



8. Иммунофармакология микроэлементов/ Кудрин А. В. [и др.] – М., 2000. – 537 с.
9. Исследование катион-транспортных функций клеточных мембран у больных бронхиальной астмой с гиперреактивностью бронхов на неизотонические провокации/ Минеев В. Н. [и др.]. Актуальные вопросы пульмонологии и клинической аллергологии: мат. науч.-практ. конф.: СПб., 2001. – С. 11
10. Крылова В. Ю. Метаболизм химических элементов слюне у больных бронхиальной астмой. Мат. науч.-практ. конф. «Актуальные проблемы стоматологии». – М., 2007. – С. 92–94.
11. Микроэлементозы человека/ Авцын А. П. [и др.] М: Медицина 1991; 496 с.
12. О возможностях применения комплексного исследования минерального состава внутренних жидкостей и тканей человека для диагностики заболеваний. /Кирсанов А. И. [и др.], метод. реком. по клин. – лаб. диагн., 1998. – 12–16 с.
13. Одинаева Н. Д., Скальный А. В. Роль микроэлементоза в иммуногенезе // Рос. педиатр. журнал. – 2001. – N4. – С. 7–10.
14. Скальный А. В. Микроэлементозы человека (диагностика, лечение). М 1999; 96. 37.
15. Скальный А. В., Кудрин А. В. Радиация, микроэлементы, антиоксиданты и иммунитет. М.: 2000.
16. Элементный дисбаланс у детей Северо-Запада России. / Алексеев С. В. [и др.]– СПб.: СПбГПМА, 2001. –24–37 с.
17. McIntire WE. Magnesium is one of immune's ion //Immunology 1999; 97 (4): 679–85.
18. Murayama T. Calcium and its role in immune system//Biochemistry 1999; 38(26):8280–8.

УДК: 616. 98:578. 831. 1] – 0. 36. 15 – 053. 2:616. 246

СТРУКТУРА ЛАТЕНТНОЙ ИНФЕКЦИИ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ У ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Н. А. Суханова

LATENT INFECTIONS OF THE UPPER RESPIRATORY TRACT IN CHILDREN WITH BRONCHIAL ASTHMA

N. A. Sukhanova

ГОУ ВПО Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия

(Зав. каф. оториноларингологии – проф. Э. А. Цветков)

В течение 2009 года исследовано 16 детей. У всех пациентов в анамнезе определялась бронхиальная астма. Больным выполнялось исследование из носа и глотки на латентные инфекции и давались рекомендации. Отмечено улучшение течения бронхиальной астмы, уменьшение частоты и тяжести приступов.

Ключевые слова: бронхиальная астма, хламидии, микоплазмы, вирусы, дети.

Библиография: 11 источников.

Latent infection of the nose and pharynx was studied in 16 children during the 2009. All patients had a history of bronchial asthma. We noted improving results of management of bronchial asthma, decreasing the frequency and severity of attacks.

Keywords: bronchial asthma, chlamydia, mycoplasma, viruses, and children.

Bibliography: 11 sources.

Доказано, что у взрослых более 80% случаев обострения бронхиальной астмы обусловлено вирусными инфекциями дыхательных путей. При этом хорошо известны такие аллергические заболевания, которые непосредственно связаны с бактериальным антигеном, хламидийным, вирусным и др. Это касается аллергических заболеваний глаз, а также атопических заболеваний, которые включают аллергический ринит, атопический дерматит и бронхиальную астму [1, 4].

Самый значимый фактор риска атопии – это наличие атопии у родителей. 66% детей наследуют атопию, если ею страдает один из родителей. Но даже если родители страдают атопией, у детей результаты аллергопроб могут быть отрицательными. Это позволяет предположить, что проявление атопии невозможно в отсутствии факторов внешней среды, вызывающих сенсибилизацию. Такие факторы внешней среды также хорошо известны, однако 30% детей стра-



дают бронхиальной астмой с частыми обострениями, у которых подобных факторов внешней среды и атопии родителей не выявляются. При этом те же 27–30% детей являются носителями скрытой латентной инфекцией (хламидии, микоплазма, герпес человека 6 и 8 типов и др.) [2, 3], которая персистирует в лимфоэпителиальной ткани верхних дыхательных путей и возможно влияет на течение атопических заболеваний, в том числе и бронхиальной астмы.

При перечисленных патогенных агентах при бронхиальной астме происходят следующие изменения:

- мукоцилиарный клиренс;
- нарушая нейрогенную регуляцию тонуса гладкой мускулатуры бронхов, приводя к повреждению эпителия дыхательных путей;
- повышению сосудистой проницаемости, усилению продукции IgE и др. Формирующаяся в результате этого гиперреактивность бронхов обуславливает развитие и обострение **бронхиальной астмы**.

Из вирусных представителей чаще всего определяются несколько типов вирусов:

Большим достижением было первое выделение вируса гриппа A/WS/33/H1N1 в 1933 г. W. Smith, C. H. Andrews и P. P. Laidlow. В 1940 г. T. Francis выделил вирус гриппа B (штамм B/Lee/40), а в 1947 г. R. M. Taylor – вирус гриппа C.

Штаммы аденовируса из удаленных у детей аденоматозных полипов и миндалин были выделены в 1953 году Rowe и соавт. Через 3 года, в 1956 г. Chanock описал вирус, впоследствии названный вирусом парагриппа, а в 1957 году у детей с поражением нижних дыхательных путей Chanock и Finberg выделили **респираторно-синтициальный** вирус. Подробное изучение риновирусной инфекции было проведено Tugell и соавторами в начале 60-х годов [7]. Биологические свойства вирусов, как и особенности макроорганизма, определяют поражение разных отделов **респираторного** тракта и поэтому клинические проявления заболевания. Так же отмечено влияние возраста на восприимчивость к различным вирусам, которые в свою очередь ведут к обострению бронхиальной астмы.

В современной литературе важное значение в формировании бронхиальной астмы придается хроническим **респираторно-вирусным инфекциям** [5, 10]. Известно, что продуктивный тип взаимодействия вируса с клеткой может приводить к длительной персистенции вируса, в то время как интегративный тип обуславливает латентное течение заболевания и вирусоносительство [6]. Особенностью данного типа взаимодействия является и то, что под действием ряда физических и химических факторов репродукция вируса может повторяться и этот процесс может иметь длительное, иногда пожизненное течение.

В результате этого создаются условия для присоединения бактериальной инфекции и формирования **вирусно-бактериальных** ассоциаций. Микст-инфекция приводит к более тяжелому течению обострений и изменению клинической картины заболевания. Чаще всего при респираторных вирусных инфекциях выявляется инфицирование *Mycoplasma pneumoniae*, что приводит к более тяжелому течению обострения бронхиальной астмы [9]. По данным литературы, смешанная гриппозно-аденовирусная инфекция регистрируется в 10 – 15% случаев во время эпидемии гриппа. В межэпидемическое время сочетание парагриппа и аденовирусной инфекции отмечается в 2,5 – 4% случаев. Особенности клинического проявления обострения бронхиальной астмы на фоне этой инфекции являются выраженный интоксикационный синдром, увеличение лихорадочного периода, преобладание признаков воспаления верхних дыхательных путей. Сочетание **РС-вирусной** инфекции с какой-либо другой вирусной или бактериальной инфекцией чаще приводит к обострению хронических заболеваний респираторного тракта [8, 11].

Цель исследования

Выявить особенности иммунологических показателей и микробиологических результатов у детей, страдающих бронхиальной астмой в сочетании с гипертрофией глоточной миндалины.

Пациенты, материалы, методы исследования

Данные анамнеза (тестирование в виде анкеты), данные объективного осмотра, данные клинико – лабораторных данных (определение общего иммуноглобулина Е, определение спе-

цифической скрининг – панели, определение Т-хелперов в крови больных, риноцитограмма, бактериологическое и вирусологическое исследование из носа и глотки детей, определение иммуноглобулина А секреторного, морфологическое исследование аденоидной ткани, если была проведена аденотомия), истории болезни. Однако в данной статье отображены не все данные исследований, а только лишь данные вирусологического и микробиологического обследования детей.

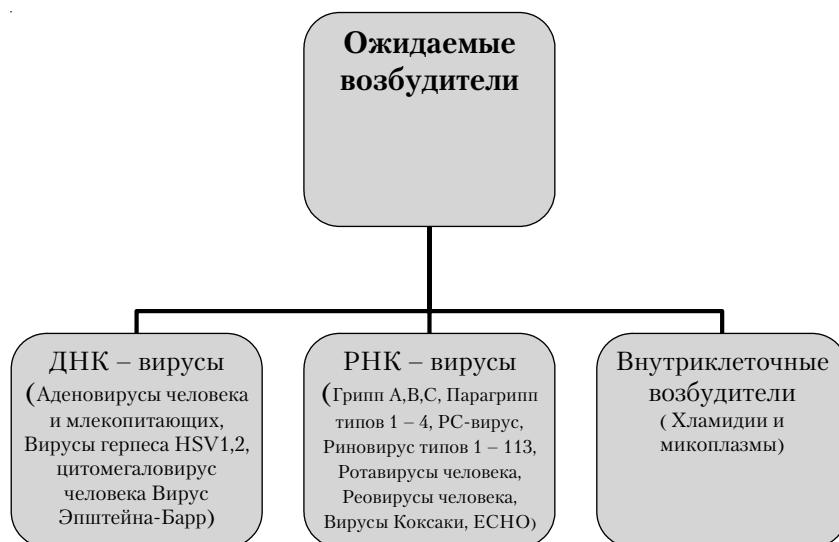


Рис. 1. Ожидаемые возбудители, определяющиеся при исследовании.

В ходе исследования на базе ЛОР-отделения и пульмонологического отделения Санкт – Петербургской педиатрической академии было исследовано 16 больных. Возраст детей составлял от 6 до 14 лет. В половом соотношении преобладали мальчики (12 мальчиков и 4 девочки). Дебют бронхиальной астмы у исследуемых детей составлял от 4 до 8 лет. Количество обострений у пациентов составило от 1 в месяц до 1 в неделю. У 13 (81. 3%) детей при анализировании данных анкет выявлен отягощенный анамнез: у половины родителей детей выявлены такие заболевания, как вазомоторный ринит, дерматиты, пищевая аллергия; так же были выявлены особенности периода беременности (угроза прерывания беременности на разных сроках, анемия, токсикоз), при анализе данных развития самих детей до года было выявлено присутствие на первом году жизни пищевая аллергия в виде высыпаний на коже, колики и послабления стула. У 18. 7% детей не удалось выявить особенностей анамнеза. У 75% до дебюта бронхиальной астмы выявлены обструктивные бронхиты.

Все исследуемые дети направлялись педиатрами или пульмонологами на консультацию к ЛОР-врачу. Основная жалоба при осмотре на затруднения носового дыхания в течение длительного времени. Ранее все исследуемые дети получали неоднократно курсы лечения у ЛОР-врача амбулаторно по поводу данных жалоб. И этим же детям ранее производился мазок из полости носа и глотки на грамм-положительную флору, по результатам которого пациенты получали неоднократно курсы этиологического лечения.

При эндоскопическом исследовании у пациентов определялось: по данным осмотра у 20% детей выявлены признаки вазомоторного ринита (у детей с 12 до 14 лет), признаков полипозного процесса не выявлено ни у одного из исследуемых, мутное слизистое отделяемое в задних отделах полости носа и по задней стенке глотки, у 80% детей выявлена гипертрофия глоточной миндалины от I до III степени; при фарингоскопии определялась гипертрофия небных миндалин у 7 детей (58. 3%), нормальные размеры у 5 (41. 7%) детей. При отоскопии определялась нормальная картина у 5 детей, признаки экссудативного отита у 7 детей.

Всем больным выполнен посев из полости носа и глотки на скрытые инфекции. При исследовании мазков на скрытые обращалось внимания на *Mycoplasma pneumonia*, *Chlamydia*



pneumonia, на вирус герпеса 1 и 2 типа, вирус Эпштейн – Барр. Использовались методы ПЦР и иммуногистохимический анализ.

Принципиально значимым явилось определение возбудителей у 12 больных (75%). **Получены следующие данные**

Mycoplasma pneumoniae определялась у 4 больных (33. 3%), *Chlamydia pneumoniae* у 3-х больных (25%), вирус герпеса и вирус Эпштейн – Барр определялись у 2 (16. 6%) и 1 (8. 3%) пациента соответственно; у 2-х пациентов определялось сочетание 2 и более из названного спектра возбудителей (16. 6%) (например, *Mycoplasma pneumoniae*+ *Chlamydia pneumoniae* или *Mycoplasma pneumoniae*+ *Chlamydia pneumoniae* + вирус Эпштейн – Барр).

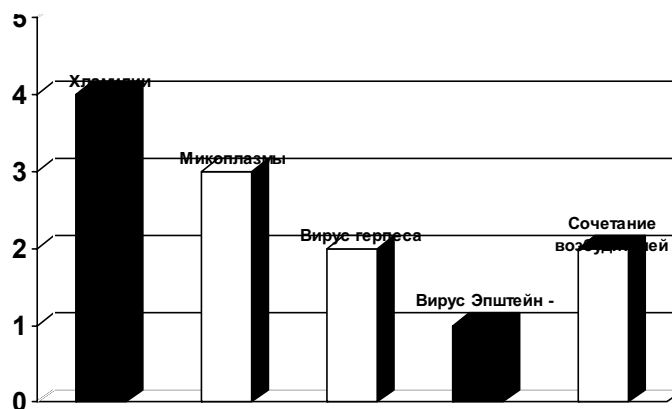


Рис. 2. Распределение возбудителей по выявленному количеству.

Всем исследуемым детям был взят также посев из полости носа и глотки на кокковую флору и чувствительность к антибиотикам; были обнаружены *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Haemophilus influenzae*.

На основании полученных данных пациентам, совместно с пульмонологами, была назначена как общая терапия (антибактериальная терапия или противовирусные препараты, а так же их сочетание), так и местная терапия. Так же все пациенты продолжали получать базисную терапию бронхиальной астмы. Через 3 месяца пациенты были повторно опрошены по нескольким жалобам: носовое дыхание и частота приступов бронхиальной астмы. Получены следующие данные: Носовое дыхание улучшилось у 7 человек (58. 3%), частота приступов бронхиальной астмы уменьшилась в среднем на 50%.

На основании проведенной работы сформулированы следующие **выводы**:

1. Дети, у которых бронхиальная астма недостаточно хорошо поддается лечению, должны быть исследованы на скрытые инфекции.
2. Названные микроорганизмы (хламидии, микоплазмы и вирусы) определялись у 12 больных (75%).
3. При проведении исследования флоры полости носа и глотки у больных с бронхиальной астмой выявлено присутствие *Mycoplasma pneumoniae* (4 человека – 33. 3%), *Chlamydia pneumoniae* (3 человека – 25%), вирус Герпеса и вирус Эпштейн – Барр определялись у 2 (16. 6%) и 1 (8. 3%) пациента соответственно; названных микроорганизмов (16. 6%).
4. При включении в комплекс лечения антибактериальных и противовирусных препаратов удастся достичь положительной динамики в течение бронхиальной астмы и добиться более длительной ремиссии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Булгакова В. А. Зубкова И. В. Хламидийная и микоплазменная инфекции при atopической бронхиальной астме у детей // Инфекционные болезни, 6 (2008), 3, 56–60.
2. Бычков В. А., Инфицированность детей с бронхиальной астмой цитомегаловирусом и возбудителями микоплазмоза, пневмоцистоза, хламидиоза // Педиатрия. – 1999. – № 1. – С. 15–20.
3. Инфицированность хламидиями и цитомегаловирусом детей, страдающих бронхиальной астмой / Заболотских Г. В. [и др.] // Актуал. вопр. инфекц. патол.. 2000, N 4, С. 33–34.



4. Клинико-иммунологические особенности бронхиальной астмы, ассоциированной с хламидийной инфекцией. / Зайцева О. В. [и др.] // Int. J. Immunorehabil. 1999, N 12, С. 21.
5. Community study of role of viral infections in exacerbations of asthma in 9–11 year old children. Johnston, S. L. [et al.] // Br. Med. J., 1995, v. 310, P. 1225–1229.
6. Cytomegalovirus Infection Alters Th1/Th2 Cytokine Expression, Decreases Airway Eosinophilia, and Enhances Mucus Production in Allergic Airway Disease. Wu C. A. [et al.] // J. Immunol., 2001, V. 167(5), P. 2798 – 2807.
7. Gern JE, Lemanske RF. Infectious triggers of pediatric asthma// Pediatr Clin North Am., 2003, V. 50(3), P. 555–575.
8. Sigurs N. Epidemiologic and clinical evidence of a respiratory syncytial virus–reactive airway disease link. /Am. J. Respir/ Crit. Care Med., 2001, V. 163(3),P. S2–S6.
9. Stark J. M. Respiratory virus infection and airway hyperreactivity in children. //Pediatr Allergy Immunol, 1991; 2, P. 95.
10. The relationship between upper respiratory infections and hospital admissions for asthma: a time trend analysis. Johnston, S. L. [et al.] //Am. J. Respir. Crit. Care Med., 1996, V. 154, P. 654–660.
11. Virus-induced Airway Hyperresponsiveness and Asthma. Am. J. Respir. Folkerts G. [et al.] //Crit. Care Med., 1998, V. 157(6), P. 1708–1720.

УДК: 616. 155. 3–008. 13:535. 379

ОЦЕНКА ФАГОЦИТАРНОЙ АКТИВНОСТИ НЕЙТРОФИЛЬНЫХ ГРАНУЛОЦИТОВ МЕТОДОМ ХЕМИЛЮМИНЕСЦЕНЦИИ

Л. Э. Тимчук¹, Ю. К. Янов¹, А. С. Симбирцев², Д. Ю. Семенюк¹,
В. Г. Конусова², А. Ю. Громова², А. Ю. Котов^{2А}

EVALUATION OF NEUTROPHILIC GRANULOCYTES PHAGOCYTIC ACTIVITY BY CHEMILUMINESCENCE

L. I. Timchuk¹, Yu. K. Yanov¹, A. S. Simbircev²,
D. Yu. Semenyuk¹, V. G. Konusova², A. Yu. Gromova², A. Yu. Kotov^{1a}

¹ФГУ СПб НИИ уха, горла, носа и речи, Росмедтехнологий

(Директор – Засл. врач РФ, проф. Ю. К. Янов)

² ФГУ СПб НИИ особо чистых биопрепаратов» ФМБ Агентства

(Директор – докт. мед. наук В. П. Добрица)

Оценка фагоцитарной активности нейтрофильных гранулоцитов методом люминолзависимой хемилюминесценции представляет собой важный компонент анализа состояния защитных факторов при воспалении слизистой оболочки околоносовых пазух. Полиморфизм генов семейства IL-1 влияет на показатели функционального состояния фагоцитирующих клеток.

Ключевые слова: цитокины, риносинусит, полиморфизм, гены, фагоцитоз.

Библиография: 10 источников.

Evaluation of neutrophilic granulocytes phagocytic activity by luminol-dependent chemiluminescence is an important component for the mucosal immunity analysis in paranasal sinuses. IL-1 family cytokine gene polymorphism influences the parameters of phagocytic cells functional activity

Key words: cytokines, rhinosinusitis, functional gene polymorphism, phagocytosis.

Bibliography: 10 sources.

В настоящее время хронические синуситы представляют собой серьезную проблему оториноларингологии в силу широкой их распространенности, определенных трудностей диагностики и лечения. Следует отметить, что тенденции к снижению заболеваемости за последние десятилетия не наблюдается. Отмечается постоянное увеличение хронических форм заболевания.

Большое значение уделяется изучению системного и местного иммунитета при этой патологии. Одним из факторов, определяющих патогенез хронического риносинусита, является несостоятельность местных факторов защиты в очаге воспаления.

Общеизвестно, что жизнедеятельность организма в физиологических и патологических условиях протекает при активном участии иммунной и лимфатической систем.