

внешнего дыхания у детей — необходимый элемент контроля течения и терапии БА.

ЛИТЕРАТУРА

1. Перцева Т. А. Основы изучения вентиляционной функции легких: клинико-диагностическое значение: метод. пособие для врачей и студентов мед. вузов / Т. А. Перцева, Л. И. Конопкина. — Днепропетровск: АРТ-ПРЕСС, 2008. — 63 с.

2. Ласица О. Л. Діагностика, лікування і профілактика бронхіальної астми у дітей: навч.-метод. посібник

/ О. Л. Ласица, О. М. Охотнікова. — К., 2006. — 111 с.

3. Чучалин А. Г. Белая книга. Пульмонология / А. Г. Чучалин. — М., 2003.

4. Ласица О. И. Бронхиальная астма в практике семейного врача / О. И. Ласица, Т. С. Ласица. — К.: ЗАО «Атлант UMS», 2001. — 262 с.

5. Стручков П. В. Контроль эффективности восстановительного лечения больных хронической обструктивной болезнью легких и бронхиальной астмой с использованием методов функциональной диагностики / П. В. Стручков // Пульмонология. — 2005. — № 5. — С. 69-73.

6. Гриппи М. А. Патопфизиология легких / М. А. Гриппи; пер. с англ. — М.: Бином, 1997.

7. Уест Дж. Физиология дыхания. Основы / Дж. Уест; пер. с англ. — М.: Мир, 1988. — А. В. Du Bois, W. Brody, D. H. Lewis, B. F. Burgess. Oscillation mechanics of lung and chest in man // J. Appl. Physiol. — 1956. — Vol. 8. — P. 587-594.

8. Wouters E. F. M. Total respiratory impedance measurement by forced oscillations: a noninvasive method to assess bronchial response in occupational medicine / E. F. M. Wouters // Exp. Lung Res. — 1990. — Vol. 16. — P. 25-40.

УДК 616.24-002-036.11-053.36:616-091.8-008.9

А. С. Сенаторова¹, В. С. Сухоруков², И. Ю. Кондратова¹

ЭНЕРГОДЕФИЦИТНЫЕ СОСТОЯНИЯ КАК ФАКТОР РИСКА ОСЛОЖНЕННОГО ТЕЧЕНИЯ ПНЕВМОНИЙ У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ

¹ Харьковский национальный медицинский университет,

² ФГУ «Московский НИИ педиатрии и детской хирургии Росмедтехнологий»

Введение

Острые заболевания органов дыхания остаются серьезной проблемой в мире и особенно актуальны для детей раннего возраста [1]. За последние годы значительно выросло число детей с заболеваниями, сопровождающимися высокой вероятностью тканевой гипоксии, развивающейся в результате недостаточности биологического окисления, ключевые этапы которого происходят в митохондриях [2]. Именно у этих детей возникают выраженные нарушения в постнатальной адаптации, они чаще болеют острой бронхолегочной патологией, которая имеет осложненное течение и торпидна к стандартной этиопатогенетической терапии. Это связано с тем, что альвеолярная ткань, альвеолярно-капиллярная мембрана имеют высокую метаболическую активность по отношению к биологически активным ве-

ществам, белково-полисахаридным комплексам, липидам, углеводам, значительные энергетические потребности и особую чувствительность к нарушениям энергетических процессов [1]. Известно, что при осложненной пневмонии значительно возрастают энергетические затраты организма в связи с тяжелой дыхательной недостаточностью, особенно при развитии синдрома системного воспалительного ответа [4; 5].

По данным некоторых авторов, наиболее тяжелое течение бронхолегочной патологии у детей первого года жизни отмечается на фоне индивидуальной недостаточности биоэнергетического статуса. У большинства пациентов, в частности, определяются нарушения метаболизма углеводов и липидов, дисбаланс микроэлементов, снижение активности системы антиоксидантов, митохондриальных ферментов [2; 4].

Заслуживает внимания вопрос о возможной недостаточности карнитина, которая особенно быстро формируется у детей первого года жизни, так как в этот период возрастает значение жиров как источников энергии, в биосинтезе которых карнитин принимает большое участие. Эндогенные запасы у них ограничены и быстро истощаются при различных стрессовых ситуациях (инфекционные заболевания, нарушения вскармливания, гипоксически-ишемические поражения центральной нервной системы). Биосинтез карнитина снижен в связи с незрелостью ферментов, участвующих в синтезе (γ -бутиробетаингидроксилазы), небольшой мышечной массой и недостатком исходных белковых компонентов для синтеза, а поступление с обычными пищевыми продуктами не способно поддержать достаточный уровень в крови и тканях. Именно поэтому у детей первого года



жизни тяжело протекает острый период пневмонии, чаще возникают осложнения, требующие протезирования функции внешнего дыхания, синдром системного воспалительного ответа, повторные эпизоды обструкции. Бронхолегочная патология имеет затяжное течение, а период восстановления сопровождается снижением прибавки массы тела, развитием гипотрофии [5].

Кроме того, в экспериментальных, а затем и клинических работах было показано участие карнитина в процессах созревания сурфактанта [6]. Общий карнитин считается одним из основных биохимических маркеров клеточного энергодифицита [2].

Целью данного исследования явилось совершенствование диагностики и лечения детей первого года жизни с острой осложненной пневмонией на основе изучения биохимических и цитохимических изменений энергетического статуса.

Материалы и методы исследования

Для решения поставленной цели на базе ОАиИТ ОДКБ Харькова было обследовано 55 детей первого года жизни, больных острой пневмонией. Из них 40 детей с острой осложненной пневмонией (основная группа), 15 детей — с острой неосложненной пневмонией (контрольная группа), 12 «условно здоровых» детей первого года жизни. Обследование больных проведено в соответствии с протоколом диагностики и лечения острых пневмоний №18 от 13.01.05 г.

Для оценки состояния клеточного энергетического обмена использовались следующие методы:

— исследование активности ферментов клеточного энергообмена — сукцинатдегидрогеназы (СДГ), α -глицерофосфатдегидрогеназы (α -ГФДГ), глутаматдегидрогеназы (ГДГ) и лактатдегидрогеназы (ЛДГ) в

лимфоцитах цитохимическим методом в модификации Р. П. Нарциссова;

— определение уровня молочной и пировиноградной кислот в крови с помощью энзиматического метода Rollinghoff;

— определение уровня общего карнитина в сыворотке крови с помощью энзиматического метода.

Результаты, полученные в основной группе, сравнивали с аналогичными показателями контрольной группы и с показателями «условно здоровых» детей первого года жизни.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с помощью стандартной статистической компьютерной программы Microsoft Excel с использованием критерия Стьюдента (t) для оценки достоверности различий абсолютных значений средних величин. Разницу считали достоверной при значениях $P < 0,05$.

Результаты исследований и их обсуждение

У всех больных I группы при поступлении в стационар ведущим синдромом, определяющим тяжесть состояния, являлась дыхательная недостаточность: I ст. — у 12 (30 %) детей, II ст. — у 12 (30 %) больных, III ст. — у 16 (40 %) детей. Оксигенозависимость была выражена у всех детей, у 30 % пациентов состояние ухудшилось в первые 2 сут. после поступления в ОРИА и потребовало протезирования функции внешнего дыхания. При поступлении в стационар сатурация кислорода составила 80–89 %. У 24 (60 %) детей на основании клинко-рентгенологических данных диагностирован двухсторонний процесс в легких, у 40 % — односторонний. Все больные I группы в качестве сопутствующей патологии имели перинатальное поражение ЦНС, 8 (20 %) детей в сочетании с БЛД, 20 % детей — с гипотрофией, 20 % детей — с паратрофией. Тщательным изучением

акушерского анамнеза установлено патологическое течение беременности, вызывающее внутриутробную гипоксию плода (анемия, угроза прерывания беременности, гестозы I и II половины, внутриутробная инфекция) у всех детей, патологическое течение родов — у 16 (40 %) детей (стремительные роды, острая отслойка плаценты, длительный безводный промежуток).

Во второй группе только у 6 (40 %) больных при поступлении отмечались проявления дыхательной недостаточности I ст. и оксигенозависимость. Сатурация при дыхании атмосферным воздухом в пределах 90–95 %. Сопутствующее перинатальное поражение ЦНС диагностировано у 10 (65 %) больных.

У 12 здоровых детей первого года жизни без признаков карнитиновой недостаточности уровень общего карнитина составил $(61,7 \pm 4,2)$ мкмоль/л.

Определение уровня общего карнитина проведено у 55 детей с пневмониями в возрасте от одного месяца до года. Исследование содержания общего карнитина выявило зависимость его уровня от степени поражения легочной паренхимы, тяжести заболевания и наличия осложнений.

У 40 детей I группы уровень общего карнитина менее 38 мкмоль/л, что свидетельствует о развитии осложненного течения пневмонии. У детей с осложненной двухсторонней пневмонией было выявлено более значительное снижение уровня карнитина — $(21,2 \pm 3,7)$ мкмоль/л, чем у детей с осложненной односторонней пневмонией — $(33,6 \pm 2,6)$ мкмоль/л. У детей контрольной группы с неосложненной пневмонией уровень общего карнитина составил $(53,0 \pm 5,5)$ мкмоль/л (табл. 1).

Анализ показал, что у детей с осложненной пневмонией содержание карнитина в крови зависело от особенностей вскармли-



Таблица 1

**Содержание общего карнитина
в сыворотке крови, мкмоль/л**

Группа	Общий карнитин
I группа — дети с двухсторонней осложненной пневмонией, n = 24	21,2±3,7*
I группа — дети с односторонней осложненной пневмонией, n = 16	33,6±2,6*
II группа — дети с неосложненной пневмонией, n = 15	53,0±5,5
«Условно здоровые» дети, n = 12	61,7±4,2

Примечание. В табл. 1 и 2: * — достоверность различия между I и II группами (P<0,05).

ливания детей до заболевания, тяжести и длительности дыхательной недостаточности, длительности ИВЛ, объема парентерального питания, так как растворы для парентерального питания не содержат карнитин. Лабораторные показатели в виде снижения карнитина сочетались у детей с такими симптомами, как мышечная гипотония, снижение двигательной активности, апноэ, которые могут быть проявлением как самого заболевания, так и дефицита карнитина.

Исследования показали, что недостаточность карнитина у детей с осложненной пневмонией наблюдается на фоне выраженных метаболических нарушений (лактатацидоза, гипоксемии, гиперкапнии), на что указывало достоверное повышение уровня лактата, соотношения лактат/пируват (табл. 2), а также изменений активности ферментов лимфоцитов крови

(табл. 3) по сравнению с контрольной группой и «условно здоровыми» детьми.

Исследование цитохимической активности митохондриальных ферментов выявило зависимость изучаемых показателей от распространенности воспалительного процесса в легких, периода, течения заболевания (см. табл. 3).

При визуальном исследовании цитохимических параметров у детей I группы с двухсторонней пневмонией было выявлено снижение активности всех митохондриальных ферментов в первые сутки после поступления. Повторное определение активности ферментов проводилось на 3–5-е сутки после поступления, когда развивались и прогрессировали основные осложнения. Активность ферментов ЛДГ и ГДГ (гранул на клетку, гр/кл) оставалась низкой, без динамики — (8,79±0,55) и (3,41±0,40) гр/кл

соответственно; СДГ умеренно повышалась — (9,51±0,60) гр/кл. Активность фермента α-ГФДГ возрастала более чем в 2 раза от исходного уровня, что является компенсаторным биохимическим механизмом, так называемым калоригенным шунтом, обеспечивающим субстратом митохондриальную цепь переносчиков в условиях гипоксемии, нарушения перфузии тканей и увеличения уровня лактата в крови у детей с двухсторонней осложненной пневмонией. В период выздоровления активность СДГ и ГДГ повышалась и составляла (11,50±0,41) и (6,00±0,38) гр/кл соответственно, но не достигала показателей контрольной группы. Ферментативная активность ЛДГ лимфоцитов превышала показатели контрольной группы. Уровень α-ГФДГ снижался в период выздоровления и достоверно не отличался от показателей контроля. К особенностям цитохимических параметров активности митохондриальных ферментов, отличающихся от таковых во II группе, следует отнести большое количество мелких гранул, крупных ярких кластеров, выходящих за пределы лимфоцитов, «пустых» лимфоцитов.

У детей I группы с односторонней пневмонией, выраженным бронхообструктивным синдромом, дыхательной недостаточностью вентиляционного типа в первые сутки после поступления отмечалось умеренное снижение активности СДГ — (11,22±0,50), α-ГФДГ — (4,46±0,40), ГДГ — (5,13±0,54) гр/кл и повышение активности ЛДГ — (16,7±0,5) гр/кл. Наиболее высокие показатели ЛДГ регистрировались при упорном, волнообразном и резистентном к терапии обструктивном синдроме, иногда повышение активности ЛДГ в лимфоцитах предшествовало нарастанию обструктивных нарушений. Клиническая динамика у детей с осложненной односторонней пневмонией отличалась тем,

Таблица 2
Биохимические маркеры клеточного энергодифицита

Группа	Биохимические показатели		
	Лактат	Пируват	Лактат/пируват
I группа — дети с двухсторонней осложненной пневмонией, n = 24	2,91±0,12*	0,088±0,024	35,7±11,0*
I группа — дети с односторонней осложненной пневмонией, n = 16	1,28±0,46	0,110±0,028	12,15±5,54
II группа — дети с неосложненной пневмонией, n = 15	0,73±0,14	0,096±0,027	8,1±2,5



**Активность ферментов лимфоцитов периферической крови
СДГ, ЛДГ, α -ГФДГ, ГДГ у детей первого года жизни с осложненной
и неосложненной пневмонией в зависимости от периода заболевания**

Группа	Период заболевания	Активность ферментов, гр/кл			
		СДГ	ЛДГ	α -ГФДГ	ГДГ
I группа — дети с осложненной двухсторонней пневмонией, n = 24	При поступлении (первые 24 ч)	7,02±0,64 P _{1,2} <0,05	8,59±0,54 P _{1,2} <0,05	3,78±0,45 P _{1,2} <0,05	3,58±0,39 P _{1,2} <0,05
	3–5-е сутки после поступления	9,51±0,60 P _{1,2} <0,05	8,79±0,55 P _{1,2} <0,05	7,79±0,44 P _{1,2} <0,05	3,41±0,40 P _{1,2} <0,05
	Выздоровление	11,50±0,41 P _{1,2} <0,05	14,52±0,43 P _{1,2} <0,05	5,80±0,33 P _{1,2} >0,05	6,00±0,38 P _{1,2} <0,05
I группа — дети с осложненной односторонней пневмонией, n = 16	При поступлении (первые 24 ч)	11,2±0,5 P ₁ <0,05 P ₂ >0,05	16,73±0,50 P _{1,2} <0,05	4,46±0,40 P _{1,2} <0,05	5,13±0,54 P _{1,2} <0,05
	3–5-е сутки после поступления	14,50±0,51 P _{1,2} >0,05	14,92±0,48 P _{1,2} <0,05	5,30±0,32 P ₁ <0,05 P ₂ >0,05	5,00±0,35 P _{1,2} <0,05
	Выздоровление	16,33±0,49 P ₁ <0,05 P ₂ >0,05	18,12±0,41 P _{1,2} <0,05	5,90±0,29 P _{1,2} >0,05	6,85±0,29 P _{1,2} <0,05
II группа — дети с неосложненной пневмонией, n = 15	При поступлении (первые 24 часа)	12,50±0,46 P ₁ <0,05	13,20±0,36 P ₁ <0,05	5,80±0,36 P ₁ >0,05	7,70±0,45 P ₁ >0,05
	3–5-е сутки после поступления	13,20±0,42 P ₁ >0,05	13,00±0,36 P ₁ <0,05	6,00±0,28 P ₁ >0,05	7,90±0,36 P ₁ >0,05
	Выздоровление	15,76±0,40 P ₁ <0,05	12,20±0,44 P ₁ >0,05	6,30±0,33 P ₁ >0,05	8,40±0,42 P ₁ >0,05
«Условно здоровые» дети, n = 12		13,80±0,28	11,70±0,26	6,50±0,24	8,50±0,20

Примечание. P₁ — достоверность различия с показателями «условно здоровых» детей; P₂ — достоверность различия между I и II группами.

что в 90 % случаев к 3–5-м суткам удавалось добиться стабилизации состояния, уменьшения проявлений дыхательной недостаточности, оксигенозависимости. В свою очередь, отличалась и динамика митохондриальной ферментативной активности. Отмечалось умеренное повышение активности СДГ и α -ГФДГ, свидетельствующее об активации аэробных путей энергетического обмена, уровень ГДГ достоверно не изменялся, активность ЛДГ снижалась, но не достигала показателей контрольной группы. У детей с односторонней осложненной пневмонией в периоде выздоровления отмечалось дальнейшее повышение активности всех ферментов. Наиболее значительно возрастала активность СДГ и ЛДГ — (16,30±0,49) и (18,10±0,41) гр/кл соответственно, причем преваляровали показатели активности ЛДГ, которые значительно превышали и показатели детей

с двухсторонней осложненной пневмонией, и контроль.

Уровень α -ГФДГ незначительно повышался — (5,90±0,29) гр/кл — и достоверно не отличался от показателей в других группах. Уровень ГДГ повышался — (6,85±0,29) гр/кл, но также как и у детей с двухсторонней осложненной пневмонией, не достигал показателей контроля.

Во II группе при поступлении умеренно снижен уровень СДГ — (12,50±0,46) гр/кл, повышен уровень ЛДГ — (13,20±0,36) гр/кл, ГДГ и α -ГФДГ достоверно не отличались от показателей «условно здоровых» детей. В динамике, на фоне клинкорентгенологического улучшения, показатели активности СДГ повышались: (13,20±0,42), (15,76±0,38) гр/кл — и преваляровали над показателями активности ЛДГ, которые снижались в динамике: (13,00±0,36), (12,20±0,44) гр/кл. Уровни ГДГ и α -ГФДГ возрастали: (8,40±

±0,42), (6,30±0,33) гр/кл соответственно. Повышение активности СДГ, ГДГ, α -ГФДГ и превалярование показателей активности СДГ над ЛДГ в период выздоровления было свойственным благоприятному течению неосложненной пневмонии.

Выводы

1. При всех формах пневмоний у детей первого года жизни отмечаются нарушения клеточного энергетического обмена, степень выраженности которых зависит от неблагоприятного перинатального анамнеза, длительности заболевания, наличия осложнений и распространенности воспалительного процесса в легких.

2. При всех формах пневмоний отмечается недостаточная обеспеченность карнитином, зависящая от степени поражения легочной паренхимы, тяжести заболевания и наличия осложнений, объема парентерального питания.



3. Развитие двухсторонней осложненной пневмонии сопровождается выраженным лактатацидозом на фоне гипоксемии, нарушением биоэнергетических процессов на уровне клетки в виде снижения активности сукцинатдегидрогеназы, α -глицерофосфатдегидрогеназы, глутаматдегидрогеназы, лактатдегидрогеназы в первые сутки после поступления и компенсаторным увеличением α -глицерофосфатдегидрогеназы на 3–5-е сутки терапии.

4. Развитие односторонней пневмонии с обструктивным синдромом и дыхательной недостаточностью вентиляционного типа сопровождается умеренным снижением активности митохондриальных ферментов и повышением активности ЛДГ. Наиболее высокие показатели

ЛДГ характерны для волнообразного и резистентного к терапии обструктивного синдрома.

5. Периоду выздоровления свойственна диссоциация показателей активности клеточных дегидрогеназ во всех группах. Наиболее благоприятный вариант — повышение уровня всех ферментов в динамике, высокая активность сукцинатдегидрогеназы и превалирование активности аэробных ферментов над анаэробными.

ЛИТЕРАТУРА

1. Майданник В. Г. Диагностика, лечение и профилактика воспалительных заболеваний дыхательных путей у детей / В. Г. Майданник, Ю. В. Митин. — К. : ООО «ИЦ Медпроминфор», 2006. — 288 с.

2. Сухоруков В. С. Нарушение клеточного энергообмена у детей / В. С. Сухоруков. — М. : Медицина, 2000. — 80 с.

3. Шабельникова Е. И. Морфофункциональные характеристики митохондрий лимфоцитов у детей при различных формах недостаточности клеточного энергообмена : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Е. И. Шабельникова. — М., 2005. — 28 с.

4. Ключников С. О. Возможности метаболической коррекции при различных заболеваниях у детей / С. О. Ключников // Всеукраинский научный форум. — К., 2006. — С. 27-28.

5. Гармаева В. В. Особенности биосинтеза, метаболизма и функции карнитина в организме плода и новорожденного / В. В. Гармаева // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 2007. — Т. 5, № 5. — С. 21-26.

6. Дементьева Г. М. Признаки митохондриальной недостаточности у недоношенных детей с респираторным дистресс-синдромом и эффективность L-карнитина в комплексном лечении / Г. М. Дементьева, В. С. Сухоруков, Н. В. Клейменова // Человек и лекарство : 14-й Рос. нац. конгр. : тез. докл. — М., 2007. — С. 680.

УДК [616.2-002.828+616.2-002.882]-06-053.2:616.248-053.2

А. И. Смиян, В. А. Макарова, П. И. Сичненко, С. Н. Товчигречко

К ВОПРОСУ ОБ ИНФИЦИРОВАННОСТИ ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ ВОЗБУДИТЕЛЯМИ МИКОПЛАЗМОЗА И ХЛАМИДИОЗА

Сумский государственный университет,
Медицинский институт

Введение

Бронхиальная астма (БА) еще в конце XX в. была серьезной проблемой здравоохранения практически во всех странах мира. Распространенность ее неуклонно возрастала и к настоящему времени достигла 10 % среди детской популяции населения Земли [1].

Согласно современным представлениям, БА рассматривают как самостоятельную нозологическую форму, при которой развивается хроническое аллергическое воспаление, сопровождающееся обратимой бронхиальной обструкцией и

гиперреактивностью бронхов. Основным механизмом развития данного заболевания — иммунологический [1; 3].

Наряду с изучением основного механизма развития БА, в настоящее время привлекают внимание факторы, усугубляющие риск развития болезни при воздействии причинного фактора. К их числу относятся и вирусы. Прямые свидетельства, что вирусная инфекция может вызвать БА, отсутствуют [2; 4], однако появившиеся в последнее время публикации о персистенции в слизистой оболочке дыхательных путей больных БА ряда вирусов (респиратор-

но-синцитиального, группы герпеса, коронарновирусы, риновирусы, аденовирусы) ставят задачу уточнения роли и места сопутствующих инфекционных факторов в возникновении данного заболевания [3]. На современном этапе важное значение придается следующим обстоятельствам:

1) бактериальной сенсibilизации в развитии БА;

2) инфекционным антигенам, которые часто выступают в роли триггеров начала и последующих обострений БА, а также принимают участие в формировании очагов вторичной инфекции;

