

12. Ревякина В.А. Перспективы развития детской аллергологической службы в Российской Федерации // Аллергология и иммунология в педиатрии. – 2003. – № 4. – С. 7-9.
13. Сергеев Ю.В. Атопический дерматит: новые подходы к профилактике и наружной терапии: рекомендации для практикующих врачей. – М.: Медицина для всех, 2003. – 55 с.
14. Торопова, Н.П. Атопический дерматит у детей (к вопросам о терминологии, клиническом течении, патогенезе и дифференциации патогенеза) // Педиатрия. – 2003. – № 6. – С. 103-107.
15. Eady D. What's new in atopic dermatitis? // Br. J. Dermatol. – 2001. – Vol. 145. – P. 380-384.
16. Ferreira C.T., Seidman E. Food allergy: a practical update from the gastroenterological viewpoint // Journal de Pediatria (Rio J). – 2007. – Vol. 83, № 1. – P. 7-20.
17. Halken S. Prevention of allergic disease in childhood: clinical and epidemiological aspects of primary and secondary allergy prevention // Pediatr. Allergy Immunol. – 2004. – № 15. – P. 9-32.
18. Halmerbauer G., Gartner C., Schierl M. [et al.]. Study on the Prevention of Allergy in Children in Europe (SPACE): allergic sensitization at 1 year of age in a controlled trial of allergen avoidance from birth // Allergy and Immunology. – 2002. – Vol. 13. – P. 47-54.
19. Moro G., Arslanoglu S., Stahl B. A mixture of prebiotic oligosaccharides reduces the incidence of atopic dermatitis during the first six months of age // Arch. Dis. Child. – 2006. – Vol. 91. – P. 814-819.
20. Nagler-Anderson C., Walker W.A. Mechanism governing non-responsiveness to food proteins // Nestle Nutrition Workshop Series Pediatric Program. Vevey, Nestec Besel, Karger, 2004. – Vol. 53. – P. 117-132.
21. Reik W., Dean W., Walter J. Epigenetic reprogramming in mammalian development // Science. – 2001. – № 293. – P. 1089-1093.
22. Waterland R., Garza C. Early postnatal nutrition determines adult pancreatic glucose-responsive insulin secretion and islet gene expression in rats // J. Nutr. – 2002. – № 132. – P. 357-364.

**Безрукова** Дина Анваровна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры поликлинической педиатрии с курсом семейной медицины ГОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, 121, тел. (8512) 48-16-39, e-mail: dina-bezrukova@mail.ru

**Степина** Наталья Анатольевна, заведующая детской поликлиникой №1 МУЗ «ГКБ №4 им. В.И.Ленина», Россия, 414011, г. Астрахань, ул. Украинская, д.12, тел. 31-78-23, e-mail: sty-natali@yandex.ru

УДК 616.24-002.191-053.3:615.281.012.6

© Н.А. Белопасова, Д.Ф. Сергиенко, Х.М. Галимзянов, Н.В. Петрова, 2011

**Н.А. Белопасова<sup>1</sup>, Д.Ф. Сергиенко<sup>1</sup>, Х.М. Галимзянов<sup>1</sup>, Н.В. Петрова<sup>2</sup>**

## **ОСОБЕННОСТИ МИКРОБИОЦЕНОЗА РЕСПИРАТОРНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ**

<sup>1</sup>ГОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России

<sup>2</sup>МУЗ Городская детская клиническая больница № 2, г. Астрахань

Целью исследования явилось изучение микробиоценоза респираторного тракта у детей с хронической бронхолегочной патологией. Проведенный анализ подтвердил, что серьезную роль в обострении хронического бронхолегочного процесса играет грам- микрофлора: клебсиелла, гемофильная палочка, энтеробактер. Однако это не позволяет игнорировать грам+ возбудителей, таких как золотистый стафилококк, пиогенный стрептококк и энтерококки. Чувствительность микрофлоры к антибиотикам меняется год от года и при назначении антибактериальных препаратов необходимо учитывать ее диапазон для эмпирической терапии в первые дни госпитализации в стационар.

**Ключевые слова:** хронические заболевания легких, возбудители, антибиотики.

N.A. Belopasova, D.F. Sergienko, H.M. Galimzyanov, N.V. Petrova

## **THE PECULIARITIES OF MICROBIOCYNOSES OF RESPIRATORY TRACT IN CHILDREN WITH CHRONIC BRONCHOPULMONARY PATHOLOGY**

The aim of the investigation was to study the microbiocynosis of respiratory tract in children with chronic bronchopulmonary pathology. The analysis confirmed the fact that the serious role in intensification of chronic bronchopulmonary process must be given to gram- microflora: klebsiella, hemofile rod, enterobacterium. But it is possible to ignore gram+ agent such as golden

staphylococcus, piogenic streptococcus and enterococci. The sensitivity of microflora to antibiotics may be changed from year to year and in prescription of antibacterial preparations it should be necessary to take into consideration its diapozone for empiric therapy during the first days of hospitalization to the station.

**Key words:** *chronic pulmonary diseases, agents, antibiotics.*

Респираторная инфекция относится к одной из наиболее распространенных инфекций, которые вызывают у человека проблемы со здоровьем от рождения до глубокой старости. Международные эпидемиологические исследования свидетельствуют о том, что около 25% больных ежедневно приходят к врачам, имея жалобы на болезни воспалительной природы верхнего либо нижнего отдела дыхательных путей. Из этой огромной категории больных около 1% страдают пневмониями. Исследования показывают, что из тысячи детей пневмонию ежегодно переносят около 10, тогда как у взрослых этот показатель в два раза ниже [5]. Практикующих врачей сегодня крайне беспокоит резко меняющаяся структура возбудителей инфекций дыхательных путей и их возрастающая резистентность к обычным химиотерапевтическим препаратам. Рациональное применение антибактериальной терапии при бронхолегочных заболеваниях у детей сегодня, как никогда, волнует и родителей, и педиатров. Это обусловлено не только изменившимися экологическими и социальными условиями, но и изменившейся клинической картиной течения болезней верхних и нижних дыхательных путей, а также их этиологической структурой.

Для того, чтобы назначить адекватную терапию, необходимо провести лабораторную диагностику в первые дни после обращения больного за медицинской помощью, причем на таком высоком уровне, который позволил бы выяснить истинную этиологию заболевания [3].

Для каждого отдела дыхательных путей характерны определенные заболевания, они различаются не только по своим внешним проявлениям (симптомам), но и этиологически. Наиболее колонизированы бактериями нестерильные отделы респираторного тракта: полость рта, носа, рото- и носоглотка, гортань. Резервуаром микроорганизмов, вызывающих пневмонию, бронхит, обострение хронического или рецидивирующего бронхита, средний отит, синусит, служат нестерильные отделы дыхательных путей. Однако из более 300 видов бактерий, обитающих в полостях рта и носоглотки, вызывать заболевания могут лишь единицы. К ним, прежде всего, относятся пневмококк, золотистый стафилококк, гемофильная палочка, моракселла катаралис [1].

Находясь в полости рта или носа, перечисленные микроорганизмы не вызывают клинически выраженного инфекционного процесса. Он развивается лишь при их попадании в стерильные отделы дыхательных путей, причем в достаточно больших дозах и при других ситуациях: вирусной контаминации, нарушении мукоцилиарного клиренса и т.д. [3, 4]. Антибактериальная терапия воспалительных заболеваний респираторного тракта (бронхитов, пневмоний, обострений хронического бронхита, синуситов, отитов) относится к разряду этиотропной терапии – самому рациональному виду лечения. Успех лечения в значительной степени определяется точностью идентификации возбудителя, а стандартная жизненная ситуация не позволяет строго следовать принципам назначения антибиотиков. Результаты микробиологического исследования обычно готовы через 3-5 дней после забора материала, но и в этом случае возбудитель не определяется в 25% и более случаев. В то же время совершенно очевидно, что на практике нельзя откладывать начало лечения до выделения возбудителя и результатов оценки его антибиотикочувствительности.

**Цель исследования.** Изучение спектра выделенной микрофлоры из мокроты и мазков из зева и носоглотки детей с заболеваниями органов дыхания, определение ее чувствительности к антибактериальным препаратам. Проведение сравнительного анализа возможных возбудителей при острой и хронической бронхолегочной патологии, определение подходов к назначению эмпирической терапии.

**Материалы и методы.** Нами отобраны 145 историй болезни детей, получавших лечение в пульмонологическом отделении за период с января по июль 2010 г. Диагнозы верифицированы согласно Классификации клинических форм бронхолегочных заболеваний у детей (2009) [2].

Острая бронхолегочная патология (ОБЛП) представлена следующими заболеваниями: острый бронхит (ОБ) – 15 детей; острый обструктивный бронхит (ООБ) – 18; рецидивирующий бронхит, период обострения (РБ) – 18; острая пневмония – 15 больных. Хроническая бронхолегочная патология (ХБЛП) диагностирована у 43 больных. При этом у 20 детей – первичный хронический бронхит (ХБП); у 15 – вторичный хронический бронхит (ХБВ), 8 детей были больны муковисцидозом (МВ). Все пациенты с ХБЛП обследованы в период обострения бронхолегочного процесса. Группа больных с хронической аллергической патологией (ХАБЛП) представлена 36 больными с бронхиальной астмой.

Всем пациентом проводилось бактериологическое исследование мазков из зева и носоглотки, мокроты, секрета бронхального дерева. Всего проведено более 200 бактериологических исследований.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Микробиологический пейзаж у обследуемых детей отличался разнообразием флоры, что обуславливало специфичность воспалительного процесса, особенность течения основного заболевания, а также определяло тактику терапии (табл.).

**Характер микробиоценоза дыхательных путей у детей с хронической  
bronхолегочной патологией**

Возбудитель	ОБЛП (n=66)	ХАБЛП (n=36)	ХБЛП (n=43)
	%	%	%
<i>Staphylococcus</i> spp.	35,1	57,1	28,5
<i>Streptococcus</i> spp.	41,5	35,7	28,5
<i>Enterococcus</i> spp.	5,3	7,2	10,0
Всего грамположительная микрофлора	81,9	100,0	67,1
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	3,2	-	5,7
<i>Escherichia coli</i>	9,5	-	1,4
<i>Haemophilus influenzae</i>	-	-	2,8
<i>Enterobacter</i> spp.	-	-	2,8
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	-	-	10,0
Всего грамотрицательная микрофлора	12,7	-	22,8
<i>Candida albicans</i>	5,3	-	10,0

По результатам полученных при микробиологическом исследовании материала преобладала грамположительная (грам+) микрофлора: *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp., *Enterococcus* spp. Их доля составила 80,6%. Грамотрицательная (грам-) флора: *Klebsiella pneumoniae* (*K. pneumoniae*), *Escherichia coli* (*E. coli*), *Enterobacter* spp., *Haemophilus influenzae* (*H. influenzae*), *Pseudomonas aeruginosa* (*P. aeruginosa*) обнаружены в 13,6% посевов. В 5,8% случаев выделены грибы вида *Candida albicans* (*C. albicans*).

Мы сравнили характер выделенных возбудителей в зависимости от вида бронхолегочной патологии. Оказалось, что при ОБЛП доминировали грам+ возбудители: стафилококки – 35%, стрептококки – 41,5%, энтерококки – 5,3%. Доля грам- флоры составила 12%, в 5,3% исследуемых мазков обнаружены грибы *Candida* spp. Следует отметить, что грам- бактерии *K. pneumoniae* и *E. coli* выделены только у больных с пневмонией и в период обострения рецидивирующего бронхита. *C. albicans* в обнаружены мазках из зева больных с обструктивным и рецидивирующим бронхитами, как правило, получавших антибактериальные препараты длительно и бесконтрольно.

В группе детей ХАБЛП с сопутствующей патологией ЛОР-органов обнаружена только грам+ микрофлора: стафилококки – 57,1%, стрептококки – 35,8%, энтерококки – 7,1%.

У больных с ХБЛП при подавляющем высева грам+ кокковой флоры – 67%, однако, доля грам- микроорганизмов была практически в два раза выше, чем при ОБЛП и составила 23%. Следует отметить, что этиологической причиной обострения при ХБП и ХБВ были: *K. pneumoniae* (4 случая), *H. influenzae* (2 случая), *Enterobacter* spp. (2 случая). Нередко определялось сочетание высева грам- флоры с ростом *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*), *Streptococcus* spp. или *Enterococcus* spp. В 10% случаев наряду с кокковой или грам-микрофлорой обнаружены грибы *Candida* spp.

При исследовании мокроты больных МВ в 7 случаях выделена *P. aeruginosa* и только у одного ребенка 2,5 лет преобладал *S. aureus*.

Безусловно, определение микробного агента в мокроте, мазках из зева и носоглотке не самоцель, а руководство к действию в назначении антибактериальной терапии при всех видах бронхолегочной патологии, поэтому мы проанализировали характер чувствительности выделенной микрофлоры для того, чтобы при отсутствии результатов исследования микробного пейзажа респираторного тракта назначать адекватную терапию с первых дней лечения в стационаре.

Сразу отметим, что чувствительность грам+ микрофлоры была и выше и разнообразнее, чем грам- инфекционных агентов.

В среде стафилококков преобладал *S. aureus* (более 70%), который сохраняет слабую чувствительность к цефалоспорином (ЦФ) 1-2 поколения аминопеницилинам, оксациллину, аминогликозидам, доксициклину; умеренную к макролидам и клиндамицину; высокую чувствительность к ЦФ 3-4 поколения и ципрофлоксацину (ЦФЛ). Практически такая же чувствительность к антибиотикам отмечена и у *Staphylococcus epidermidis*. Случаи высева *Staphylococcus saprophyticus* были единичные, определялась минимальная степень чувствительности ко всем группам антибиотиков.

Стрептококки представлена разными видами. Наиболее агрессивный *Streptococcus pyogenes* проявил максимальную чувствительность к ЦФЛ и ЦФ 3-4 поколения, сохранял умеренную чувствительность к клиндамицину, макролидам и доксициклину; к ЦФ 1-2 поколения, аминопеницилинам, аминогликозидам – чувствительность была минимальной. Те же тенденции прослеживаются и при анализе чувствительности к антибиотикам *Streptococcus viridans*, *Streptococcus sanguis*. В отличие от них *Streptococcus mitis* был умеренно чувствителен ко всем группам антибиотиков.

Наибольшая чувствительность энтерококков отмечена к ЦФ 3-4 поколения и ЦФЛ, умеренная – к аминогликозидам, макролидам и клиндамицину.

Грам- флора: клебсиелла, гемофильная и синегнойная палочки, энтеробактер и кишечная палочка проявили умеренную чувствительность только к ЦФ 3-4 поколения, аминогликозидам и ЦФЛ. Следует подчеркнуть, что у синегнойной палочки чувствительность была еще ниже, чем у других представителей грам- флоры, но сохранялась к меронему, имипенему, азло- и карбенициллину.

**Заключение.** Проведенный нами анализ подтвердил исследования ведущих детских пульмонологов, что серьезную роль в обострении хронического бронхолегочного процесса играет грам- микрофлора: клебсиелла, гемофильная палочка, энтеробактер. Однако это не позволяет игнорировать грам+ возбудителей, таких как золотистый стафилококк, пиогенный стрептококк и энтерококки. Резюмируя состояние чувствительности выделенной из респираторного тракта микрофлоры, необходимо еще раз отметить, что чувствительность грам- микрофлоры намного ниже и ограниченнее по спектру групп антибиотиков. Обращает на себя внимание особенность поведения *Enterococcus spp.*: хотя эти возбудители относятся к грам+ коккам, но по чувствительности они близки к грам- микрофлоре, что необходимо учитывать при назначении лечения.

Чувствительность микрофлоры к антибиотикам меняется год от года и при назначении антибактериальных препаратов необходимо учитывать ее диапазон для эмпирической терапии в первые дни госпитализации в стационар:

- для больных с ОБЛП стартовыми антибиотиками могут быть защищены аминопенициллины, ЦФ 1-2 поколения или макролиды; при малой эффективности данной терапии могут быть добавлены аминогликозиды или ЦФ 3 поколения;

- при обострении ХБЛП препаратами первого ряда являются с ЦФ 3 поколения или аминогликозиды, в качестве резервной группы используют ЦФ 4 поколения или ЦФЛ (если позволяет возраст больного);

- при МВ стартовая терапия ЦФ 4 поколения + аминогликозиды, в качестве резерва используют карбопенемы: меронем или тиенам.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Заплатников А.Л., Коровина Н.А. Современные возможности этиотропной терапии при бактериальных и вирусно-бактериальных ОРЗ у детей. // Русский медицинский журнал. – 2003. – № 4. – С. 172-175.
2. Классификация клинических форм бронхолегочных заболеваний у детей. – М.: Российское респираторное общество, 2009. – 18 с.
3. Середа Е.В. Современная терапия при бронхитах у детей // Детский доктор. – 1999. – № 2. – С. 30-32.
4. Сорока Н.Д. Бронхиты у детей. Пособие для врачей. – СПб.: Издательский дом СПб МАПО, 2006. – 136 с.
5. Чучалин А.Г. Без права на ошибку // Медицина для всех. – 1998. – № 2. – С. 1-3.

**Белопасова** Наталья Аркадьевна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной педиатрии ГОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, 121, тел. (8512) 52-41-43, e-mail: [agma@astranet.ru](mailto:agma@astranet.ru)

**Сергиенко** Диана Фикретовна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской педиатрии ГОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, 121, тел. (8512) 61-01-84, e-mail: [gazken@rambler.ru](mailto:gazken@rambler.ru)

**Галимзянов** Халил Мингалиевич, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой инфекционных болезней ГОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, 121, тел. (8512) 52-41-43

**Петрова** Наталья Владимировна, заведующая отделением пульмонологии МУЗ «Городская детская клиническая больница № 2», г. Астрахань, ул. Ихтиологическая 1, тел. (8512) 625-96-86

УДК 616-082:537.363

© Е.В. Бурова, С.П. Синчихин, О.Б. Мамиев, А.В. Буров, Г.М. Кудрицкая, 2011

**Е.В. Бурова<sup>2</sup>, С.П. Синчихин<sup>1</sup>, О.Б. Мамиев<sup>1</sup>, А.В. Буров<sup>2</sup>, Г.М. Кудрицкая<sup>2</sup>**

## **ПЕРСПЕКТИВЫ ПРИМЕНЕНИЯ ВНУТРИТКАНЕВОГО ЭЛЕКТРОФОРЕЗА В ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО ВОСПАЛЕНИЯ ПРИДАТКОВ МАТКИ**

<sup>1</sup>ГОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России

<sup>2</sup>МУЗ «Городская клиническая больница № 3», г. Астрахань

В статье представлены данные о применении внутритканевого электрофореза в медицине. Рассмотрен механизм лечебного действия указанного вида физиотерапии. Показано обоснование терапевтического и профилактического примене-