

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ УРОГЕНИТАЛЬНОЙ ХЛАМИДИЙНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ

Г.В. Плаксина, Л.Н. Горчакова
МОНИКИ

В последние годы отмечается рост заболеваемости «атипичными», в том числе урогенитальными, инфекциями среди детей и подростков [1, 4, 8]. Ряд отечественных и зарубежных авторов указывают на высокую выявляемость *C. trachomatis* (62-92%) у больных с нарушением функций малого таза [2, 4, 8, 9, 11]. По данным ВОЗ, сегодня в мире ежегодно инфицируется хламидиями 89 миллионов человек. Частота поражения хламидиями в 2 раза выше, чем гонореей и в 7,5 раз – чем сифилисом. При этом в 70 случаях из 100 у женщин и в 50 – у мужчин отсутствуют проявления заболевания и болевые симптомы, в отличие от других венерических заболеваний [1, 2, 4, 5, 8, 9, 11].

Исследователями отмечается резкое увеличение числа вульвитов, вульвовагинитов, уретритов с выделением из уретры и цервикального канала хламидий и микстинфекций (микоплазмы, уреоплазмы, гемолитического стрептококка, гарднереллеза, трихомонад, кандидоза и др.), наличие которых должно менять тактику ведения больного. Основные пути заражения хламидийной инфекцией – внутриутробный, интранатальный и контактно-бытовой. Участились случаи семейного хламидиоза [1, 2, 8, 9, 11].

В развитии заболеваний, вызываемых атипичными «новыми» инфекциями, много особенностей: вялое течение, отсутствие выраженной клинической симптоматики, специфических проявлений. Решение проблемы их раннего выявления – важнейшая задача. Недостаточная осведомленность врачей о специфических инфекциях «второго поколения» является причиной их поздней диагностики, применения неадекватной терапии и хронизации процесса с поражением генитальной, мочевыводящей систем и других органов.

У детей при «атипичной» инфекции выявляется значительный дисбаланс иммунной системы и неспецифических защитных сил организма, что отражается на течении заболевания и вялости клинической картины. Большинство детей относится к группе часто и длительно болеющих, для которых характерными являются хронические воспалительные процессы со стороны дыхательной, мочевыводящей, сердечно-сосудистой систем, желудочно-кишечного тракта, ЛОР-органов, глаз, нервной системы. Сопутствующая патология (уретрит, цистит, пиелонефрит, дисбактериоз кишечника, отит, энцефалопатия, атопический дерматит, обструктивный бронхит, артриты, рецидивирующие вирусные инфекции) чаще имеет затяжное рецидивирующее течение, что определяется способностью к персистенции в организме «атипичной» микрофлоры [1, 6, 8, 12].

Урогенитальный хламидиоз, в силу широкого распространения, частоты и полиморфизма осложнений, все больше становится меж-

II. ОСНОВНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ПЕДИАТРИИ И ДЕТСКИХ ИНФЕКЦИЙ

дисциплинарной проблемой [1, 4]. Медленное развитие заболевания, отсутствие выраженных специфических симптомов – основные причины позднего обращения к врачу. При этом, хламидиозы часто трактуются как «затяжные» или рецидивирующие респираторные заболевания, что приводит к ошибкам терапии: этиотропные специфические препараты или совсем не назначаются, или используются слишком поздно, что является основной причиной осложнений и хронизации заболеваний у детей [1, 4, 8].

При обследовании детей с затяжными заболеваниями органов мочевой системы активно выявлялась урогенитальная (хламидийная) инфекция. На базе педиатрического отделения МОНИКИ за 5 лет (1996-2000 гг.) пролечено 3 667 детей, из них с воспалительными заболеваниями органов мочевой системы – 388 (10,6%). У 308 девочек (79,4%) урогенитальная хламидийная инфекция наблюдалась в 43,5% (134 ребенка). Мальчиков с затяжными воспалительными заболеваниями органов мочевой системы было 80 (20,6%), из них у 42 (56,5%) диагностирована урогенитальная хламидийная инфекция. Отмечено, что у девочек до 1 года процент выявления урогенитальной хламидийной инфекции выше (68,4%). В подростковом возрасте (12-14 лет) наблюдается тенденция к снижению до 35% – в зависимости от возраста. У мальчиков наиболее высокий процент выявления урогенитальной хламидийной инфекции приходится на возраст 4-7 и 8-11 лет (69,2 и 68,8% соответственно).

Показаниями для обследования детей с целью выявления специфических инфекций являются: длительные воспалительные заболевания урогенитального тракта «неясной этиологии»; наличие внутриутробной инфекции и заболевания в периоде новорожденности (внутриутробная гипоксия и/или гипотрофия плода, пневмония, бронхолит), стойкий дисбактериоз и хронические воспалительные заболевания кишечника; рецидивирующее течение конъюнктивита, наличие иридоциклитов, дакриоциститов; хронические воспалительные заболевания ЛОР-органов; хронические рецидивирующие, особенно обструктивные, бронхиты и атипичные пневмонии [6, 8].

Для данной инфекции особенностями являются: угроза прерывания беременности с ранних сроков и весь период – невынашиваемость и преждевременные роды, мертворожденные, гинекологические заболевания матери (эрозии с рецидивирующим, резистентным к терапии течением, эндометриоз различной локализации, молочница – до и во время беременности, воспалительные изменения в плаценте, кровотечения в послеродовом периоде) и эндокринные заболевания [1, 2, 4, 5, 8, 12] заболевания отца: простатит в молодом возрасте (до 30 лет), часто в сочетании с моноартритом [8, 15].

Общей симптоматикой являются: затяжное, рецидивирующее течение воспалительных заболеваний органов мочевой системы, резистентность к антибактериальной терапии; стойкая, выраженная интоксикация (дети относятся к группе частоболеющих); стойкая температурная реакция – субфебрилитет (невысокий 37,2-37,5°C) сохраняется 2-4 недели и более.

II. ОСНОВНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ПЕДИАТРИИ И ДЕТСКИХ ИНФЕКЦИЙ

При лабораторной диагностике выявляются: лейкопения, лимфоцитоз и моноцитоз. Наиболее характерна стойкая эозинофилия до 10-15-25%, чаще транзиторная (при обследовании отсутствует гельминтоз, энтеробактериоз).

Наблюдается характерный мочево й синдром – стойкая эритроци- турия (имеет место мембранолиз), при этом отмечается нормальная или низкая относительная плотность мочи; может быть смешанный мочево й синдром (протеинурия, лейкоцитурия и эритроцитурия – в различных сочетаниях) и фосфатурия (высокое содержание в моче – мембранолиз). Отмечаются также высокий показатель неорганиче- ского фосфора в сыворотке крови (мембранолиз), изменения имму- нологических показателей (повышение числа Т-лимфоцитов; дисба- ланс в соотношении субпопуляций Т-лимфоцитов и в системе гумо- рального иммунитета) [8].

Основной особенностью хламидий является внутриклеточный па- разитизм, так как они не способны синтезировать АТФ, ГТФ и другие ферментные системы [3]. Хламидии обладают тропизмом к эпители- альным клеткам конъюнктивы, бронхов, бронхиол, легких и мочепо- ловой системы. Они не являются нормальной микрофлорой чело- века, их обнаружение всегда говорит об инфекционном процессе [2, 8].

Хламидии широко распространены в природе, выявлены у чело- века и у более чем 200 видов млекопитающих и птиц.

Хламидийная инфекция – одна из наименее изученных и малоиз- вестных врачам-педиатрам инфекций (табл. 1).

Таблица 1

Классификация рода Chlamydia

Вид	Биовар	Серовар
C. trachomatis	Трахома + паратрахома (конъюнктивит с включениями)	A - C
	Венерическая лимфогранулема	L-1, L-2
	Мышьяная пневмония	L-3, J
	Урогенитальный хламидиоз	D - K
C. pneumoniae	Респираторные заболевания человека (передающиеся воздушно-капельным путем)	1(?)
C. psittaci	Зоонозные хламидиозы Орнитоз (пситтакоз)	13 (?)
C. pecorum	Генерализованная инфекция с преоб- ладанием картины токсико-аллергиче- ского синдрома, характеризуется сис- темным поражением, длительным ре- цидивирующим течением заболевания	?

Все хламидии имеют общий групповой, родоспецифический анти- ген – липополисахаридный комплекс, – реактивной половиной кото- рого является 2-кето-3-дезоксиктановая кислота, что широко ис- пользуется при диагностике хламидиоза иммунофлюоресцентными методами [8]. Практически все методы лабораторной диагностики ос-

II. ОСНОВНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ПЕДИАТРИИ И ДЕТСКИХ ИНФЕКЦИЙ

нованы на использовании антигенных свойств инфекционных частиц: реакция связывания комплемента, иммунодиффузия, реакция преципитации, прямая и непрямая агглютинация, иммуноферментные методы определения антител и антигенов. Следует учитывать, что данные методы диагностики эффективны только при активной репродукции возбудителя и выраженного ответа иммунной системы организма [2, 8].

При хламидийной инфекции простым, доступным для любой лаборатории и высокоинформативным методом исследования является окраска мазков метиленовым синим (основным фуксином) по А.В. Цинзерлингу. Этот метод может быть использован в качестве ориентировочного теста – для предварительного выявления атипичной (хламидийной) инфекции с целью решения вопросов целесообразности дальнейшего углубленного обследования и своевременного назначения адекватной антибактериальной специфической терапии (макролидами).

По результатам оптической микроскопии выявляются различные морфологические варианты ядер эпителиальных клеток. Неизмененные ядра – округлой или овальной формы, с четкой мембраной и легко различимым ядрышком, хроматин мелкозернистый и равномерно распределен. Измененные ядра – с грубыми нагромождениями хроматина или с глыбчатым распадом хроматина или вакуолизированные ядра – с четкими крупными округлыми пустотами и гиперхромные ядра – резко уменьшенные в размерах. Узурированные ядра с выраженными, крупными, чаще полукруглыми [1-3] втяжениями ядерной мембраны, в цитоплазме вблизи соответствующих узур, как правило, обнаруживаются локализованные тельца Хальберштертера–Провачека или измененные ядра – с нечеткими размытыми контурами мембран, в цитоплазме клеток обнаруживаются элементарные тельца хламидий (тельца Левинтала–Коулса–Лилли).

Для выявления хламидийной инфекции используется также обычная микроскопия мазков, дополненная морфоцитологическим исследованием (неинвазивным скрининг-тестом), которое позволяет выявлять хламидийную инфекцию по таким косвенным признакам, как нейтрофильно-гистоцитарно-макрофагальная реакция, лимфоидная инфильтрация с наличием юных форм, базально-клеточная гиперактивность с дисплазией, пролиферация цилиндрического эпителия с дисплазией, дистрофические изменения клеток.

Современными методами диагностики хламидиоза являются также культуральный (золотой стандарт), цитологический, метод гибридизации ДНК, полимеразная цепная реакция (ПЦР), иммуноферментный анализ (ИФА), методы прямой и непрямой иммунофлюоресценции (с использованием отечественных и импортных тест-систем иммунохроматографии).

ДНК-зондовая диагностика – (DNA-probe) – широко используется для выявления ДНК инфекционного агента (атипичных острых, хронических и латентных инфекций), является методом точечной гибри-

II. ОСНОВНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ПЕДИАТРИИ И ДЕТСКИХ ИНФЕКЦИЙ

дизации (ДОТ-гибридизации) с применением ДНК-зонда, меченного биотином, позволяет обрабатывать более 100 образцов одновременно. Метод достаточно прост и не требует специфического оборудования, по чувствительности и специфичности не уступает традиционным методам (иммунофлюоресценции и иммуноферментного анализа), сопоставим с методом полимеразной цепной реакции (PCR): чувствительность гибридизационной системы по сравнению с ПЦР – 76%.

Незаменимым методом идентификации и молекулярно-генетического исследования для всех атипичных инфекций (внутриклеточных и мембранных паразитов), который дает возможность выявлять персистирующие формы микстинфекции, является ПЦР. В настоящее время метод широко используется как для оценки эффективности лечения, так и для выбора рациональной антибиотикотерапии.

ИФА – определение титров антител различных классов – IgM, IgG, IgA – позволяет провести серологическое тестирование стадий заболевания (табл. 2, 3).

Таблица 2

Серологическое тестирование стадий инфекционного заболевания (По данным И.В. Нестеровой, 1999 г., УНЦ Медицинского центра УД Президента РФ)

Стадия заболевания	Диагностический титр, АТ различных классов, последовательность появления	Динамика
Острая	IgM – очень высокий IgG – очень высокий IgA – высокий	Быстрое угасание иммунного ответа: снижение IgM – 1-я очередь снижение IgG – 2-я очередь снижение IgA – 3-я очередь
Хроническая	Высокие титры специфических IgM; IgG; IgA	Титры постоянные, не меняются длительное время
Реактивация инфекции	Очень высокие титры специфических IgM; IgG; IgA	Возможно достаточно быстрое угасание иммунного ответа
Бессимптомное течение	Повышенные титры антител класса IgA	Длительно сохраняются
Состояние пост-инфекции	Повышенные и высокие титры IgG	Достаточно длительное сохранение, медленное снижение

Примечание: 2-3-кратное снижение уровня специфических IgG; IgA – в процессе лечения демонстрируют эффективность терапии.

Перечисленные методы обладают различной степенью чувствительности. Чувствительность быстрых тестов составляет 40-60%, ИФА – 50-70%, ПИФ (метод прямой и непрямой иммунофлюоресценции (с использованием отечественных и импортных тест-систем иммунографии)) – 55-75%, метод культуральных исследований – 60-80%. Наиболее чувствительный метод – ПЦР от 90 до 100%.

Большая распространенность урогенитального хламидиоза у детей и подростков определяет актуальность разработки дополнительных неинвазивных методов обследования детей, особенно для объективизации включения их в группу риска по этой патологии. Высо-

II. ОСНОВНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ПЕДИАТРИИ И ДЕТСКИХ ИНФЕКЦИЙ

кочувствительный метод иммунофлюоресценции для обнаружения хламидийного антигена (АГ) и специфических антител (СА) не всегда доступен при обследовании детей. Использованный в ряде лабораторий цитологический метод исследования мазков из С, V, U часто дает сомнительные результаты и показывает лишь небольшой процент выявления признаков наличия у больного хламидийной инфекции.

Таблица 3

Количественные характеристики серологических критериев диагностики хламидийной инфекции

(По данным И.В. Нестеровой, 1999 г., УНЦ Медицинского центра УД Президента РФ)

Стадия заболевания	IgG	IgA	IgM
Первичная острая	более 100 – 6400	более 50 – 1600	более 50 – 3200
Хроническая	более 100 – 1600	более 50 – 200	менее 50
Реактивация, реинфекция	более 100 – 51200	более 50 – 400	менее 50
Состояние постинфекции	более 100 – 400	менее 50	менее 50

Более достоверен косвенный скрининг-тест диагностики наличия хламидийного антигена с помощью комплекса морфоцитологических особенностей клеток в исследуемых мазках из половой сферы. Он включает обнаружение нейтрофильно-гистиоцитарно-макрофагальной и лимфоцитарной реакции с наличием в клетках дистрофических изменений базально-клеточной гиперактивности и цилиндрического эпителия с дисплазией. При сравнении – у больных с хроническим воспалительным процессом преобладала только выраженная нейтрофильная реакция. По мнению А.И. Пютто, сопряженность глубоких отклонений в морфологии клеток является косвенным признаком урогенитального хламидиоза [14].

С помощью этой методики обследовано 240 человек, в том числе детей и подростков. Хламидийный антиген и специфические антитела обнаружены у 87%, их наличие было подтверждено и другим классическим методом. Следует отметить, что данная методика неинвазивна и высоко информативна для оценки эффективности лечения и обоснования повторных курсов терапии.

Учитывая, что у детей наиболее ценными являются неинвазивные простые методы, мы использовали кристаллографический и морфоцитологический метод исследования мочи. В настоящее время доказано, что для хронических воспалительных процессов мочевого пузыря типичной является картина кристаллограмм мочи с $\text{CuCl}_2 \times 2 \text{H}_2\text{O}$ в виде густо разветвленного, часто асимметричного многоэтажного пучка с полочками лучей и наложениями ($r=0,89$). У больных урогенитальным хламидиозом (диагноз верифицирован методом иммунофлюоресценции) в кристаллограммах мочи с 2% спиртовым раствором хлорной меди ($\text{CuCl}_2 \times 2 \text{H}_2\text{O}$) выявлены типичные структуры симметрично разветвленного пучка на длинной стволовой основе, тип «пальмового дерева» ($r=0,9$).

II. ОСНОВНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ПЕДИАТРИИ И ДЕТСКИХ ИНФЕКЦИЙ

Наличие при этом в моче белка и клеточного состава в уроцитограмме находится в зависимости от выраженности хронического воспалительного процесса. Однако следует отметить присутствие в монуклеарах признаков омоложения, деструкции, лейколиза на фоне часто обильного гранулоцитоза.

Таким образом, при проведении общепринятого исследования мочи детям с подозрением на наличие вирулентной урогенитальной инфекции целесообразно применять дополнительную простую методику кристаллограммы мочи и уроцитограммы. Это позволяет объективно подтвердить риск развития данной патологии и обосновывает необходимость специального обследования.

Учитывая торпидность и длительность хламидийной инфекции, необходимо проведение топической диагностики, а также исследования на микстинфекции, что влияет на выбор тактики лечения пациента. Нередко нерациональная антибиотикотерапия приводит не к ликвидации уретрогенной инфекции, а лишь к стиханию ее клинических проявлений или к переводу малосимптомного процесса в латентный.

Длительная персистенция хламидий в организме человека опасна неконтролируемой реактивацией инфекции, что может приводить к различным осложнениям. Необходимость оптимизации антибактериальной терапии обусловлена также тем, что традиционно применяемая (длительная) антибиотикотерапия ведет не только к существенным иммунологическим нарушениям, но и к нарушению экобиотоза кишечника, что значительно снижает его функции и повышает уровень метаболизма условно-патогенной флоры.

Для лечения этих инфекций с 90-х годов широко используются макролиды – препараты, способные достигать высокой концентрации в клетках организма и действующие синергически с иммунной системой. Макролиды считаются одной из наиболее безопасных групп антибактериальных препаратов и редко вызывают аллергические реакции. Высокоэффективной считается длительная сочетанная терапия макролидами и (по показаниям с 8-летнего возраста) препаратами тетрациклинового ряда с обязательным включением иммуномодуляторов.

Лечение при хламидийной инфекции должно быть комплексным, патогенетическим, этиотропным (проводится параллельно), длительным (3-6 месяцев), включая и реабилитационный курс не менее 3 месяцев.

Этиопатогенетическое лечение включает: современные высокоэффективные препараты этиотропные препараты; иммунокорректоры; ферменты; антисептики, местные процедуры (для профилактики кандидоза гениталий); биоферменты (для профилактики дисбиоза желудочно-кишечного тракта).

Показано назначение реабилитационного курса, включающего эубиотики, витамины (группы В, аевит), гепатопротекторы (эссенциале, карсил).

II. ОСНОВНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ПЕДИАТРИИ И ДЕТСКИХ ИНФЕКЦИЙ

На амбулаторном этапе в качестве эмпирической стартовой терапии наиболее часто используется макропен. Высокая эффективность, способность создавать концентрации в тканях, превышающие концентрацию препарата в крови, проникать внутрь клеток, нейтрофилов, повышая фагоцитоз, стойкий постантибиотический эффект, отсутствие токсического влияния на ткани и органы позволяют широко использовать его в педиатрической практике. Побочные эффекты при применении макропена маловыражены по сравнению с эритромицином, он редко вызывает аллергические реакции. Курс лечения – 7-10 дней, при хламидийной инфекции – 14-21 день. Суточная доза для детей – 30-50 мг/кг массы – на 2 приема.

Таблица 4

Эффективность антибактериальных средств в отношении *Chlamydia trachomatis*

Высокая	Низкая **	Отсутствует
Макролиды: Мидекамицин (Макропен) Рокситромицин (Рулид) Спирамицин (Ровамицин) Кларитромицин (Клацид) Джозамицин (Вильпрафен) Азитромицин (Сумамед) Тетрациклины: Тетрациклина гидрохлорид Доксициклин и другие Фторхинолоны *	Сульфаниламиды Левомецетин Пенициллины Цефалоспорины (1 и 2 поколений)	Аминогликозиды Триметоприм Метронидазол Цефалоспорины (3 поколения)

Примечание: * – после приема возможен рецидив инфекции (кроме офлоксацина); ** – прием способствует образованию персистирующих форм *Chlamydia trachomatis*.

Другим препаратом, используемым для лечения урогенитального хламидиоза и микстинфекций мочеполовой системы, в том числе у беременных женщин, является ровамицин. Препарат метаболизируется в печени и выводится через желчные протоки, кишечник и почки (10-14%). Детям с массой тела более 20 кг доза ровамицина составляет 1,5 млн МЕ на каждые 10 кг массы/сутки – на 2-3 приема per os. Курсовое лечение длится 10-14 дней.

У детей нередко диагностируется микстинфекция, чаще всего хламидии сочетаются с мико- и уреаплазмами, реже одновременно с хламидиями регистрируется золотистый стафилококк, иногда вульгарный протей. В связи с этим целесообразно применение антибактериальных препаратов широкого спектра действия – тетрациклинов (лучше в сочетании с макролидами), тетрациклинов с фторхинолонами, которые назначаются в два этапа.

Выбор и методика применения антибактериальных препаратов определяются: формой заболевания, характером его течения, видом возбудителя и данными антибиотикограммы. С целью предупреждения развития резистентности через 10-11 дней показана смена препаратов.

II. ОСНОВНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ПЕДИАТРИИ И ДЕТСКИХ ИНФЕКЦИЙ

На фоне курсового длительного комплексного лечения этиологическое и клиническое выздоровление достигает 97,2%. Комплексная терапия, включающая антибактериальную (14-21 день), иммуно- и витаминотерапию, а также препараты, улучшающие циркуляцию, — клинически и этиологически эффективна до 76,9%. Монотерапия макролидами в течение 7-10 дней эффективна только до 33,3%. В случае увеличения продолжительности антибактериального курса, назначаемого в режиме монотерапии в течение 21 дня, эффективность повышается до 55% [1, 2, 8].

Таким образом, антибактериальную терапию рекомендуется проводить не менее 3 недель и обязательно на фоне патогенетической терапии, включающей иммунокоррекцию, биостимуляторы, гепатопротекторы, витамины и, в некоторых случаях, физиолечение (по показаниям).

Одним из центральных вопросов в проблеме лечения тяжелых затяжных заболеваний у детей остается совершенствование методов терапии и профилактики рецидивов заболевания. Применяемые методы терапии направлены на снижение общей активности патологического процесса, уменьшение воспалительных изменений, но патогенетическая терапия не всегда эффективна и нуждается в дальнейшем совершенствовании.

Важную роль в комплексном лечении воспалительных заболеваний у детей, особенно при атипичных инфекциях, занимает применение иммуномодулирующих препаратов, к которым относятся интерферон и индукторы интерферонообразования.

При иммунных заболеваниях нарушается функционирование системы интерферона (ИФН). Это проявляется повышением содержания сывороточного ИФНа и снижением продукции альфа- и гамма-интерферонов клетками крови, что служит дополнительным обоснованием для включения препаратов ИФНа в комплекс лечения [11].

В клинической практике в последние годы стали шире применяться препараты ИФНа с лечебной целью. Сообщения о токсическом влиянии ИФНа на печень и почки растущего организма ограничили их использование у детей. Разработанная В.В. Малиновской оригинальная схема применения ИФНов в сочетании с антиоксидантами (1985, 1988), особенно в свечах (1990, 1994), позволяет полностью избежать цитотоксического действия препарата и шире применять его в педиатрической практике для лечения многих заболеваний [7, 10, 11, 13].

Многочисленными исследованиями, проведенными в НИИ эпидемиологии и микробиологии им. Н.Ф. Гамалеи Российской АМН, НИИ педиатрии и детской хирургии МЗ РФ и Московском областном научно-исследовательском клиническом институте им. М.Ф. Владимирского, изучены механизм биологической активности, фармакокинетика, доказана безвредность при клиническом применении у детей иммуномодулирующего препарата виферон (в ректальных свечах). В результате широких клинических испытаний было установлено, что виферон оказывает благоприятный клинко-иммунологический эффект при микробных, паразитарных и вирусных инфекциях [11].

II. ОСНОВНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ПЕДИАТРИИ И ДЕТСКИХ ИНФЕКЦИЙ

Установлена роль ИФНа, как натурального защитного фактора, связанного с изменениями обменных процессов на клеточном уровне. Антипролиферативный эффект системы ИФНа заключается в распознавании и приостановке общей трансляции в клетке, в индуцированном снижении экспрессии онкогена. ИФН вызывает значительные физико-химические и структурные изменения в клеточной мембране. При хламидийной инфекции чаще всего проявляются: дефицит Т-лимфоцитов (Т-супрессоров); дефицит естественных клеток-киллеров; повреждения регуляции антителообразования; недостаточность IgA (на слизистых гениталий и эпителия мочевыводящей системы); гиперпродукция IgE; васкулярная недостаточность.

Важное значение имеет внедрение общей концепции обследования, тактики ведения и комплексного лечения больных детей с хламидиозом, в том числе с нефроурогинекологической патологией, включая урогенитальную микстинфекцию, что позволит в дальнейшем уменьшить заболеваемость, снизить число рецидивов хронического урогенитального хламидиоза и количество осложнений в детском возрасте.

Динамическое наблюдение за больными с нефроурогинекологической патологией, включая урогенитальный хламидиоз, что особенно важно для девочек-подростков, будет способствовать оздоровлению детского населения, профилактике внутриутробного инфицирования плода и патологии новорожденных, снижению младенческой смертности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Актуальные вопросы инфекций, передаваемых половым путем, у детей, подростков и беременных / Сб. тез. науч.-практич. конф. дерматовенерологов, акушеров-гинекологов и педиатров. – Екатеринбург, 1999.
2. Баткаев Э.А., Липова Е.В. Урогенитальный хламидиоз / Учебное пособие. – М., 2000. – 41 с.
3. Брагина Е.Е., Орлова О.Е., Дмитриев Г.А. // Заболевания, передающиеся половым путем. – 1998. – № 1.
4. Внутриутробные инфекции плода и новорожденного / Сб. тез. Всерос. междисциплинарной науч.-практич. конф. – Саратов, 2000. – 232 с.
5. Воспаление – патофизиологические и клинические аспекты / Под ред. Н.П. Чесноковой, А.В. Михайлова. – Саратов, 1999. – 165 с.
6. Горчакова Л.Н., Каширцева Л.Т. // Развитие и здоровье детей Европейского Севера: проблемы и решения / Сб. материалов науч.-практич. конф. – Архангельск, 1997. – С. 138-139.
7. Горчакова Л.Н., Римарчук Г.В., Длин В.В. и др. Включение в терапию вирус ассоциированного гломерулонефрита у детей нового комплексного препарата «ВИФЕРОН» / Метод. рекоменд. – М., 1997. – 16 с.
8. Гранитов В.М. Хламидиозы. – М.–Н.Новгород, 2000. – 191 с.
9. Длин В.В., Видута О.В., Белостоцкий В.М. // Материалы I конгресса педиатров-нефрологов. – СПб., 1996.
10. Использование препарата «ВИФЕРОН» в клинической практике // Новые перспективы применения препаратов интерферона в педиатрии и гинекологии / Сб. тр. науч.-практич. конф. – СПб., 1997.
11. Малиновская В.В., Тареева Т.Г., Коровина Н.А. и др. О применении «Виферона» для лечения и профилактики инфекционно-воспалительных заболеваний в педиатрической и акушерской практике / Информационное письмо. – М., 2000. – 14 с.

II. ОСНОВНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ПЕДИАТРИИ И ДЕТСКИХ ИНФЕКЦИЙ

12. Римарчук Г.В., Горчакова Л.Н., Игнатова М.С. и др. Скрининг-обследование детского населения с целью раннего выявления заболеваний органов мочевой системы / Метод. рекоменд. – М., 1995. – 16 с.
13. Римарчук Г.В., Горчакова Л.Н., Длин В.В. и др. Включение в терапию вирусассоциированного гломерулонефрита у детей нового комплексного препарата «ВИФЕРОН» / Методич. рекоменд. – М., 1997. – 16 с.
14. Пютто А.И. // Клин. лаб. диагностика. – 1998. – № 9. – С. 14.
15. Чистякова Е.Г., Шахбазян И.Е., Алексеева Е.И. // Ювенильные хронические артриты и их лечение / Сб. рефератов симпозиума. – М., 1999. – С. 18-29.

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ СИНДРОМА ЛАЙЕЛЛА У ДЕТЕЙ

И.В. Ражева, Е.В. Мельникова
МОНИКИ

Синдром Лайелла – токсический эпидермальный некролиз, проявляющийся поражением кожи и слизистых оболочек с выраженной эндогенной интоксикацией, нередко (в 25-75% случаев) приводящей к необратимым полиорганным изменениям и летальным исходам [1-8].

Большинство авторов в настоящее время считают, что синдром Лайелла наиболее часто развивается у лиц, страдающих какими-либо аллергическими заболеваниями. Предположение о прямом токсическом действии медикаментов уступает сегодня место токсико-аллергической причине, согласно которой вся клиническая картина обусловлена повышенной врожденной сверхчувствительностью в отношении некоторых медикаментов из-за генетического энзиматозного дефицита.

К факторам, предрасполагающим к развитию синдрома Лайелла, относятся вирусные инфекции. В качестве аллергена может быть любой лекарственный препарат. В ответ на аллерген в организме больного развивается бурная аллергическая реакция с выраженной токсемией, первоначально клинически протекающая по типу анафилактического шока, в последующем – ожогового сепсиса. В результате аллергической реакции развиваются аутоиммунные процессы, ауто-сенсibilизация, в центре поражения которых оказываются сосуды, особенно кожи и слизистых оболочек, в меньшей степени – внутренних органов: почек, печени, головного мозга, надпочечников и т.д. В результате этих изменений возникает нарушение проницаемости сосудистой стенки, и как следствие – образование пузырей на коже и слизистых оболочках, отслойка верхних слоев эпидермиса. Развитие аллергических васкулитов имеет большое значение в поражении внутренних органов, что может привести к развитию почечной и печеночной недостаточности. Выраженное нарушение проницаемости сосудистой стенки усиливается действием биологически активных веществ, особенно гистамина и серотонина. Изменения сосудистого характера в надпочечниках обычно сопровождаются массивными кровоизлияниями и некрозами участков коры и мозгового слоя, приводящими к выраженной надпочечниковой недостаточности и гибели больных.

В детском реанимационном отделении проведено лечение 13 больных с синдромом Лайелла. Возраст детей – от 1,5 месяцев до 15 лет.