

но значительное снижение в 3,7 раза уровня носительства *H.influenzae* (с 49 до 13%, $p<0,001$).

Полученные результаты по снижению уровня заболеваемости органов респираторного тракта говорят о высокой эффективности проведения вакцинации против гемофильной инфекции у детей в закрытом детском коллективе. Высокий процент носителей до вакцинации и значительное снижение заболеваемости после проведения курса вакцинации, позволяет говорить о весомой роли *H.influenzae* в бактериальной этиологии бронхолегочной патологии у детей данной возрастной группы. Снижение кратности использования антибактериальных препаратов после вакцинации важно для детей имеющих сопутствующие нейтропатии и аллергопатологию.

Выводы

1. Бактерионосительство капсульных типов гемофильной палочки в детском учреждении закрытого типа (г. Хабаровск) в возрасте от 3 месяцев до 4-х лет составляет 49% у детей в возрасте старше двух лет.

2. Выделенные капсульные штаммы гемофильной палочки устойчивы к ампициллину в 32%, к пенициллину 51%, к цефазолину 55% штаммов. Чувствительны к цефалоспорином II и III поколения, гентамицину и левомицетину.

3. Вакцинопрофилактика гемофильной инфекции вакциной Акт-Хиб снизила уровень бактерионосительства гемофильной палочки капсульного типа в 3,7 раза.

4. Клинический эффект проведения вакцинации против гемофильной инфекции в домах ребенка выражен в значительном снижении уровня заболеваемости ринофарингитами в 6,4 раза, гнойными отитами в 11,4 раза, гнойными конъюнктивитами в 4,7 раза, бронхитами в 6,9 раза, пневмониями в 5 раз по сравнению с таковым за предшествующий вакцина-

ции год. Полученные данные позволяют говорить о гемофильной инфекции как об одной из ведущих причин респираторной заболеваемости бактериальной этиологии в данной возрастной группе детей.

5. Введение вакцинации против гемофильной инфекции в схему календаря прививок воспитанников домов ребенка №1 и 2 сократило кратность назначения антибиотиков, что обуславливает экономическую целесообразность проведения данной вакцинации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Особенности биологических свойств *Haemophilus influenzae* типа b [Текст]/Л.Г.Боронина//Актуальные вопросы эпидемиологии, клиники, диагностики и профилактики инфекции, вызываемой *H.Influenzae* тип b: сб. материалов науч.-практ. конф.-М., 1998.-С.12-13.

2. Этиология спорадической острой пневмонии у детей [Текст]/Л.А.Вишнякова, Т.С.Сологуб, С.Л.Акимова//Журн. микробиологии.-1998.-№4.-С.69-73.

3. Особенности клинического течения острой респираторной инфекции *Haemophilus influenzae* типа b у детей [Текст]/С.Г.Горбунов//Эпидемиология и инфекц. болезни.-2002.-№2.-С.40-43.

4. Проблема инфекции, обусловленной *Haemophilus influenzae* типа b, в некоторых регионах Российской Федерации. Современное состояние и перспективы [Текст]/С.Г.Горбунов, А.В.Горелов//Эпидемиология и вакцинопрофилактика.-2003.-№3.-С.36-39.

5. Роль *Haemophilus influenzae* в инфекционной патологии у детей [Текст]/С.Г.Горбунов, А.В.Горелов//Рос. педиатр. журн.-2002.-№2.-С.28-32.

6. Профилактика инфекций, вызываемых гемофильной палочкой типа b [Текст]/Э.Б.Гуревич//Врач.-1996.-№11.-С.63-64.

Поступила 01.03.2006

УДК:616.24-002:616.21-053.2:616.157:578.835.11

Г.Н.Холодок, И.А.Алексеева, А.В.Краковская, Е.А.Стукун, Н.В.Морозова, В.К.Козлов

ПНЕВМОТРОПНЫЕ ВОЗБУДИТЕЛИ ПРИ ПАТОЛОГИИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ И ПЕРСИСТЕНЦИИ В НОСОГЛОТКЕ У ДЕТЕЙ

Хабаровский филиал ГУ ДНЦ ФПД СО РАМН – НИИ охраны материнства и детства

РЕЗЮМЕ

Изучены 686 штаммов пневмотропных и условно-патогенных микроорганизмов у 704 детей с патологией органов дыхания и у 262-х детей из организованных коллективов. Установлено: преобладающими этиологическими агентами при острой патологии являются *Streptococcus pneumoniae* – 45% случаев, при хронической – *Haemophilus influenzae* – 32% случаев. У 43% детей с патологией органов дыхания установлен дисбиоз – колонизация дыхательных путей условно-патогенными микроорганизмами (*Candida albicans* и *Enterobacteriaceae*). Применение метода полимеразной цепной реакции для выявления фрагмента генома возбудителя повышает частоту выявления возбудителя, за счет индикации «некультивируемых» форм.

SUMMARY

G.N.Kholodok, I.A.Alekseeva, A.V.Krakovskaya,

E.A.Stukun, O.I.Morosova, V.K.Kozlov

PNEUMOTROPIC CAUSATIVE AGENTS IN NASOPHARYNX OF CHILDREN WITH RESPIRATORY PATHOLOGY

We studied 686 strains of pneumotropic and pathogenic microorganisms in 704 children with respiratory pathology and 262 children from kindergartens. Prevalent etiologic agents of acute pathology are *Streptococcus pneumoniae* – 45%, chronic pathology – *Haemophilus influenzae* – 32%. Disbiosis – respiratory way colonization with pathogenic microorganisms was found in 43% of children. The most common pathogenic microorganism were *Candida albicans* bacteria of the strain *Enterobacteriaceae*. Method of polymerase chain reaction for detecting causative agent genome results in an increase in the number of detected cases at the expense of “non-cultivated” cases.

Заболевания органов дыхания у детей вызваны разнообразными пневмотропными агентами, среди которых преобладают вирусные и бактериальные возбудители. Последние наиболее опасны в отношении развития инфекций дыхательных путей: пневмоний, бронхитов, обострений хронических неспецифических воспалительных заболеваний органов дыхания [9]. Несмотря на полиэтиологичность бронхолегочных заболеваний, в качестве возбудителей преобладают *S.pneumoniae* и *H.influenzae*, обладающие тропностью к эпителию слизистых оболочек дыхательных путей. С рождением ребенка происходит заселение верхних дыхательных путей микроорганизмами, что является важнейшим этапом в становлении колонизационной резистентности организма. К 1 году формируется относительно стабильный состав микрофлоры, колонизирующий верхние дыхательные пути [12]. Установлено, что к этому возрасту 50-100% детей колонизированы потенциальными возбудителями инфекций дыхательных путей [11].

Колонизация и персистенция являются важнейшим этапом в развитии любой формы инфекции [2, 3]. Роль *S.pneumoniae* и *H.influenzae* в патогенезе бронхолегочной инфекции доказана многочисленными авторами [4, 9]. Выделяют понятие резидентной микрофлоры верхних дыхательных путей, характерной для определенного анатомического локуса, например, передних отделов носа и зева, и транзиторной микрофлоры, колонизирующей не постоянно. К транзиторным бактериям относят и патогенные возбудители, такие как *Neisseria meningitidis*, и условно патогенные микроорганизмы (УПМ), к которым относят и *S.pneumoniae*, *H.influenzae*, *Branhamella catarrhalis*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* и другие [3]. Все эти микроорганизмы при определенных условиях могут вызвать реализацию бактериального воспаления. В литературе описаны изменения микробиоценоза дыхательных путей при воспалительных заболеваниях органов дыхания у детей и взрослых, так называемый дисбиоз [7]. Он может развиваться в двух направлениях: 1 – частичный дисбиоз, когда в составе установленной нормы биоценоза определенного локуса уменьшается или увеличивается количество резидентных микроорганизмов, и/или появляются транзиторные УПМ, и 2-е – полный дисбиоз, когда исчезают резидентные бактерии и появляются новые, не характерные для данного биотопа бактерии. Количество этих микроорганизмов не превышает диагностический титр (6 Ig), они могут обнаруживаться наряду с возбудителем, в ассоциациях или в монокультуре.

Целью настоящего исследования являлось изучение микробных ценозов верхних дыхательных путей у детей при патологии органов дыхания и у здоровых детей в детских коллективах и характера межмикробных взаимоотношений.

Материалы и методы

Обследовано 704 ребенка с патологией органов дыхания и 262 ребенка из детских коллективов закрытого типа (дом ребенка) и открытого (детский

сад) без признаков респираторной инфекции. Этиология бронхолегочных заболеваний изучалась в группах острой пневмонии (ОП), острых бронхитов (ОБ), рецидивирующих обструктивных бронхитов (РОБ), пороках развития легких (ПРЛ) и его разновидности бронхиоло-альвеолярной дисплазии (БАЛД), бронхиальной астме (БА). Изучено 686 штаммов микроорганизмов, выделенных из мокроты, бронхоальвеолярной жидкости (БАЛЖ), трахеального аспирата, отделяемого носоглотки. Использовали количественный и полуколичественный методы бактериологического посева.

Для выделения фрагмента генома *S.pneumoniae*, *H.influenzae*, *Enterococcus* spp. использовали метод полимеразной цепной реакции (ПЦР). Применяли селективные и специальные питательные среды и реактивы производства НПО «Микроген» (Махачкала, Пермь, Ставрополь), ГУП «Оболеский биотехнологический центр», ОАО «Биомед» (с.Петрово-Дальнее), НИИЭМ им. Н.Ф.Гамалеи, ГНИИСК им. Л.А.Тарасевича, «БиоМерье» (Франция). Для ПЦР диагностики использовали тест-системы НПФ «Литех» (Москва). Идентификацию *S.pneumoniae* и *H.influenzae* проводили общепринятыми методами, также использовали тест-системы ID API NH (биохимическая идентификация *H.influenzae*), серологическое подтверждение вида проводили методом латекс-агглютинации с помощью набора Slidex meningitis-kit (БиоМерье, Франция). Серологическое титрование *S.pneumoniae* проводилось методом агглютинации на стекле антипневмококковыми поливалентными и моновалентными сыворотками (АООТ «Биомед» им. И.И. Мечникова). Серологическую идентификацию стрептококков группы А и В проводили методом Ко-агглютинации на стекле с использованием «Набора коаггуляционного для экспресс-диагностики стрептококков групп А и В» (НПП Аквапаст, Санкт-Петербург). Идентификация прочих возбудителей проводилась стандартными методами по Приказу № 535 МЗ СССР от 22.04.85.

Результаты и обсуждение

Изолированные бактериологическим методом из верхних дыхательных путей микроорганизмы были отнесены к 2-м категориям. Первая – этиологически значимые бактерии, возбудители респираторной инфекции, выделенные в диагностическом титре равном 6 Ig и более для мокроты и 4 Ig и более для бронхоальвеолярного лаважа. Вторая – бактерии выделенные в титрах ниже диагностических. В первой группе преобладали общеизвестные пневмотропные микроорганизмы *S.pneumoniae*, *H.influenzae*, реже выделяли УПМ. Во второй группе спектр микроорганизмов шире и включает преимущественно грибы вида *C.albicans* и УПМ разных видов. Всего спектр микроорганизмов включает более 15 видов бактерий, которые колонизировали дыхательные пути в разных сочетаниях. Этиологически значимые пневмотропные микроорганизмы выделялись с различной частотой при изучаемых формах бронхолегочной патологии – ОП, ОБ, РОБ, ПРЛ, БАЛД и БА.

Как видно из данных таблицы 1, *S.pneumoniae* сохраняет лидирующее положение при острых формах

бронхолегочной инфекции, включая все виды бронхитов, и реже выделяется при хронических – ПРЛ и БЛД. *S.pneumoniae* как этиологический фактор установлен в 46-38% бактериологически подтвержденных случаях при острой патологии. *H.influenzae* напротив, в 32% случаев выделялся при БЛД. В приступном периоде бронхиальной астмы с явлениями воспалительного компонента оба эти возбудителя выделяли примерно с равной частотой в 30-38% случаев. Выделенные в монокультуре и в диагностическом титре *Enterococcus faecium* мы также относили к этиологически значимым бактериям. Клиническое течение острых пневмоний, сопровождающихся выделением этих микроорганизмов, отличалось от пневмококковых пневмоний [10]. Максимальное количество штаммов *E.faecium* получено в 2002-2003 гг. – соответственно, 36 и 31% от всех изолятов (97 штаммов). Спектр возбудителей включает, кроме перечисленных видов, *S.aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus agalactiae*, *Branchamella catarrhalis*, *Pseudomonas aeruginosa*, представителей семейства *Enterobacteriaceae* – *E.coli*, *Kl.pneumoniae*, *Citrobacter* и другие представители УПМ кишечной группы. Как видно из таблицы 1, они выделялись в небольшом проценте верифицированных случаев заболеваний.

Особенности микробиоценоза верхних дыхательных путей (ВДП) при развитии дисбиоза в период бронхолегочных заболеваний заключаются в разнообразии вариантов микробных ассоциаций. Колонизация УПМ происходит в период нарушения целостности эпителия дыхательных путей вследствие разных повреждающих факторов – вирусной инфекции, охлаждения, стресса и др. Межбактериальные взаимодействия классифицируются по направленности и характеру (эффекту) действия. По направленности выделяют взаимодействия нормальной микрофлоры

между собой, с патогенным и патогенных микроорганизмов между собой [1]. По эффекту взаимодействия выделяют *синергический* вариант, способствующий росту и размножению и экспрессии факторов патогенности, *индифферентный*, не оказывающий влияния на существующее сообщество бактерий и *антагонистический*, подавляющий рост и размножение бактерий [6]

Нами выделены несколько вариантов межмикробного взаимодействия в группах исследуемых детей. В составе микробных ассоциаций присутствовали *возбудители* заболевания, *персистирующие* микроорганизмы условно-патогенной группы и *индигенные* микроорганизмы из состава нормальной регламентированной для биотопы носоглотки флоры. Последние мы не учитывали при описании полученных вариантов, поскольку они являлись по существу контаминирующими мокроту бактериями и не влияли на характер выявленных ассоциаций бактерий. Если мы не обнаруживали нормальную флору зева в составе ассоциаций с УПМ, это указывало на развитие дисбиоза с разной степенью проявления. Характер и степень дисбиоза зависели от вида ассоциантов и вариантов их сочетания. Всего персистенция УПМ обнаружена у 43% обследованных детей. В группах наблюдения частота колебалась от 53% при острой патологии до 43% при БАЛД. Реже персистенция выявлялась при БА – в 17,4% и ПРЛ – в 24,4% случаев. По частоте колонизации дыхательных путей бактерии распределились следующим образом: 1 – *C.albicans* (136 штаммов), 2 – *S.aureus* (82 штамма), 3 – бактерии семейства *Enterobacteriaceae* (65 штаммов), 4 – *Acinetobacter* spp. (19 штаммов), 5 – *P.aeruginosa* (12 штаммов), 6 – *Enterococcus* spp. (4 штамма). Колонизирующие бактерии присутствовали в виде монокультуры и в составе ассоциаций.

Таблица 1

Этиология бронхолегочных заболеваний у детей ДВ региона (%) в 2001-2005 гг (n=292)

Вид микроорганизма	ОП, n=150	ОБ, n=33	РОБ, n=35	БАЛД, n=44	ПРЛ, n=17	БА, N=13	p
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	45,0±4,06	45,0±8,66	46,0±5,9	25,0±6,6*	23,5±10,3*	38,5±13,5	<0,05
<i>Enterococcus faecium</i>	23,0±3,4	18,0±6,68	14,0±5,86	29,5±6,87	23,5±10,3	15,3±9,9	>0,05
<i>Enterobacteriaceae</i>	12,0±2,65 ^	18,0±6,68	8,5±4,7	4,5±3,1^	5,8±5,6	7,7±7,3	<0,1
<i>Haemophilus influenzae</i>	8,8±2,3~	12,0±5,6	17,0±6,3	32,0±7,03~	18,0±9,3	30,8±12,8	<0,01
<i>Staphylococcus aureus</i>	5,4±3,4	-	-	4,5±3,1	11,7±7,8	-	>0,1
<i>Streptococcus gr. A, B</i>	2,7±1,3	3,0±2,96	6,0±4,0	-	-	-	-
<i>Branchamella catarrhalis</i>	0,7±0,6	3,0±2,96	2,5±2,6	-	5,8±5,6	7,7±7,3	-
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	-	-	6,0±4,0	4,5±3,1	11,7±7,8	-	-
Прочие	2,4±1,2	1,0±1,7	-	-	-	-	-

Примечание: * – достоверная разница с группами ОП, ОБ, РОБ; ^ – достоверная разница между ОП и БАЛД, БА; ~ – достоверная разница между группами ОП и БАЛД, ПРЛ.

Установлено, что достоверно чаще моноколонизация, чем ассоциация с другими УПМ присуща грибам *S.albicans*, грамотрицательным бактериям кишечной группы семейства *Enterobacteriaceae* и *S.aureus*. *Acinetobacter spp* и *P.aeruginosa* также имеют тенденцию к моноколонизации слизистой оболочки дыхательных путей. *S.albicans* в 109 случаях выделяли в монокультуре и в 27 – в составе ассоциаций, *S.aureus*, соответственно, в 61 и 21 случаях, *Enterobacteriaceae* – в 42 и 23 случаях.

Колонизация дыхательных путей *S.albicans* и *Enterobacteriaceae* в составе ассоциаций с другими УПМ достоверно реже сочеталась с выделением возбудителя заболевания (табл. 2), чем при выявлении моноколонизации этими бактериями. Из 27 случаев «грибных» ассоциаций в 5 случаях (18,5%) и из 109 случаев моноколонизации грибов в 38 случаях (34,9%) было отмечено выделение возбудителей (*S.pneumoniae*, *H.influenzae* и др.) ($p<0,1$). Из 42-х случаев моноколонизации *Enterobacteriaceae* в 33,3% выделен возбудитель, а из 23-х выявленных ассоциаций только в 13% случаев. Такой закономерности не выявлено при персистенции *S.aureus*, *Acinetobacter spp* и *P.aeruginosa*. Таким образом, можно считать, что грибы рода Кандида и энтеробактерии в случае моноколонизации слизистых подавляют рост других УПМ, при этом нарушается колонизационная резистентность, что приводит к экспрессии роста возбудителей. Если эти микроорганизмы вошли в синергические отношения и образовали ассоциацию с УПМ, происходит депрессия активности возбудителя и переход его в неактивную фазу, затрудняющую его выделение *in vitro*. Это свидетельствует также о наличии антагонистических факторов у *S.albicans* и *Enterobacteriaceae*. Так у 58% штаммов энтеробактерий, выделенных из дыхательных путей нами обнаружена

антиинтерфероновая активность, как фактор патогенности. Известно, что при колонизации на органах бактерии с момента адгезии образуют особую биопленку – «мат», в основе которой находится мембраноподобная структура. Микроорганизмы, иммобилизованные на биопленке имеют очень высокую выживаемость при введении любых антибактериальных средств и повышенную резистентность к действию факторов иммунной системы. Кроме того, описаны «некультивируемые», покоящиеся формы микроорганизмов, которые временно утратили способность к росту на питательных средах вследствие неблагоприятного воздействия окружающей среды [5]. Факт депрессии возбудителей, установленный в наших исследованиях подтверждает эти данные.

Частота носительства *H.influenzae* и *S.pneumoniae* в детских коллективах, выявленная классическим бактериологическим методом, составляет от 50 до 65% случаев в разных возрастных группах [8]. Использование выявления фрагмента генома этих возбудителей у носителей методом ПЦР увеличило частоту обнаружения до 95% случаев. Частота выделения фрагмента генома возбудителя у больных также значительно превышает частоту выделения живого штамма: *S.pneumoniae* и *H.influenzae* выделены соответственно в 14,6% и 5,5% случаев от общего количества обследованных детей ($n=704$), а фрагмент генома в 76,4 и 61,8% случаев ($n=55$). Таким образом, низкая частота высеваемости пневмотропных возбудителей при патологии органов дыхания, кроме причин связанных с качеством получаемого на исследование образца, может быть обусловлена наличием «некультивируемых» форм возбудителей и антагонистическим влиянием ассоциаций условно-патогенных микроорганизмов, колонизирующих дыхательные пути.

Таблица 2

Частота выявления возбудителя бронхолегочных заболеваний у детей на фоне персистенции УПМ в разных вариантах колонизации – монокультуре и ассоциациях (%)

Вид/семейство микроорганизмов колонизирующих дыхательные пути	Частота выявления возбудителя в составе:		p
	моно колонизации	ассоциаций	
<i>C.albicans</i> , n=136	34,86±4,5*, n=109	18,5±7,4*, n=27	<0,1
<i>S.aureus</i> , n=82	26,2±5,6, n=61	23,2±9,2, n=21	>0,05
<i>Enterobacteriaceae</i> , n=65	33,3±7,2*, n=42	13,0±7,0*, n=23	<0,05
<i>Acinetobacter spp</i> , n=19	33,3±13,6, n=12	14,3±13,2, n=7	>0,05
<i>P.aeruginosa</i> , n=12	25,0±15,3, n=8	20,0±17,8, n=5	>0,05

Примечание: * – разница достоверна.

Выводы

1. В этиологии острых бронхолегочных заболеваний первенство принадлежит *S.pneumoniae* – 30-46% верифицированных случаев, хронических – *H.influenzae* – до 32% случаев.
2. Дисбиocenоз дыхательных путей развивается у 43% детей с патологией органов дыхания.
3. Основные персистирующие бактерии при дисбиocenозе *C.albicans* и *Enterobacteriaceae* колонизируют дыхательные пути достоверно чаще в монокультуре и реже в ассоциациях.
4. В условиях моноколонизации УПМ выявляется экспрессия роста и высеваемости пневмотропных патогенов.
5. В условиях колонизации УПМ в ассоциациях происходит депрессия роста и высеваемости патогенов.
6. Использование метода ПЦР с выявлением фрагмента генома возбудителя повышает частоту его обнаружения до 95% у носителей и до 50 – 65% случаев у больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Межбактериальные взаимодействия [Текст]/О.В.Бухарин, Б.Я.Усвятков., Л.М.Хуснутдинова//Журн. микробиол.-2003.-№4.-С.3-8.
2. Биомолекулярные основы патогенности бактерий [Текст]/Ю.В.Езепчук.-М.: Наука, 1977.-216 с.
3. Начальный этап инфекционного процесса – колонизация и пути ее предотвращения [Текст]/Н.Н.Костюкова//Журн. микробиол.-1989.-№9.-

С.103-110.

4. Пневмонии у детей [Текст]/С.Ю.Каганов, Ю.Е.Вельтищев.-М.: Медицина, 1995.-304 с.
5. Общая и санитарная микробиология с техникой микробиологических исследований [Текст]/А.С.Лабинская, Л.П.Блинкова, А.С.Щетинина.-М.: Медицина, 2004.-575 с.
6. Об антагонизме и синергизме стафилококков и стрептококков в эксперименте [Текст]/С.И.Матусков //Вестн. дерматол. венерол.-1966.-№9.-С.41-44.
7. Предмет и задачи клинической микробиологии. Перспективы развития микробиологических лабораторий [Текст]/К.И.Савицкая, А.А.Воробьев//Лаб. дело.-1991.-№6.-С.41-44.
8. Актуальность проблемы назофарингеального носительства гемофильной палочки у часто болеющих детей [Текст]/Стукун Е.А. [и др.]//Дальн. журн. инф. патол.-2005.-№7.-С.54-56.
9. Этиологический спектр пневмоний у детей [Текст]/В.К.Таточенко, Л.К.Катосова, А.М.Федоров//Пульмонология.-1997.-№2.-С.29-34.
10. Этиология острой пневмонии, роль энтерококка [Текст]/Холодок Г.Н. [и др.]//Даль. мед. журн.- 2004.-№3.-С.134.
11. Pneumococcal nasopharyngeal colonization in young South Indian infants/C.L.Coles, R.Kanungo, L.Rachmathullah//Pediatr. Infect. Dis. J.-2001.-№20.-P.-289-295.
12. Relationship between nasopharyngeal colonization and the development of otitis media in children/H.Falen, L.Duffy, R.Wasielewski//J. Infect. Dis.-1997.-№175.-P.1440-1445.

Поступила 01.03.2006

УДК [616.233-007.17+616.24-007.21](612.13:611.12):616-053.2

С.В.Ануреев, Е.В.Даньшина

ВНУТРИСЕРДЕЧНАЯ ГЕМОДИНАМИКА У ДЕТЕЙ С БРОНХОЛЁГОЧНОЙ ДИСПЛАЗИЕЙ И ГИПОПАЗИЕЙ ЛЕГКИХ

Хабаровский филиал ГУ ДНЦ ФПД СО РАМН – НИИ охраны материнства и детства

РЕЗЮМЕ

С помощью доплерэхокардиографии было обследовано 12 детей с гипоплазией легкого и 7 с бронхолегочной дисплазией (БЛД) возрасте от 6 до 17 лет в период ремиссии. Контрольную группу составили 10 детей без заболеваний легких и сердечнососудистой системы.

Допплерэхокардиографически у детей с БЛД в ремиссии на фоне умеренного повышения среднего давления в легочной артерии сердце работает в более напряжённом режиме: отмечается нарушение диастолической функции правого желудочка и гипердинамический тип реакции миокарда левого желудочка. В то время, как у детей с гипоплазией легкого.