



Спаянные лимфоузлы позволяют предположить продолжительность заболевания более 2-х месяцев. При хроническом течении процесса повышается их экзогенность.

На практике неоднократно приходилось сталкиваться с недооценкой симптома увеличенных лимфатических узлов педиатрами. К сожалению, не всегда своевременно поступают (обращаются) дети для обследования, в результате формируется хроническое течение инфекционного процесса, а нередко и трансформация в гематобластозы.

Учитывая увеличение количества лимфаденопатий за последние годы, нами проводилось обследование детей, поступивших в стационар или обратившихся амбулаторно с основной жалобой на увеличение лимфоузлов за период с 2004 по 2008 гг. для определения преобладающей патологии и выбора адекватной антибактериальной терапии.

**План обследования детей с лимфаденопатиями** (рис. 1) обязательно должен быть комплексным. Начать следует с оценки изменений периферического анализа крови: лейкоцитоз и сдвиг формулы влево свидетельствует в пользу течения бактериального процесса (стафилококковой, стрептококковой, синегнойной, гемофильной этиологии).

Преобладание в формуле крови лимфомоноцитов обычно характерно для заболеваний герпетической и внутриклеточной этиологии. Для уточнения этиологии заболевания обязателен комплекс серологических и микробиологических обследований, который включает наиболее распространенные заболевания у детей. К основным заболеваниям, протекающим с увеличением лимфоузлов, относятся: хламидиоз, микоплазмоз, токсоплазмоз, Эпштейн–Барр вирусная (ЭБВ) инфекция, цитомегалия, а также герпес I, II, VI типов. При получении отрицательных результатов обследования проводится далее для исключения реже встречающихся заболеваний: листериоза, бартоinelлеза, борре-

лиоза, паразитарных заболеваний (токсокароза, эхинококкоза, описторхоза, лямблиоза и т. д.).

Микробиологическое исследование следует проводить у детей, в анамнезе которых имеют место частые респираторные заболевания, ангины, воспалительные заболевания ротоглотки, крупы, бронхиты. Как правило, при локализованном процессе в ротоглотке в клинике увеличивается региональная группа шейных лимфоузлов. Для генерализованной инфекции характерна полиаденопатия.

Одним из объективных вспомогательных методов дополнительной оценки увеличенных лимфоузлов является ультразвуковое исследование.

При развитии генерализованной реакции рекомендуется исследовать кровь на стерильность и провести ультразвуковое исследование внутрибрюшных лимфатических узлов.

У детей с респираторной патологией проводится рентгенологическое исследование органов грудной клетки.

При подозрении на гемобластозы – необходима консультация гематолога, который обозначает показания и необходимость проведения пункционной биопсии.

### Исследования

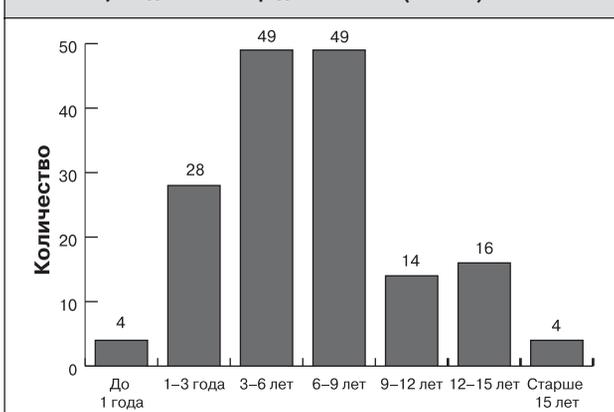
Исходя из основной цели работы, было обследовано 164 ребёнка (101 мальчик и 63 девочки) в возрасте от 6 месяцев до 16 лет. Возраст детей представлен на рис. 2.

Наибольшее количество детей (76,8 %) с лимфаденопатиями поступало в стационар либо обращались амбулаторно в возрасте 1–9 лет. Максимум приходился на возраст 3–9 лет.

Этиология заболевания подтверждалась комплексным обследованием больных, которое включало: микробиологическое исследование микрофлоры из ротоглотки (до начала лечения); серологическое исследование крови методом ИФА и ПЦР (в ФГУН МНИИ эпидемиологии и микробиологии им. Г.Н. Габричевского, НИФ «Литех» следующих заболеваний: хламидиоза, микоплазмоза, токсоплазмоза, вирусов группы герпеса (I, II, IV, V, VI типа). Серологическое обследование было проведено у 164 детей, микробиологическое обследование (посевы из зева) – у 93 (рис. 3, 4).

На сегодняшний день принципиально важным является знание преобладающих патогенов. По результатам обследования были выделены 2 группы этиологически значимых возбудителей – герпес-вирусы и внутриклеточные. В группе герпетических преобладали Эпштейн–Барр вирусы (61,8 %) и цитомегаловирусы (54,9 %); в группе внутриклеточных – хламидии (49,5 %). У большинства детей лимфаденопатии имели смешанный характер – 126 (76,8 %), тогда как моноинфекция была выявлена у 38 (23,2 %). Следует обратить внимание на

**Рис. 2. Возраст детей с лимфаденопатиями (n = 164)**



**Рис. 3. Инфицированность детей с лимфаденопатиями (n = 164)**

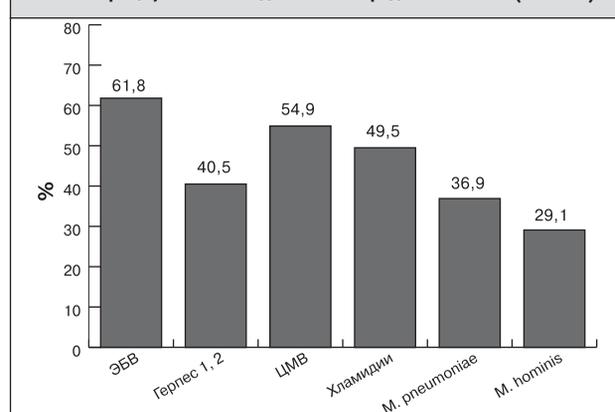
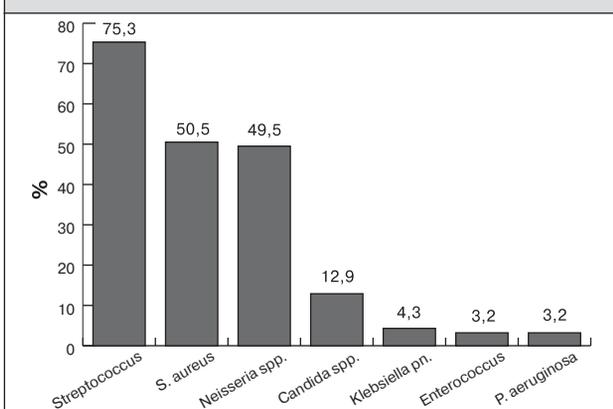


Рис.4. Микробиологическое обследование мазков из зева (n = 93)



то, что при смешанных вариантах отмечалось сочетание 2–4 возбудителей:

- смешанная герпесвирусная (ЭБВ, ЦМВ, герпес I, II типов) – 30 (18,2 %);
- смешанная внутриклеточная (хламидиоз, микоплазмоз) – 11 (6,7 %);
- по 2 возбудителя: герпесвирусы + внутриклеточные – 19 (11,5 %);
- по 3 возбудителя: герпесвирусы + внутриклеточные – 34 (20,7 %);
- по 4 возбудителя: герпесвирусы + внутриклеточные – 27 (16,5 %).

«Чисто» бактериальные лимфаденопатии выявлены всего у 5 (3 %) человек.

Однако в результате комплексного обследования выявлено сочетание положительных серологических маркеров и микробиологических – как результат смешанного течения заболевания у 3/4 детей. Оказалось, что некоторые возбудители у одного и того же ребёнка могут одновременно находиться в разных формах. В таблице 1 представлены основные (преобладающие) патогены в зависимости от остроты заболевания.

При острой форме инфекционного заболевания у 5,8–11,6 % детей преобладали хламидии, микоплазмы и ЭБВ. При обострении хронического течения (11,6–21,5 %) преобладали те же возбудители. Персистирующее течение было выявлено у большинства детей, в особенности при ЦМВ, ЭБВ, хламидиозе. Среди преобладающих патогенов при острых и хронических формах особо выделяются внутриклеточные возбудители – хламидии и микоплазмы. При персистирующем течении преобладали ЦМВ, ЭБВ.

Таким образом, как по частоте, так и по остроте заболевания, преобладают хламидии и Эпштейн–Барр вирусы.

При определении посевов из зева, основными возбудителями у большинства были грамположительные кокки: стрептококки, золотистый стафилококк и нейссерии. Учитывая наличие ряда возбудителей, у 82,8 % детей можно диагностировать дисбиоз зева. По количеству возбудителей: 1 возбудитель – у 17,2 %, 2 возбудителя – у 35,5 %, 3 возбудителя – у 21,5 % (см. рис. 4).

Становится очевидным, что благодаря смешанному течению ряда заболеваний, в анамнезе детей выявлены частые заболевания ЛОР-органов и лёг-

Таблица 1. Преобладающие патогены у детей с лимфаденопатиями

Форма	Возбудители
Острая (9,1 – 11,6%)	Хламидии, микоплазмы, ЭБВ
Обострение хронической (11,6 – 21,5%)	Хламидии, ЭБВ, микоплазмы
Персистирующая (39,0 – 42,6%)	ЦМВ, ЭБВ, хламидии

Таблица 2. Основные клинические диагнозы у детей с лимфаденопатиями (n = 164)

Основной диагноз	Количество детей, %
Лимфаденопатия	59 (35,8)
Лимфаденит	3 (1,8)
Бронхит	55 (33,5)
Бронхит с обструкцией	9 (5,5)
Пневмония	2 (1,1)
Бронхиальная астма	1 (0,6)
Тонзиллофарингит	6 (3,6)
Инфекционный мононуклеоз	22 (14,0)
Скарлатина	2 (1,1)
Гематологические заболевания	5 (3,0)
<b>Всего</b>	<b>164 (100)</b>

ких: респираторные заболевания и бронхиты – в 51 (31,0 %), ангины, аденоидиты, отиты – в 21 (12,8 %), перенесённая пневмония – в 5 случаях (3 %). Ранее находились на стационарном лечении 11 (6,7 %) детей. Большинство детей из группы с лимфаденопатиями относятся к часто болеющим детям. Причиной этого является неблагоприятное течение беременности у 16 (9,7 %) матерей, вследствие наличия различных инфекционных заболеваний (ЦМВ, хламидиоз, уреаплазмоз, герпес, токсоплазмоз, краснуха), диагностированных во время беременности у 17 (10,4 %), пиелонефрит – у 10 (6 %), болезнь Бехтерева – у 1 (0,6 %) и лимфогранулематоз – у одной матери (0,6 %).

В целом, можно выделить четыре основные группы детей, у которых заболевание манифестировало со следующих клинических симптомов:

- с респираторного заболевания, кашля – 65 (39,6 %);
- с увеличения лимфоузлов – 60 (36,7 %);
- с длительного субфебрилитета – 21 (12,8 %);
- с ангины 18 (10,9 %).

Увеличение лимфоузлов выявлялось как на осмотре у врача, так и самими родителями детей. Следует обратить внимание на тот факт, что 17 (10,6 %) детей с симптомом увеличенных лимфоузлов длительно (от 6 мес. до 2 лет) не были обследованы. Объяснением этому обстоятельству явилось недопонимание как со стороны врачей, так и со стороны родителей, что увеличение лимфоузлов это не всегда «нормальное явление» и тем более при очевидной его продолжительности. У большинства детей имело место увеличение лимфоузлов I (50 %) и II (48,2 %) степени, и лишь у 1,8 % – III степени.

В результате обследования были установлены следующие клинические диагнозы (табл. 2).

В представленной таблице в качестве основных заболеваний следует выделить лимфаденопатию и лимфаденит (37,8 %), бронхолегочные заболевания (40,9 %), поражения ротоглотки (18,2 %), гематологические заболевания (3,0 %).

За последние годы знания об этиологии лимфаденопатий и лимфаденитов значительно расширились. В прежние годы история изучения проблемы увеличенных лимфоузлов была тесно связана, в первую очередь, с наиболее изученным заболеванием – Эпштейн–Барр вирусной инфекцией, которая имеет острое и хроническое течение, может протекать в виде инфекционного мононуклеоза или мононуклеозоподобного синдрома, сопровождаться значительным увеличением паренхиматозных органов. Однако в нашем исследовании инфекционный мононуклеоз из 22 детей лишь у одного был обусловлен вирусом Эпштейн–Барр. У всех остальных – этиология была смешанная герпетическая (герпес 1, 2 типов + ЦМВ, ЭБВ + герпес 1, 2 типов и т. д., в сочетании с хламидиями – у 3 детей).

Как показали наши исследования, наряду с герпесвирусами инфекционными агентами, одними

из основных возбудителей при лимфаденитах, на сегодняшний день являются хламидии и микоплазмы.

### Специфика лимфаденопатий хламидийной этиологии

Изучение лимфаденитов и лимфаденопатий хламидийной этиологии выявило следующие особенности: заболевание начиналось с респираторных симптомов. Катаральные симптомы предшествовали увеличению лимфоузлов за 1–2 недели до обращения. Гипертермия наблюдалась только в случае развития лимфаденита, т. е. нагноительно-го процесса.

При хламидийной инфекции, наряду с катаральными симптомами, выделялись дети (1/3) с мононуклеозоподобным синдромом. При этом начало заболевания было острым, с подъёма температуры до 38 °С при умеренно выраженных катаральных явлениях, затруднении носового дыхания из-за аденоидита. В этот период дети предъявляли жалобы на слабость, боли при глотании. Развитие ангины с налётами на миндалинах через 7–12 дней было обусловлено смешанной микрофлорой (стрепто- и стафилококками). У 1/3 больных в формуле крови при хламидийном инфицировании отмечался моноцитоз более 15 % при среднем количестве моноцитов  $9,2 \pm 0,038$  %.

Таким образом, мононуклеозоподобный синдром при хламидийной инфекции практически не отличим от такового другой этиологии, определить его этиологию можно только на основании комплексного обследования.

При пальпации у большинства детей определялось увеличение лимфоузлов I степени – у 82 (50 %), II степени – у 79 (48,2 %) и лишь у 3 (1,8 %) – III степени. При увеличении лимфоузлов III степени (полиаденопатия) лимфоузлы пальпировались в виде спаянных друг с другом лимфоузлов. Конгломераты лимфоузлов шейной группы пальпировались чаще при инфекции, связанной с заболеванием ротоглотки. В начале заболевания консистенция лимфоузлов была эластичной. При позднем поступлении в стационар (3–4 неделя заболевания) изменялась консистенция лимфоузлов – из эластичных (в начале заболевания) они становились более плотными и болезненными.

Наиболее точное исследование лимфоузлов (размеры, консистенция, эхоплотность) можно выявить только при их ультразвуком исследовании. Ультразвуковое обследование лимфоузлов проводилось на аппарате Aloca 2000 (Япония) с линейным датчиком 7,5 мГц и было выполнено у 54 детей. При этом определялись конгломераты шейных лимфоузлов у 27 (50 %) разных размеров, цепочки увеличенных лимфоузлов в брюшной полости – у 16 (29,6 %), реже – мелкие множественные – у 11 (20,3 %). Наличие лимфоузлов в брюшной полости свидетельствует о генерализованной инфекции. При анализе данных больных у всех детей была выявлена смешанная инфекция.

В среднем продолжительность заболевания составила от 18,5 до 27,5 дней (при полиаденопатии).

Лечение детей с лимфаденопатиями требует вдумчивого отношения и обязательного комплексного обследования. Как было показано выше, основными возбудителями являются внутриклеточные возбудители (хламидии) и герпесвирусные (ЭБВ), и различное их сочетание. Учитывая проведённый анализ, а также результаты серологического и микробиологического обследований лечение лимфаденопатий было следующим.

### Принцип лечения лимфаденопатий

В качестве основных препаратов для лечения лимфаденопатий у детей следует применять этио-

Таблица 3. Клинический эффект от проводимого лечения детей с лимфаденитами (группа макролидов)

Группы больных	Клинический эффект, %	
	хороший	удовлетворительный
I группа – джозамицин (n = 26)	96,1	3,9
II группа – мидекамицин (n = 25)	92,0	8,0
III группа – рокситромицин (n = 23)	91,3	8,7

тропные препараты, обладающие эффективностью и безопасностью: антибиотики группы макролидов, аминопенициллинов, цефалоспоринов, противовирусные и иммуномодулирующие.

Принцип лечения заключается в следующем. При наличии выраженных изменений ротоглотки или лёгких, а также тяжёлых форм следует, не дожидаясь ответа анализов, начать лечение защищёнными аминопенициллинами либо цефалоспоринами. После получения серологических и микробиологических результатов (через 5–7 дней) и определения этиологии заболевания, продолжается лечение этиотропными препаратами (макролидами и противовирусными препаратами). При лёгких и среднетяжёлых формах заболевания препаратами выбора с первых дней заболевания могут быть макролиды.

### Опыт применения джозамицина для лечения лимфаденопатии

За прошедшие годы был накоплен определённый опыт применения джозамицина в разных его формах: суспензии у детей, таблеток у взрослых.

Сложность лечения заключается ещё и в том, что 25,6 % детей до поступления в стационар получали: пенициллины, цефалоспорины, макролиды и антибиотики других групп. Это обстоятельство следует учитывать ещё и потому, что известен факт развития дисбактериоза на фоне антибиотикотерапии. В этой связи активно идет поиск препаратов, минимально влияющих на нормальную микрофлору кишечника.

Основными группами антибактериальных препаратов при лечении лимфаденитов были макролиды. В целом, препараты группы макролидов получили 79 детей: джозамицин – 26, мидекамицин – 25, рокситромицин – 23, других групп – 4 человека. Цефалоспорины получили 25 детей, аминопенициллины – 21 ребёнок, противовирусные препараты – 39 (ацикловир – 33 и арбидол – 6).

Нами было проведено сравнительное изучение эффективности проведённой терапии в группах детей, получающих макролиды: джозамицин (I группа), мидекамицин (II группа), рокситромицин (III группа). Продолжительность курса антибактериальной терапии составила 10 дней. Эффект от проводимого лечения оценивали по совокупности серологических и клинических показателей. При оценке клинических данных учитывали динамику уменьшения лимфоузлов, степень интоксикации, улучшение состояния, нормализацию показателей формулы крови, развитие дисбактериоза. Динамика серологических показателей оценивалась до лечения и через 1,5 месяца по наличию или отсутствию серологических маркеров.

После проведённого антибактериального лечения во всех группах был достигнут положительный результат (табл. 3).

В группе детей, получавших джозамицин, лишь у одного ребёнка на 3-й день лечения появились жалобы на боли в животе, которые прошли самостоятельно и не потребовали дополнительных назначений. Эффект от лечения в двух других группах был несколько ниже. В каждой из двух других групп у 2-х детей имело место более продолжительное сохранение увеличенных лимфоузлов и сохранение положительных серологических маркеров, что требовало проведения повторного курса лечения.

При смешанном течении лимфаденопатии и наличии герпесвирусов рекомендуется продолжительный курс терапии с одновременным назначением следующих препаратов: ацикловир, арбидол. В комплексную терапию также должны быть включены препараты – иммуномодуляторы: ликопад, виферон, циклоферон.

Таким образом, диагностика лимфаденопатий у детей требует обязательного исключения группы внутриклеточных и герпетических заболеваний,

которые на сегодняшний день являются основными. Учитывая смешанный характер лимфаденопатий у большинства детей, необходимо комплексное лечение. Данная группа детей нуждается в динамическом наблюдении и контроле, так как у 3 % детей может иметь место манифестация гемобластоза. Успех лечения детей с лимфаденопатиями будет зависеть от своевременного назначения этиотропной терапии в сочетании с противовирусными препаратами и иммуномодуляторами.

## Халитоз у детей. Новые подходы к диагностике и лечению

С.Л. Бушуев, О.С. Малородова, В.А. Алёшкин, С.С. Афанасьев

ООО «КДЦ Габричевского»  
ФГУН МНИИЭМ им. Г.Н. Габричевского  
Роспотребнадзора  
Детская городская поликлиника № 42 –  
Подростковый центр УЗ ЮЗАО

### Введение

Неприятный запах изо рта известен каждому. По данным мировой литературы, указанная жалоба характерна для 25 % жителей Европы, США, Японии. Статистические данные по России не известны. В медицине данное состояние называется «Халитоз» (галитоз). Имеется и другая медицин-

ская терминология: «Стоматодисодия» и «Озостомия». Учитывая отсутствие сведений о распространённости халитоза у детей, особенностей диагностики и лечения, нам кажется своевременным поделиться собственными пилотными наблюдениями за детьми, которые обратились в КДЦ с указанной выше жалобой.

На рисунке приводится классификация халитоза, по данным зарубежных авторов с нашими дополнениями.

#### Причины халитоза:

- **Физиологический:** использование в диетических блюдах укропа, чеснока, лука и пр. Голодание – проблема похудения у подростков. Табакокурение, алкогольные напитки, ряд лекарственных препаратов (валокордин, клодиамин, валидол и т. п.). По нашему мнению, данный вариант халитоза имеет нестойкий, кратковременный характер.
- **К истинному заболеванию** следует отнести: неудовлетворительная гигиена полости рта, ксеростомия, гингивит, кандидоз, парадонтит, сиалоаденит, ЛОР-патология (хронический тонзиллит, аденоидные вегетации).
- **Заболевания органов пищеварения** (хронический гастрит, гепатобилиарная недостаточность, интестинальный вариант поливалентной аллергии, дискинезия кишечника (запоры различного происхождения).
- **Эндокринопатия** (сахарный диабет).

### Материалы и методы

Представлены данные по комплексному обследованию 18 детей от 4 до 12 лет, обратившихся с жалобами на «неприятный» запах изо рта. Среди них: 8 – девочки, 10 – мальчики. Длительность представляемых жалоб от 3-х лет до 6 мес. В структуре общесоматической патологии доминировали заболевания органов пищеварения. В диагностике использовались как традиционные (анализы крови, мочи, биохимический анализ крови, лучевые (УЗИ, ирригоскопия), эндокопические (ФГС), так и специальные диагностические приёмы – впервые предпринято комплексное исследование биохимических особенностей биоценоза слизистой оболоч-

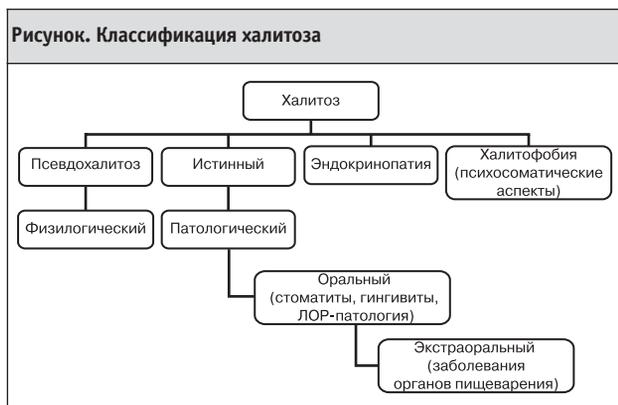


Таблица 1. Химические возможности неинвазивной халикометрии (Biosmetics Laboratories, E.U.)

Формула	Название	Запах	Концентрация 100 % узнавания
<b>Летучие серо-содержащие соединения (ЛСС)</b>			
H <sub>2</sub> S	Сульфид водорода	Гнилые яйца	1000 ppb (нг/мл)
CH <sub>3</sub> SH	Метилмеркаптан	Гнилая капуста	35 ppb
CH <sub>3</sub> SCH <sub>3</sub>	Диметилсульфид	Неприятно сладкий	100 ppb
CH <sub>3</sub> SSCH <sub>3</sub>	Диметилдисульфид	Едкий, острый	7 ppb
CH <sub>2</sub> CHCH <sub>2</sub> SH	Аллилмеркаптан	Чесночный	0,05 ppb
CH <sub>3</sub> CH <sub>2</sub> CH <sub>2</sub> SH	Пропилмеркаптан	Едкий, острый	0,7 ppb
<b>Летучие амины</b>			
NH <sub>3</sub>	Аммиак	Приятно сладкий	55,000 ppb
(CH <sub>3</sub> ) <sub>2</sub> NH	Диметиламин	Рыбный, аммиачный	6,000
C <sub>5</sub> H <sub>14</sub> N <sub>2</sub>	Путресцин	Разложение	п/а
(CH <sub>3</sub> ) <sub>3</sub> NH	Триметиламин	Рыбный, аммиачный	4,000 ppb
C <sub>4</sub> H <sub>12</sub> N <sub>2</sub>	Кадаверин	Разложение	п/а