

О.В. Кушелевская, Т.Б. Сенцова, И.К. Волков

Научный центр здоровья детей РАМН, Москва

Роль *Chlamydia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae* в развитии инфекционного процесса у детей с хроническими и рецидивирующими заболеваниями лёгких

148

Несомненной является роль инфекции в развитии инфекционного процесса при хронических воспалительных заболеваниях легких (ХВЗЛ). Участие атипичных возбудителей в развитии и течении ХВЗЛ подтверждено у взрослых. Так, по данным ряда авторов доля участия *M. pneumoniae* при обострении хронических бронхолегочных заболеваний составляет по различным источникам от 6 до 14%, а *C. pneumoniae* — от 5 до 34% [1, 2]. У детей с бронхолегочной патологией распространенность хламидийной и микоплазменной инфекции варьирует от 6,2 до 50% [3, 4]. Считается, что к группе риска по развитию респираторного хламидиоза относятся дети с хроническими заболеваниями респираторного тракта, а также частая антибактериальная терапия, особенно антибиотиками пенициллинового ряда [3].

Целью настоящей работы явилось определение доли атипичных возбудителей в этиологической структуре инфекционного обострения ХВЗЛ у детей.

Под наблюдением находилось 57 детей в возрасте от 5 до 17 лет с обострением ХВЗЛ. Контрольную группу составили 10 здоровых детей, обследование которых проводилось в условиях диспансерного обследования в КДЦ НЦЗД РАМН.

Для уточнения характера поражения органов дыхания проведен комплекс диагностических мероприятий, включая рентгенографию грудной клетки, трахеобронхоскопию, бронхографию, компьютерную томографию. По результатам обследования отмечено:

- у 32 детей хронический воспалительный бронхолегочный процесс развился на основе врожденных пороков развития лёгких и бронхов (ВБРЛБ). Из них распространенные пороки лёгких (РП) имели 13 детей, ограниченный порок (ОП) — 6 пациентов, синдром первичной цилиарной дискинезии (в т.ч. синдром Картагенера) — 13 человек;
- 7 детей имели воспалительный процесс в легких, который развился на основе врожденного иммунодефицитного состояния (ВИД);
- у 7 пациентов хронический бронхолегочный процесс развился на основе врожденной патологии — муковисцидоз (М);
- у 11 детей хронический воспалительный процесс в лёгких развился в результате неблагоприятного исхода острой пневмонии с развитием пневмосклероза, деформации бронхов и бронхоэктазов (хроническая пневмония (ХП). У 4 детей ХП носила односторонний характер поражения (ОХП), у 7 — двухсторонний (ДХП).

Для выявления бактериальной флоры проводилось микробиологическое исследование мокроты или аспирата трахеального содержимого. Обнаружение антигенов *C. pneumoniae* и *M. pneumoniae* производилось в реакции непрямой иммунофлуоресценции (РНИФ) с использованием моноклональных антител («DacoCytomation», Великобритания) и применением люминисцентного микроскопа («Weltzlar-Nauborn» модель Hund H600 PN ALF, Германия). Биологическим материалом для исследования служили эпителиальные клетки из ротоглотки. Подтверждение атипичной инфекции проводилось иммунологическим методом. Выявление антител классов G, M, A к *M. pneumoniae* и *C. pneumoniae* производилось посредством иммуноферментного анализа (ИФА) (Метод ELISA, «Savoyondiagnostics», Израиль) с применением аппарата Coda Bio Rad США.

При суммарной оценке этиологических факторов воспалительного процесса инфекционный возбудитель в этиологически значимом количестве выявлен у 40 (70%) обследованных детей с ХВЗЛ. Из них моноинфекция обнаружена у 30 больных, из которых у большинства (22 ребёнка) она была обусловлена бактериальной флорой, у 8 — внутриклеточными возбудителями. Смешанная инфекция выявлена у 10 детей.

При анализе данных по группам при ВБРЛ инфекционный агент обнаружен у 71,9% (23 ребёнка). Из них более чем у половины (12 пациентов) присутствовали бактериальные возбудители, и у 5 детей — внутриклеточные. Смешанная инфекция, обусловленная сочетанием бактериальных и атипичных микроорганизмов, обнаружена у 6 детей. В подгруппах РП и ОП отмечалось преобладание изолированной бактериальной флоры, а в подгруппе ПЦД бактериальная и смешанная инфекции обнаружены в равной доле.

У детей с ХП инфекционный возбудитель обнаружен у 8 (66,6%) детей. Три четверти больных ХП имели бактериальный возбудитель, и лишь одна четверть — внутриклеточных представителей. Смешанная инфекция не выявлена. При ДХП обострение обусловлено только бактериальной флорой, а при одностороннем поражении 2 детей имели атипичную инфекцию и 1 пациент — бактериальную.

При муковисцидозе возбудитель обнаружен у 6 (85,7%) детей. У большинства из них (4 чел.) выявлена смешанная инфекция. 1 ребёнок имел изолированную бактериальную и 1 — атипичную инфекцию.

При ВИД инфекционный агент идентифицирован у половины (3) обследованных, при этом у всех детей обнаружена бактериальная флора.

Хламидийная инфекция при ВПРЛ подтверждена у 5 (15,6%) из всех обследованных детей. Из них у 3 (60%) детей диагностировано первичное течение инфекции, у 1 пациента — реинфекция и у 1 ребёнка — состояние реконвалесценции. Микоплазменная инфекция при ВПРЛ обнаружена у 11 (34,4%) обследованных детей, у большей части (7 чел.) она протекала в острой форме, а у 4 детей в виде реинфекции.

При муковисцидозе у 5 (71,4%) детей обнаружена хламидийная инфекция. Из них 3 ребёнка находились в момент обследования в состоянии реконвалесценции, а у 2 отмечалась реинфекция *S. pneumoniae*. Микоплазменная инфекция в виде острого первичного процесса обнаружена только у 1 ребёнка с муковисцидозом.

Анализ полученных данных позволил сделать вывод о том, что обострение при муковисцидозе достоверно чаще вызывается ассоциацией бактериального агента и *S. pneumoniae* ($p < 0,01$).

Текущей хламидийной инфекции у детей с ХП не отмечено. У 2 детей с ОХП выявлена реинфекция, обусловленная *M. pneumoniae*.

У детей с ВИД атипичных инфекций не обнаружено.

Высокий уровень специфических IgG при отсутствии антигена позволил диагностировать перенесённую ранее хламидийную инфекцию у 4 детей и микоплазменную инфекцию у 2 больных из общего количества обследованных.

Таким образом, инфекционный процесс у детей с хронической бронхолегочной патологией обусловлен наличием как бактериальных, так и атипичных патогенов, а также ассоциацией этих возбудителей. Несмотря на то, что в структуре инфекционного процесса при ХВЗЛ у детей превалирует изолированная бактериальная флора, достаточно высокой является доля респираторных внутриклеточных возбудителей. Участие *M. pneumoniae* в воспалительном процессе подтверждено практически у четверти больных и оказалось более значимо при ВПРЛ. Доля хламидийной инфекции несколько меньше (17,5%), однако, отмечено преобладание этих возбудителей в ассоциации с бактериальной флорой у детей с муковисцидозом.

В целом, полученные данные свидетельствуют о необходимости расширения общепринятого плана обследования детей с ХВЗЛ с включением в него методов выявления атипичных возбудителей, что позволит обоснованно подходить к выбору антибактериальной терапии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. White A.J., Gompertz S., Stockley R.A. Chronic obstructive pulmonary disease. The aetiology of exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease // *Thorax*. — 2003. — V. 58. — P. 73–80.
2. Karnak D., Beng Sun S., Beder S. et al. Chlamydia pneumoniae infection and acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) // *Respiratory Medicine*. — 2001. — V. 95. — P. 811–816.

3. Савенкова М.С. Хламидийная и микоплазменная инфекция в практике педиатра // *Consilium Medicum*. Педиатрия. — 2005. — Приложение № 1. — С. 10–17.

4. Бобылев В.А. Респираторная хламидийная инфекция при хронических и рецидивирующих бронхолегочных болезнях детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М. — 2005. — 23 с.

О.Н. Смирнова¹, С.А. Егорова²

¹ Ставропольская государственная медицинская академия

² Ставропольский государственный университет

Клинические проявления коагулопатий у детей Ставропольского края

Интерес учёных к коагулопатиям определяется большой распространённостью, высокой летальностью и частой инвалидизацией при данной патологии. Проблема научного прогнозирования частоты обострений и тяжести осложнений коагулопатий у детей в настоящее время является достаточно актуальной. Известно, что большое влияние на дальнейшее течение коагулопатий оказывает время появления первых клинических признаков болезни. По данным ряда авторов существует зависимость между нарушениями гемостаза и возрастом больных детей [1–3]. В Ставропольском крае некоторые виды коагулопатий являются достаточно распространённым заболеванием, но подобного рода исследований в последнее время не проводилось.

Вышесказанное обусловило цель и задачи настоящей работы: изучить клинико-возрастные проявления коагулопатий у детей Ставропольского края, определить зависимость тяжести течения нарушений гемостаза от времени первых клинических проявлений болезни; разработать способ прогнозирования количества рецидивов заболевания в зависимости от возраста пациента.

Проведён ретроспективный анализ 154 историй болезни 60 детей в возрасте от 0 до 15 лет с коагулопатиями, находившихся на лечении в отделении гематологии и онкологии Краевого специализированного детского центра Ставрополя с мая 1999 по май 2004 г. Полученные за 5 лет данные подвергались статистической обработке с помощью методов криволинейного корреляционного ана-