бронхиальная астма [12]. В появлении рецидивов бронхиальной обструкции отмечена этиологическая роль респираторно-синцитиальной и хламидийной инфекции [12,15,20,24,25].

В иммунном статусе детей с обструктивным бронхитом регистрируются различные нарушения в виде изменения функциональной активности фагоцитирующих клеток, дефицита системы НК-клеток, снижения показателей клеточного звена иммунитета, дисиммуноглобулинемий, дефицита IgA [1,2,6,7,13].

Таким образом, тенденция роста острых респираторных заболеваний (ОРИ) у детей и их роль в развитии бронхообструкции, высокий риск рецидивирования обструктивных бронхитов и возможность реализации бронхиальной астмы, разнообразие иммунных нарушений при данной патологии определяют актуальность изучения факторов и механизмов формирования бронхообструктивного синдрома у детей с инфекциями респираторного тракта.

Германова Оксана Николаевна, врач педиатр-инфекционист, ГУЗ «Краевая клиническая инфекционная больница», соискатель кафедры детских инфекционных болезней с эпидемиологией СтГМА, тел.: 88652362947, 89187474471; e-mail: oks7679@yandex.ru.

Голубева Марина Викторовна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой детских инфекционных болезней с эпидемиологией СтГМА, тел.: 88652264312, 89187468795; e-mail: mmmvg@rambler.ru.

Барычева Людмила Юрьевна, доктор медицинских наук, профессор кафедры детских инфекционных болезней с эпидемиологией СтГМА, тел.: 88652563039, 89187405484; e-mail: for_ludmila@inbox.ru.

Цель работы: изучить клинико-иммунологические особенности обструктивных бронхитов у детей с инфекциями респираторного тракта и обосновать алгоритм дифференцированного наблюдения за данной группой пациентов.

Материал и методы. Представлены результаты клинического наблюдения и обследования детей с обструктивным бронхитом, развившимся на фоне острой респираторной инфекции (ОРИ), в возрасте от 5 месяцев до 6 лет, находившихся в ГУЗ ККИБ в период 2006-2009 гг.

Этиологическая структура ОБ определялась у 352 детей.

Комплексное клинико-лабораторное обследование проведено 180 пациентам. В зависимости от этиологии ОРИ были выделены группы детей с ОБ, в том числе обусловленным аденовирусной инфекцией (АВИ) – 23,3% (42), хламидийной инфекцией (ХИ) – 19,4% (35), микоплазмозом (МИ) – 16,7% (30), респираторно-синцитиальной инфекцией (РС-инфекцией) – 16,7% (30), парагриппом – 13,9% (25) и гриппом – 10% (18).

Изучение иммунного статуса проводилось у 73 детей, в том числе у пациентов с острым – 56,2% (41) и рецидивирующим – 43,8% (32) обструктивным бронхитом. Контрольную группу составили 50 здоровых детей.

Этиологический спектр ОРВИ определялся иммунофлюоресцентным методом с помощью моноклональных антител к аденовирусам, респираторно-синцитиальным вирусам, вирусам парагриппа 1, 2, 3 типов, а также методом полимеразной цепной реакции с применением коммерческих наборов фирмы «Литех» для выделения геномов вирусов гриппа А (H1N1, H3N2) и гриппа В. Исследование атипичной микрофлоры производилось путем серологической диагностики возбудителей рода *Chlamydia pneumoniae* и *Mycoplasma pneumoniae* методом ИФА с использованием тест-систем «Вектоген А-IgM-стрип», «Вектоген В-Ig G-стрип».

Исследование клеточного звена иммунитета включало определение относительного и абсолютного содержания CD3⁺, CD4⁺, CD8⁺, CD19⁺ лимфоцитов методом проточной цитометрии с применением моноклональных антител («Beckman Coulter», США) на проточном цитометре Cytomics FC 500 («Beckman Coulter», США). Определение IgA, IgM, IgG осуществлялось турбодиметрическим методом с использованием тест-систем и биохимического анализатора KONELAB, Финляндия. Функциональную активность фагоцитирующих клеток оценивали по показателям фагоцитарного индекса, спонтанного и стимулированного НСТ-теста. Фагоцитарный индекс определяли по способности нейтрофильных гранулоцитов поглощать частицы меланиноформальдегидных латексов размером 1,5-2 мкм (ВНИИ биологического приборостроения, Москва). Уровень кислородзависимой активации оценивали в НСТ-тесте по числу формазаноположительных клеток. По результатам индуцированного НСТ-теста (ИС НСТ=НСТсп./НСТ индуц.) судили о резервах микробиоцидной функции НГ. В качестве стимулятора использовали продигиазан в концентрации 20 мг/мл.

Статистическая обработка полученных медико-биологических данных проводилась общеприняты-

ми методиками альтернативно-вариационной статистики с помощью программных систем BIOSTAT и AtteStat for Windows. Обобщенная информация относительно количественных признаков приведена в виде среднего арифметического значения (M) и средне-квадратического отклонения (m). Обобщенная информация о качественных признаках приведена в виде процентов. Для оценки значимости расхождения частот признаков использовался точный критерий Фишера, при общем числе наблюдений свыше 100 – критерий хи-квадрат. Для оценки межгрупповых различий применялся критерий Манна-Уитни. Критический уровень значимости (p) задавался величиной 0,05.

Результаты и обсуждение. Этиологическая структура ОБ была представлена вирусными ОРИ (42,3%), в том числе обусловленными АВИ (14,8%), РС-инфекцией (11,1%), парагриппом (10,2%) и гриппом (6,2%). В 17,3% случаев причиной ОБ явились хламидии, в 8,8% – микоплазмы. Недифференцированные ОРИ составили 31,6%.

Пациентов до 1 года было 23,3% (42), в возрасте 1-3 года – 42,8% (77), 3-6 лет – 33,9% (61). Отмечалось преобладание (p<0,05) мальчиков – 60,6% (109) по сравнению с девочками – 39,4% (71).

Средний возраст детей общей группы составил 2,6±1,3 года. При РС-инфекции эпизоды бронхообструкции в большинстве случаев (66,7%) регистрировались на 1-м году жизни (1,1±0,6 лет, p<0,05). Развитие ОБ у детей с парагриппом и ХИ отмечалось преимущественно в раннем возрасте, соответственно в 2,3±0,9 и 2,4±1,1 года; у детей с АВИ, гриппом и МИ – в дошкольном возрасте, соответственно в 4,0±1,1; 3,0±1,6 и 3,0±1,1 года.

Анализ анамнестических данных позволил установить неблагоприятную наследственность по аллергии у 61,1% (110) детей. В 25% (45) случаев наследственность отягощалась заболеваниями органов дыхания (частые бронхиты, пневмонии, хронический бронхит, бронхиальная астма) и ЛОР-органов (синусит, тонзиллит). Распространенность пассивного курения составила 41,7% (75).

В половине случаев наблюдалась отягощенность акушерского анамнеза в виде прерывающихся абортос 38,3% (69) и выкидышей 7,8% (14) (табл. 1).

При этом неблагоприятное влияние анамнеза оказалось значимым для детей с РС-инфекцией – 73,4% (22), p<0,05, по сравнению с общей группой – 38,3%, вероятно, из-за реализации бронхообструкции преимущественно на первом году жизни. У матерей детей с РС-инфекцией в 73,4% (22) случаев отмечался токсикоз беременности, в 60% (18) – патология в родах, в 90% (27) – воспалительные заболевания мочеполовой системы. Все 30 женщин с РС-инфекцией принимали во время беременности лекарственные препараты.

При ХИ у матерей достоверно чаще (p<0,05) регистрировалась повышенная респираторная заболеваемость во время беременности – 68,6% (24), патология в родах – 77,1% (27) и рождение детей недоношенными – 68,6% (24) в сравнении с общей группой (30,5%, 38,3%, 26,7%).

Провоцирующим фактором в развитии ОБ при гриппе явилась патология органов дыхания в семье – 77,8% (14), при МИ – атопическая наследственность – 83,3% (25), частая ЛОР-патология –

100% (30) и частая заболеваемость ОРИ – 63,3% (19).

Особенностью детей с обструктивным бронхитом вне зависимости от этиологии явилось искусственное и раннее искусственное вскармливание – 48,9% (88).

Анализ заболеваемости пациентов общей группы показал частое развитие на первом году жизни анемии (33,9%), рахита (27,2%), гипотрофии (22,8%), перинатальной энцефалопатии (43,9%). 53,8% обследованных составили группу ЧБД, 65% имели ЛОР-патологию, 46,1% – аллергические заболевания, 37,8% – патологию желудочно-кишечного тракта (ЖКТ).

У детей с МИ чаще регистрировались анемия – 50% (15) и патология ЛОР-органов – 100%, (p<0,05). У пациентов с ХИ – врожденная гипотрофия – 51,4% (18), рахит 77,1% (27) и патология ЖКТ – 74,3% (26), p<0,05. При РС-инфекции – патология ЦНС в виде перинатального поражения – 83,4% (25), p<0,05.

В соответствии с задачами исследования был проведен анализ течения ОБ в зависимости от этиологии (табл. 1).

ОБ у детей с АВИ протекал на фоне фебрильной температуры (73%), выраженной интоксикации длительно

стью 8,4±2,5 дня, ярких катаральных явлений в виде ринита (100%) и тонзиллофарингита (50%), характеризовался легким течением и ДН I степени тяжести (76%).

Особенностью ОБ при РС-инфекции явилось его развитие в ранние сроки (на 1,8±0,2 суток), тяжелое (53%) и длительное (9,4±1,4 дней) течение, преобладание симптомокомплекса бронхоолита (53%), длительная одышка (7,0±0,6 дней), выраженная (II степени) дыхательная недостаточность (56%).

Бронхообструкция при парагриппе протекала на фоне субфебрильной температуры (88%), характеризовалась непродолжительным катаральным синдромом (7,7±1,8 дня), симптомокомплексом ларинготрахеита (100%) и преимущественно средне-тяжелым течением (74%).

При гриппе ОБ отличался среднетяжелым (100%) и непродолжительным течением (3,8±0,7 дня) на фоне яркого интоксикационного синдрома и выраженного трахеита.

ОБ при ХИ развивался в более поздние сроки (3,8±0,2 суток), протекал на фоне субфебрильной температуры с длительным (9,7±1,1 дня) навязчивым приступообразным кашлем и ДН I степени тяжести.

Бронхиальная обструкция при МИ развивалась в поздние сроки (4,2±0,3 дня), протекала преимущественно на фоне невыраженных явлений интоксикации и характеризовалась рецидивирующим течением.

Сравнительный анализ течения ОБ показал особенности развития процесса в зависимости от этиологии респираторной инфекции.

Первый эпизод бронхообструкции у детей общей группы в 21% (38) случаев регистрировался на первом году жизни, в 52% (93) – в возрасте 1-3 лет, в 27% (49) – 3-6 лет.

У 54% (97) детей бронхообструктивный синдром повторился не более 2 раз, в 43% (77) случаев отмечалось рецидивирующее течение (3 эпизода и более), в 3% (6) случаев определялось непрерывно рецидивирующее течение бронхиальной обструкции (эпизоды 1 раз в месяц).

В общей группе пациентов ОБ развивался на 3,3±0,1 дня от начала респираторного заболевания. Наиболее ранние сроки появления симптомов ОБ наблюдались при РС-инфекции (1,8±0,2 дня, p<0,05), что объясняется возрастными особенностями строения респираторного тракта детей грудного возраста. В поздние сроки (3,8±0,2 и 4,2±0,3 дня, p<0,05) бронхо-

Таблица 1

Клиническая характеристика обструктивных бронхитов при инфекциях респираторного тракта

Показатели	АВИ,% (n=42)	РС,% (n=30)	ПГ,% (n=25)	Г,% (n=18)	ХИ,% (n=35)	МИ,% (n=30)	ОРИ,% (n=180)
Срок появления ОБ (дни)	3,0±0,2	1,8±0,2*	3,5±0,3	4,0±0,5	3,8±0,2*	4,2±0,3*	3,3±0,1
Температура: - субфебрильная - фебрильная	14,3 73,8*	- 66,7*	88,0* 12,0	- 55,5	94,3* -	93,4* -	49,4 35,6
Кашель: - сухой - влажн. малопр. - влажн. продук. - грубый сухой	19,0 - 81,0* -	83,4* 16,6 - -	24,0 12,0 - 64,0*	22,2 33,4 22,2 22,2	100* - - -	33,3 20,0 46,7 -	48,9 11,1 28,9 11,1
Хрипы: - сухие - влажные - сочетанные	- 4,8 95,2*	- 53,3* 46,7	64,0* - 36,0	100* - -	- 5,7 94,3*	76,7* 3,3 20,0	31,7 11,7 56,7
Одышка: - экспираторная - смешанная	64,3 35,7	36,7 63,3*	100 -	100 -	68,6 31,4	100 -	75,0 25,0
ДН I степени ДН II степени ДН III степени	76,2* 14,3 9,5	26,7 56,7* 16,6	36 8 8	55,5 11,1 -	85,7* 3 11,4	76,7 10 -	62 17,5 8,5
Течение: - легкое - среднетяжелое - тяжелое	73,8* 21,4 4,8	- 46,7 53,3*	24,0 76,0* -	- 100* -	60,0 28,6 11,4	86,7* 13,3 -	46,7 41,1 12,2
Длительность БОС (дни)	5,4±0,9	9,4±1,4*	4,4±1,9	3,8±0,7	9,7±1,1*	8,5±1,6*	7,1±2,3
Длительность рецидива (дни)	4,2±0,2	4,6±0,3	-	-	5,7±0,6	8,2±0,3*	5,2±1,3
Срок появления БОС при рецидиве (дни)	2,9±0,2	3,6±0,3	-	-	2,7±0,2	3,0±0,2	3,3±0,1
Длительность ремиссии при рецидиве (дни)	5,2±0,5	8,6±0,3*	-	-	3,2±0,5	3,0±0,4	5,5±0,4

* – p<0,05 между основной группой и группой этиологически расшифрованных инфекций (АВИ, РС-инфекция, парагрипп, грипп, ХИ, МИ).

обструкция манифестировала при хламидийной и микоплазменной инфекции.

На фоне субфебрильной температуры ОБ протекал в группах детей с ХИ – 94,3% (33), МИ – 93,4% (28) и парагриппом – 88% (22) ($p < 0,05$). Фебрильная лихорадка регистрировалась у пациентов с АВИ – 73,8% (31) и РС-инфекцией 66,7% (20) ($p < 0,05$). Тенденция к гипертермии (44,5%) наблюдалась у больных гриппом.

Характер кашля также имел отличительные особенности. У детей с РС-инфекцией – 83,3% (25) и ХИ – 100% (35) чаще выявлялся навязчивый сухой приступообразный кашель ($p < 0,05$). У детей с АВИ в 80,9% (34) случаев кашель имел приступообразный, влажный характер со скудной, трудно отделяемой мокротой. Для парагриппа был характерен грубый лающий сухой кашель – 64% (16) ($p < 0,05$).

Длительность кашля у детей в общей группе ОРИ составила $22,6 \pm 6,0$ дней. Более длительно кашель сохранялся у детей с МИ ($30,2 \pm 6,0$ дней) ($p < 0,05$), менее длительно – у пациентов с парагриппом ($12,0 \pm 2,3$ дня).

Сухие свистящие хрипы чаще выслушивались у пациентов с парагриппом – 64% (16), гриппом – 100% (18) и МИ – 76,7% (23); влажные разнокалиберные – у детей с РС-инфекцией – 53,3% (16); сочетание сухих свистящих и разнокалиберных влажных хрипов – в группах АВИ – 95,2% (40) и ХИ – 94,3% (33) ($p < 0,05$).

При анализе одышки было выявлено, что ее экспираторный характер отмечался у детей всех исследуемых групп (36-100%) без достоверных различий по частоте. Одышка смешанного характера чаще регистрировалась в группе детей с РС-инфекцией – 64% (19) в сравнении с общей группой – 25% ($p < 0,05$). При этом была более длительной ($7,0 \pm 1,6$ дня, $p < 0,05$) в сравнении с показателем в общей группе ($3,7 \pm 1,8$).

ДН I степени тяжести чаще ($p < 0,05$) наблюдалась у пациентов с АВИ – 76,2% (32), ХИ – 85,7% (30) и МИ – 76,7% (23). ДН II степени тяжести в 56,7% (17) развивалась при РС-инфекции, отличаясь от аналогичного показателя – 17,5% (31) в общей группе детей ($p < 0,05$).

Степень тяжести ОБ была легкой при АВИ (73,8%) и МИ (86,7%), средней – при парагриппе (76%) и гриппе (100%), тяжелой – при РС-инфекции (53,3%) ($p < 0,05$).

Более длительный синдром бронхиальной обструкции регистрировался при РС-инфекции ($9,6 \pm 1,5$ дня) и ХИ ($9,7 \pm 0,6$ дня) в сравнении с общей группой ($7,1 \pm 2,3$, $p < 0,05$).

7% (13) детей с рецидивирующим обструктивным бронхитом имели затяжное (более 1 месяца) течение заболевания.

Острое течение ОБ у детей с ОРИ наблюдалось в 53,8% (97) случаев, рецидивирующее – в 46,2% (83), в том числе непрерывно-рецидивирующее – в 3% (6 больных).

При анализе рецидивирующих форм ОБ было выявлено, что симптомы бронхиальной обструкции появлялись на $3,3 \pm 0,1$ дня от начала респираторного заболевания. В более ранние сроки ($2,7 \pm 0,2$ дня) бронхообструкция манифестировала при ХИ ($p < 0,05$).

В 14,4% (12) случаев рецидивы ОБ протекали на фоне врожденной аномалии развития трахеобронхиального дерева.

При обследовании 83 детей с рецидивирующим обструктивным бронхитом (РОБ) в 33,7% (28) случаев выявлялись аденовирусы, в 24% (20) – хламидии пневмонии, в 36,1% (30) – микоплазмы, в 6% (5) – РС-вирус.

Следует отметить, что ОБ имел рецидивирующий характер у всех детей с микоплазмозом (100%, $p < 0,05$), при этом непрерывно рецидивирующее течение наблюдалось в 13,3% (4) случаев, а у 50% (6) детей рецидивирование протекало на фоне врожденной аномалии развития трахеобронхиального дерева.

У пациентов с МИ регистрировалась наибольшая длительность рецидива бронхиальной обструкции – $8,2 \pm 0,3$ дня ($p < 0,05$). В общей группе этот показатель составил $5,2 \pm 1,3$ дня.

Продолжительность ремиссии между эпизодами бронхообструкции при микоплазмозе была минимальной – $3,0 \pm 0,4$ месяца ($p < 0,05$). Аналогичный показатель в общей группе составил $5,5 \pm 0,4$ месяца.

Бронхиальная астма в исходе рецидивов ОБ диагностирована у 18,3% (15) детей. Достоверно чаще (40% – 6 детей) бронхиальная астма верифицировалась у пациентов с МИ ($p < 0,05$).

В соответствии с задачами исследования проводилось сравнение иммунологических показателей у детей с обструктивным бронхитом в зависимости от этиологии и течения заболевания. Достоверных межгрупповых отличий в зависимости от этиологии инфекции не отмечалось.

Сравнение иммунологических показателей у детей с острым обструктивным бронхитом (ООБ) и РОБ проводилось в возрасте 1-3 и 3-6 лет ввиду редкой встречаемости РОБ у детей первого года жизни (табл.2).

Установлено снижение фагоцитарной активности нейтрофилов у детей с РОБ, достоверные отличия отмечались только в раннем возрасте ($69,4 \pm 3,55$, $p < 0,05$).

При оценке функциональной активности нейтрофилов наблюдалось повышение количества НСТ-позитивных клеток у детей с РОБ в возрасте 1-3 и 4-6 лет, что объясняется активацией нейтрофильных гранулоцитов у этой категории больных детей. Повышение метаболической активности нейтрофилов сопровождается образованием и выделением активных форм кислорода, избыток которых на фоне недостаточности антиоксидантных систем способствует деструкции бронхолегочного эпителия, усиливает аллергическое воспаление и признаки гиперреактивности бронхов [5,7,22,23].

Индекс стимуляции достоверно снижался в группе РОБ по сравнению с детьми с ООБ в возрасте 1-3 и 3-6 лет, что вероятно, свидетельствует о более низком эффекторном потенциале фагоцитирующих клеток у больных с РОБ.

Регистрировалось повышение относительного количества лимфоцитов у детей с РОБ в возрастных группах 1-3 и 3-6 лет ($p < 0,05$).

Показатели Т-клеточного звена иммунитета характеризовались более низким содержанием абсолютного количества CD3⁺-клеток у детей с РОБ в раннем возрасте и в возрасте 3-6 лет ($p < 0,05$).

Таблица 2

Показатели иммунного статуса при остром и рецидивирующем обструктивном бронхите

Показатели	Наблюдаемые группы			
	ООБ		РОБ	
	1 группа 1 – 3 года n=13	2 группа 4 – 6 лет n=13	3 группа 1 – 3 года n=17	4 группа 4 – 6 лет n=15
Лейкоциты, *10 ⁹ /л	13,9±1,11	14,1±0,82	14,4±1,13	14,7±0,74
Лимфоциты, %	49,4±1,55	48,9±1,03	54,2±1,55*	60,1±0,08*
CD 3, % абс.	55,5±1,76 1,44±0,08	52,7±2,04 1,52±0,13	54,1±1,40 1,33±0,06*	50,0±1,06 1,29±0,13*
CD 4, % абс.	31,3±1,67 1,34±0,02	28,4±1,10 1,25±0,14	29,3±1,24 1,13±0,02	27,8±1,35 1,03±0,07*
CD 8, % абс.	18,6±0,64 0,59±0,05	21,6±0,93 0,74±0,06	16,1±1,34 0,45±0,04*	19,1±1,24 0,63±0,03*
CD 4/CD 8	1,68±0,01	1,31±0,06	1,82±0,01*	1,43±0,03*
CD 16, % абс.	10,2±0,66 0,38±0,02	12,2±1,00 0,43±0,04	10,0±0,65 0,36±0,05	13,1±1,22 0,48±0,05
CD 19, % абс.	17,3±0,82 0,47±0,04	17,2±1,34 0,61±0,03	16,5±0,66 0,56±0,09	17,6±1,83 0,61±0,05
CD 25, % абс.	7,60±0,63 0,20±0,04	8,31±0,54 0,26±0,04	9,34±0,38 0,38±0,02	11,9±0,56 0,57±0,03
Фагоцитоз нейтрофилов, %	74,6±1,81	67,0±3,10	69,4±3,55*	65,5±3,49
Спонтанный НСТ-тест, %	7,69±0,77	7,23±0,53	8,11±1,28	9,06±1,24*
Фагоцитарный резерв	2,54±0,15	2,61±0,11	2,06±0,16*	2,19±0,23*
IgA, мг/мл	0,61±0,03	0,93±0,08	0,62±0,05	0,32±0,05*
IgG, мг/мл	7,76±0,26	9,12±0,21	8,15±0,41	9,81±0,44
IgM, мг/мл	1,14±0,13	1,62±0,08	1,07±0,12	1,53±0,82
IgE, мг/мл	32,7±2,35	53,7±3,91	56,1±2,92*	69,2±3,91*
ЦИК, ЕД	30,9±3,55	29,8±3,54	32,3±2,36	34,4±1,88*

* – $p < 0,05$ между ООБ и РОБ в соответствующих возрастных группах.

Абсолютное количество CD4⁺-клеток достоверно снижалось у детей с РОБ, в том числе в возрасте 1-3 и 4-6 лет.

При исследовании уровня Т-цитотоксических/ супрессоров у детей с РОБ наблюдалось снижение абсолютного содержания CD8⁺-клеток в обеих возрастных группах ($p < 0,05$). Дефицит Т-клеточного звена иммунитета у детей с РОБ, вероятно, носит транзиторный характер, связанный с рецидивом бронхолегочного процесса и обусловленный утратой или повреждением рецепторного аппарата иммунокомпетентных клеток вследствие интоксикации, действия инфекционных агентов, перераспределения клеток в очаг воспаления [4, 12].

У пациентов раннего и дошкольного возраста с РОБ отмечалось достоверное повышение относительного и абсолютного количества CD25⁺-лимфоцитов по сравнению с группой детей с ООБ. Признаки активации иммунной системы в виде увеличения CD25⁺-лимфоцитов, вероятно, определяются антигенной стимуляцией, а также иммунопатологической природой воспаления в эпителии слизистой оболочки дыхательных путей [1, 2, 10, 14, 20].

Достоверно низкие значения IgA регистрировались у детей с РОБ в возрасте 4–6 лет. У 13,3% (2) из них регистрировался селективный дефицит IgA. При сравнении уровней IgG и IgM статистически значимых различий в изучаемых группах детей не определялось. Снижение IgA у детей с РОБ свидетельствует о недостаточности системы местного иммунитета и является одним из факторов, предрасполагающих к повторным инфекциям дыхательных путей [4, 6, 7, 15].

У пациентов с РОБ выявлялось достоверное повышение содержания общего IgE по сравнению с группой с ООБ, что отражает выраженность аллергического воспаления и гиперреактивности бронхов у детей с рецидивирующей бронхообструкцией [5].

Таким образом, результаты исследования определяют необходимость дифференцированного диспансерного наблюдения детей, перенесших инфекции респираторного тракта с развитием обструктивного бронхита с учетом имеющихся индивидуальных факторов риска. В группу триггерных инфекций, требующих профилактики и адекватной иммунореабилитации, следует отнести заболевания, вызывающие тяжелые и прогностически неблагоприятные формы обструктивного бронхита – респираторный микоплазмоз и РС-инфекцию, в ряде случаев – грипп и парагрипп.

Выводы

1. Этиологическая структура обструктивных бронхитов у детей представлена острыми вирусными респираторными инфекциями, в том числе аденовирусной (14,8%), респираторно-синцитиальной (11,1%), парагриппом (10,2%) и гриппом (6,2%). Реже встречаются бактериальные инфекции, вызванные *Chlamydia pneumoniae* (17,3%) и *Mycoplasma pneumoniae* (8,8%). В трети случаев (31,6%) этиология острых респираторных инфекций остается нерасшифрованной.
2. У детей 1 года жизни обструктивные бронхиты чаще вызываются респираторно-синцитиальной инфекцией, в раннем возрасте – парагриппом и респираторным хламидиозом, у дошкольников – аденовирусной инфекцией, гриппом и респираторным микоплазмозом.
3. Обструктивные бронхиты у детей с инфекциями респираторного тракта протекают на неблагоприятном преморбидном фоне, сопровождаются частым развитием рецидивов (46,2%) и риском формирования бронхиальной астмы (18%).
4. Тяжелые формы обструктивных бронхитов чаще развиваются при РС-инфекции (58,3%), средне-тяжелые – при парагриппе и гриппе.

5. При микоплазмозе у всех детей диагностируется рецидивирующий обструктивный бронхит, в половине случаев – на фоне врожденной аномалии трахео-бронхиального дерева. У 40% детей в исходе респираторного микоплазмоза формируется бронхиальная астма.
6. Более глубокие изменения в иммунном статусе регистрируются у пациентов с рецидивирующим характером заболевания в виде уменьшения функциональной активности фагоцитирующих клеток, снижения показателей Т-клеточного звена иммунитета, уровня IgA, повышения содержания IgE. У 13,3% детей выявляется селективный дефицит IgA.

Литература

1. Атауллаханов, Р.И. Иммунитет и инфекция: динамичное противостояние живых систем / Р.И. Атауллаханов, А.Л. Гинцбург // *Детские инфекции.* - 2005. - Т.4, №1. - С. 11-21.
2. Баранова, И.П. Патогенетическое обоснование применения комбинированной иммуномодулирующей терапии при частых респираторных инфекциях у детей / И.П. Баранова, О.Н. Лесина, О.А. Копнова [и др.] // *Мат. Всеросс. научно-практической конф. «Терапия инфекционных заболеваний у детей: современные представления и нерешенные вопросы».* - СПб., 2005. - С. 19.
3. Зубаренко, А.В. Основные принципы этиопатогенеза, диагностики и дифференциальной диагностики бронхообструктивного синдрома у детей / А.В. Зубаренко, О.А. Портнова, Т.В. Стоева // *Здоровье ребенка.* - 2007. - №7. - С. 14-16.
4. Зайцева, О.В. Бронхообструктивный синдром у детей / О.В. Зайцева // *Педиатрия.* - 2005. - №4. - С. 94-104.
5. Зайцева, О.В. Бронхообструктивный синдром у детей раннего возраста / О.В. Зайцева // *Аллергология и иммунология в педиатрии.* - 2004. - №1. - С. 40-51.
6. Иванова, В.В. Иммунопатогенез инфекционных болезней у детей / В.В. Иванова, Г.Ф. Железникова, И.В. Шилова // *Детские инфекции.* - 2005. - Т.4, №1. - С. 6-11.
7. Игнатов, П.Е. Иммунитет и инфекция / П.Е. Игнатов - М.: *Время*, 2002. - 352 с.
8. Камышова, Е.А. Рецидивирующий бронхообструктивный синдром у детей раннего возраста / Е.А. Камышова, Е.В. Березуцкая // *Материалы 10-го национального конгресса по болезням органов дыхания.* - СПб., 2000. - С. 75.
9. Касимцева, С.А. Значение микоплазменной и хламидийной инфекции у больных бронхообструктивными заболеваниями: автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 2005. - 20 с.
10. Котлуков, В.К. Синдром бронхиальной обструкции у детей раннего возраста с респираторными инфекциями различной этиологии: особенности клинических проявлений и иммунного ответа / В.К. Котлуков // *Педиатрия.* - 2006. - №3. - С. 14-21.
11. Лазарев, К.В. Бронхообструктивный синдром у детей с острыми инфекциями верхних дыхательных путей / К.В. Лазарев // *Актуальные вопросы инфекционной патологии у детей.* - М., 2003. - С. 149.
12. Любимова, О.И. Иммунологические маркеры аллергического воспаления при бронхиальной астме у детей / О.И. Любимова // *Российский вестник перинатологии и педиатрии.* - 2002. - Т.47, №2. - С. 39-42.
13. Мартинес, Ф.Д. Чему нас научило исследование «Tucson children's respiratory study» / Ф.Д. Мартинес // - *Аллергология.* - 2003. - №1. - С. 27-36.
14. Маянский, Д.Н. Хроническое воспаление / Д.Н. Маянский - М., *Медицина*, 1991. - 271 с.
15. Мещеряков, В.В. Течение и исходы рецидивирующего обструктивного бронхита у детей раннего возраста / В.В. Мещеряков, Е.Л. Титова, С.Я. Шнейдер // *Педиатрия.* - 1994. - №2. - С. 7-9.
16. Мизерницкий Ю.Л. Клинико-иммунологическая характеристика атопической бронхиальной астмы и остро обструктивного бронхита у детей раннего возраста: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. - М., 1988. - 22 с.
17. Петроченкова, Н.А. Клинические особенности течения хламидийной инфекции у детей / Н.А. Петроченкова, Н.К. Нефедова, Г.Н. Федоров // *Российский педиатрический журнал.* - 2001. - №3. - С. 49-50.
18. Романова, М.А. Клинико-лабораторные особенности и этиопатогенетическое лечение рецидивирующего бронхита, вызванного внутриклеточными патогенами у детей / М.А. Романова, И.Г. Гришкин // *Детские инфекции.* - 2007. - №2. - С. 33-36.
19. Савенкова, М.С. Роль хламидийной инфекции в развитии ОРЗ у детей / М.С. Савенкова, М.Р. Богомильский, А.А. Афанасьева [и др.] // *Вестник отоларингологии.* - 2004. - №1. - С. 28-32.
20. Таточенко, В.К. Практическая пульмонология детского возраста / В.К. Таточенко. - М.: *Медицина*, 2006. - 250 с.
21. Федосеев, Г.Б. Механизмы воспаления бронхов и легких и противовоспалительная терапия / Г.Б. Федосеев. - СПб.: *Нордмедиздат*, 1998. - 70 с.
22. Харабаджахан, Э.А. К вопросу об иммунопатогенезе острого обструктивного бронхита у детей / Э.А. Харабаджахан // *Мат. 4 конгресса педиатров-инфекционистов России «Актуальные вопросы инфекционной патологии у детей (диагностика и лечение)».* - СПб., 2005. - С. 182.
23. Хохлова, Е.Н. Состояние иммунной системы при острых респираторных вирусных инфекциях у детей / Е.Н. Хохлова, Л.В. Никитина, С.А. Ерина [и др.] // *Мат. 4 конгресса педиатров-инфекционистов России «Актуальные вопросы инфекционной патологии у детей (диагностика и лечение)».* - СПб., 2005. - С. 188.
24. Bosis, S. Role of respiratory pathogens in infants hospitalized for a first episode of wheezing and their impact on recurrences // *S. Bosis,*

- S. Esposito, H.G. Niesters [et al.] // Clin. Microbiol. Infect. – 2008. – Vol. 7. – P. 667-684.
25. Stensballe, L.G. Respiratory syncytial virus neutralizing antibodies in cord blood, respiratory syncytial virus hospitalization, and recurrent wheeze / L.G. Stensballe, H. Ravn, K. Kristensen [et al.] // J. Allergy Clin. Immunol. – 2009. – Vol.2. – P. 398-403.

БРОНХООБСТРУКТИВНЫЙ СИНДРОМ У ДЕТЕЙ С ИНФЕКЦИЯМИ РЕСПИРАТОРНОГО ТРАКТА

О.Н. ГЕРМАНОВА, М.В. ГОЛУБЕВА, Л.Ю. БА-РЫЧЕВА

Наблюдение осуществлялось за детьми в возрасте от 4 месяцев до 6 лет с явлениями острой или рецидивирующей бронхиальной обструкции. Проведено определение этиологического спектра, факторов риска, клинико-иммунологических особенностей и исходов инфекций респираторного тракта у детей, сопровождающихся развитием бронхообструктивного синдрома.

Ключевые слова: бронхообструктивный синдром, инфекции респираторного тракта, иммунный статус

BRONCHIAL OBSTRUCTION IN CHILDREN WITH RESPIRATORY TRACT INFECTIONS

GERMANOVA O.N., GOLUBEVA M.V., BARICHEVA L.Y.

The observational study of children aged 4-5 months with symptoms of acute or recurrent bronchial obstruction was performed. The etiological agents, risks, clinical and immunological features and outcomes of respiratory tract infections in children followed by bronchial obstruction were detected.

Keywords: bronchial obstruction, respiratory tract infections, immune status

© Коллектив авторов, 2010
УДК 616.314.18-002.4.004.53

РЕГЕНЕРАЦИЯ ДЕФЕКТОВ ЧЕЛЮСТНЫХ КОСТЕЙ НА ФОНЕ СИНДРОМА «ВЗАИМНОГО ОТЯГОЩЕНИЯ»

С.В. Сирак¹, А.А. Слетов¹, К.С. Гандылян¹, Р.С. Зекерьяев¹, А.Ю. Муратова²

¹Ставропольская государственная медицинская академия

²МУЗ «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи г. Ставрополя»

Актуальность проблемы стимулирования регенераторных процессов в области костных дефектов челюстей обусловлена наличием сопутствующей патологии. Так, в последние десятилетия отмечается резкий рост заболеваемости сахарным диабетом (СД), особенно в промышленно развитых странах, где его распространенность составляет 5-6%

и имеет тенденцию к дальнейшему росту. Нами отмечен рост числа пациентов на хирургическом приеме у стоматолога с сахарным диабетом как I, так и II типа. Известно, что для патогенеза СД характерны изменения в периферическом сосудистом русле, связанные с реакцией на скрытые и явные нарушения обменных процессов, а также на циркулирующие в крови иммунные комплексы.

В многочисленных работах, посвященных изучению морфофункционального состояния периферической крови при СД, указывается, что изменения связаны с гликированием гемоглобина и белков мембраны эритроцита. Глюкозотоксическое действие проявляется в нарушении патохимических особенностей мембран клеток красной крови. Так, среди причин развития диабетических ангиопатий ведущую роль отводят повышению функциональной активности тромбоцитов (Тр) [1].

Формируется порочный круг, при котором угнетение иммунной системы оказывает отрицательное влияние на обменные процессы, усугубляя инсулиновую недостаточность, усиливая ацидоз. Кроме того, нарушенные обмен веществ и микроциркуляция при СД у хирургических больных значительно ухудшают течение репаративного про-

Сирак Сергей Владимирович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой стоматологии ФПДО СтГМА, тел.: 917869; (8652) 350551; e-mail: sergejsirak@yandex.ru.

Слетов Александр Анатольевич, кандидат медицинских наук, доцент кафедры челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии СтГМА; тел.: 465986; (8652) 724362; e-mail: dr.sletov-aleksandr@yandex.ru.

Гандылян Кристина Семеновна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии СтГМА, тел.: 646718, (8652) 724362; e-mail: ddt111@yandex.ru.

Зекерьяев Рашид Султанович, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры оториноларингологии СтГМА, тел.: 623189, (8652) 772201; e-mail: rachid@mail.ru.

Муратова Анна Юрьевна, кандидат медицинских наук, заведующая лабораторией МУЗ «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи г. Ставрополя», тел. 465986.