

3. Развитие двухсторонней осложненной пневмонии сопровождается выраженным лактатацидозом на фоне гипоксемии, нарушением биоэнергетических процессов на уровне клетки в виде снижения активности сукцинатдегидрогеназы,  $\alpha$ -глицерофосфатдегидрогеназы, глутаматдегидрогеназы, лактатдегидрогеназы в первые сутки после поступления и компенсаторным увеличением  $\alpha$ -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;



3) частоте носительства патогенной и условно-патогенной пневмотропной микрофлоры у детей с БА на фоне значительной резистентности ее к  $\beta$ -лактамам антибиотикам.

В последние годы в развитии сенсibilизации при БА уделяется большое внимание внутриклеточным микроорганизмам — хламидиозу и микоплазмозу [5; 6]. Однако в отношении влияния бактериальных антигенов на формирование БА у детей до настоящего времени не существует однозначного мнения.

**Целью** настоящего исследования было изучение клинических особенностей течения и частоты инфицированности возбудителями *Mycoplasma pneumoniae* и *Chlamidia trachomatis* детей, страдающих бронхиальной астмой.

#### Материалы и методы исследования

Нами был обследован 241 ребенок в возрасте от 2 до 18 лет. Дети находились на стационарном лечении во втором инфекционном отделении Сумской городской детской клинической больницы с диагнозами бронхиальная астма и были обследованы на предмет инфицированности их возбудителями микоплазмоза и хламидиоза.

Обследование на инфицированность детей возбудителями микоплазмоза и хламидиоза проводилось в разные периоды БА: в состоянии астматического статуса — 2 больных, на 2–7-й день после приступа — 205 больных и в периоде нестойкой клинической ремиссии — 34 ребенка.

Больные обследованы по единой программе: у всех детей в сыворотке крови определялся титр антител к *Mycoplasma pneumoniae* и *Chlamidia trachomatis* методом иммуноферментного анализа. Диагностически значимыми титрами принято считать для *M. pneumoniae* — IgM 1:200, IgG 1:200,

для хламидий — IgM > 1:100, IgG > 1:10.

#### Результаты исследования и их обсуждение

В результате проведенных исследований на предмет инфицированности *M. Pneumonia* было выявлено, что антитела в сыворотке крови имелись у 107 из 241 пациента, что составило 44,3 %, при этом только IgG — у 38 (35,7 %), IgM и IgG (в сочетании) — у 69 (64,3 %) детей. У 39 из последних уровень IgG в 2–10 раз превышал уровень IgG, у 19 — концентрация IgM и IgG была одинаковой (1:200–1:400) и только у 11 детей уровень IgM превышал IgG. Наличие IgM при отсутствии IgG не отмечено ни у одного ребенка.

При обследовании детей на предмет инфицированности хламидиями нами было установлено, что антитела в сыворотке крови выявлены у 131 (54,4 %) из 241 больного, при этом только IgM выявлены у 10 (4,1 %), только IgG — у 66 (27,4 %), IgM и IgG в сочетании — у 55 (22,8 %).

В наших наблюдениях выявляемость антигена исследуемых возбудителей не зависела ни от возраста ребенка, ни от формы и периода БА, ни от продолжительности болезни.

Влияние указанных возбудителей на возникновение (или провокацию приступов) БА малоизвестно, однако имеются сведения, что у многих детей, перенесших в раннем возрасте хламидийную пневмонию, к 10–12 годам формируется БА [6].

Таким образом, инфицированность детей с БА возбудителями микоплазмоза составила 44,3 % и хламидиоза — 54,4 %. Сочетанная инфицированность установлена у 31,6 % пациентов, что свидетельствует о довольно высокой частоте встречаемости вышеназванных микроорганизмов при этом заболевании в детском возрасте.

Среди детей, страдающих БА, доминировала атопическая форма заболевания. Диагноз атопический БА установлен 224 (92,9 %) больным. Значительно реже встречалась инфекционно-аллергическая и смешанная астма. Ею страдали 3 (1,2 %) и 14 (5,8 %) соответственно. Разделение детей по возрасту к моменту проведения обследования было таковым: от 2 до 6 лет — 25 детей, что составило 10,4 %, от 7 до 12 лет — 88 (36,5 %), от 13 до 18 лет — 128 (53,1 %). Из обследованных детей интермитирующая астма (степень I) встречалась у 80 (33 %) детей; легкая персистирующая БА (степень II) — у 96 (40 %); среднетяжелая персистирующая астма (степень III) — у 39 (21 %) детей и тяжелая персистирующая БА (степень IV) — у 16 (6 %) больных.

В клинической картине заболевания у 17 (7 %) пациентов наблюдалось чередование типичных приступов БА с более или менее продолжительными периодами ремиссий. У 224 (92,9 %) исследуемых детей на фоне нормальной температуры при отсутствии выраженной интоксикации обращал на себя внимание длительный (продолжающийся неделями) кашель разной степени выраженности: у многих больных это было покашливание, у других же отмечался выраженный непродуктивный, иногда приступообразный коклюшеподобный кашель.

Сухой кашель отмечался у 119 (49,3 %) детей, влажный — у 102 (42,3 %) больных преимущественно с большей длительностью заболевания. Одышка, как правило экспираторного характера, отмечалась у 190 (79,1 %) обследованных детей и в 100 % случаев с тяжелым течением заболевания. Бледность кожи и слизистых оболочек всегда сопровождали одышку и имели место у 212 (87,9 %), их проявления при разных степенях выраженности отмеча-



лись практически у всех детей. У 123 (51,1 %) детей наблюдались заложенность носа, носовой оттенок голоса — у 21 (8,7 %), выделения из носа — 29 (12,1 %). Повышение температуры тела (до субфебрильных цифр) отмечалось у 14 (5,8 %), но у подавляющего большинства детей в составе симптомов лихорадки не было. У 27 (11,2 %) обследованных детей отмечались кожные проявления аллергии. Сухость кожных покровов наблюдалась у 59 (24,5 %) пациентов.

При осмотре грудной клетки у 32 (13,3 %) из всех обследованных детей с БА выявлено бочкообразную ее деформацию. Перкуторно — коробочный оттенок звука отмечался у 233 (96,7 %) детей. У 8 (3,3 %) детей изменений перкуторного звука не было. Аускультативные изменения в легких характеризовались жестким дыханием у 208 (86,3 %), наличием сухих свистящих хрипов — у 124 (51,4 %), влажных хрипов — у 57 (23,7 %).

Показатели периферической крови у детей с БА, в определенной мере, зависели от тяжести патологического процесса и степени выраженности аллергического воспаления. В целом, гематологические показатели характеризовались наличием эозинофилии, которая у большинства больных составляла от 6 до 8,5 % — 9 до 12 %, а у отдельных пациентов достигала 17 %.

Рентгенологические исследования проводилось у 137 (56,8 %) из всех обследованных детей. Среди них у 118 (86,1 %), которые были госпитализированы в период обострения заболевания, имелись на рентгенограмме признаки острой эмфиземы легких, а именно: повышенная прозрачность обоих легких, фиксация грудной клетки в инспираторной позиции, горизонтальное расположение ребер, расширение межреберных промежутков, низкое стояние, уплоще-

ние и плохая подвижность диафрагмы. В период ремиссии рентгенологическое обследование было проведено 19 (13,9 %) больным. На рентгенограмме у 16 (11,7 %) детей были выявлены признаки хронического бронхита: диффузное усиление легочного рисунка, усиление и неструктурированность корней легких. У 3 (2,2 %) детей были выявлены проявления хронической эмфиземы легких.

С нашей точки зрения, следует обратить особое внимание на микоплазменную инфекцию. Микоплазма, попадая в бронхи аэрозольным путем, способна прочно прикрепиться к клеткам эпителия бронхов, сливаясь своей мембраной с мембраной эпителиальной клетки. Известно, что *M. pneumoniae* способна ингибировать активность АТФ в клетках цилиарного эпителия, и это, в конечном счете, может привести к нарушению подвижности ресничек мерцательного эпителия, их повреждению и гибели. Нарушение функции и гибель клеток мерцательного эпителия, как известно, наблюдаются и при бронхиальной астме.

Несмотря на то, что в настоящее время роль *M. pneumoniae* и хламидий в генезе БА до конца не выяснена, необходимо учитывать инфицированность организма детей возбудителями данных оппортунистических инфекций при решении вопроса о выборе антимикробных средств в случае показаний для назначения антибактериальной терапии. При этом предпочтение, по-видимому, следует отдавать в пользу тех препаратов, которые способны оказывать угнетающее влияние на перечисленных возбудителей. С этой целью в комплекс лечебных мероприятий необходимо включать современные генерации макролидов (азитромицин, кларитромицин, ровамицин) и отказаться от использования препаратов пенициллинового ряда и цефалоспори-

нов, обладающих слабой эффективностью. Они также индуцируют возникновение L-форм бактерий (в частности, L-форм хламидий) [6].

## Выводы

1. Дети, больные бронхиальной астмой, вне зависимости от формы и тяжести заболевания, отличаются высокой частотой инфицированности возбудителями микоплазмоза и хламидиоза. Инфицированность микоплазмами составила 44,3 %, а хламидиями — 54,4 %. Сочетанная инфицированность установлена у 31,6 % пациентов.

2. В клинической картине таких детей на фоне нормальной температуры при отсутствии выраженной интоксикации обращал на себя внимание длительный (продолжающийся неделями) кашель разной степени выраженности: у многих больных это было покашливание, у других же отмечался выраженный непродуктивный, иногда приступообразный коклюшеподобный кашель. Поэтому наличие вышеизложенных симптомов дает право заподозрить у больных с бронхиальной астмой наличие инфицированности микоплазмами и хламидиями и провести ряд соответствующих диагностических мероприятий.

3. При необходимости назначения антиинфекционных химиопрепаратов детям с бронхиальной астмой следует использовать в комплексном лечении современные макролиды.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Кузьменко Л. Г. Значение внутриклеточных патогенов в формировании хронических бронхолегочных заболеваний / Л. Г. Кузьменко // Детские инфекции. — 2003. — № 1. — С. 54-57.
2. Инфицированность детей с бронхиальной астмой цитомегаловирусом и возбудителями микоплазмоза, пневмоцистоза, хламидиоза / Л. Г. Кузьменко, А. Л. Соколов, И. В. Капустин [и др.] // Педиатрия. — 2002. — № 1. — С. 15-20.



3. Ласица О. И. Формирование аллергических заболеваний у детей / О. И. Ласица, А. З. Акопян // Вісник соцігигієни і охорони здоров'я. — 2001. — № 3. — С. 12-15.

4. Шмидт Е. И. Роль бактерий в аллергии / Е. И. Шмидт, В. В. Тец

// Общая патология ; под ред. Г. Б. Федосеева. — СПб. : НормедИздат, 2001. — С. 51-78.

5. Juao T. Association of Mycoplasma pneumoniae antigen with initiation of bronchial asthma / T. Juao // Am. M. J. "Respir. Crit. Med.". —

2004. — Vol. 149, N 5. — P. 1348-1353.

6. Von Hertzen L. Chlamidia pneumoniae antibody in chronic obstructive lung disease / L. von Hertzen // Int. J. Epidemiol. — 2003. — Vol. 25, N 3. — P. 658-664.

УДК 616.61-002.828-053.3-08

А. А. Старикова, Л. И. Дмитриева, Т. А. Косюга, В. И. Босенко,  
В. П. Прокопенко, М. В. Левицкий, Т. В. Паламарчук

## СЛУЧАЙ ДВУХСТОРОННЕГО КАНДИДОЗНОГО БЕЗОАРА ПОЧЕК, ОСЛОЖНЕННОГО ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ, У РЕБЕНКА ДВУХ МЕСЯЦЕВ

Одесский государственный медицинский университет,  
Одесская областная детская клиническая больница

В последние десятилетия наблюдается значительный рост грибковой инфекции. Тяжелые формы микозов могут способствовать развитию осложнений, приводящих к инвалидизации больных и нередко — к летальному исходу. Чаще всего микозы вызываются дрожжеподобными грибами *Candida*. Описано более 170 биологических видов дрожжеподобных грибов, среди которых в 85–90 % случаев преобладает *Candida albicans*. Среди остальных видов *Candida* клиническое значение имеют *C. tropicalis*, *C. parapsilosis*, *C. krusei*, *C. guilliermondii* [1; 2]. Кандидоз является нозокомиальной инфекцией, в 80 % случаев вызванной грибами рода *Candida albicans*. Грибы *Candida* — оппортунистическая инфекция, не представляющая угрозы для здоровых людей [1; 3]. Но при наличии факторов риска создаются условия для развития кандидозной инфекции. Факторами риска являются врожденные и приобретенные иммунодефициты, инвазивные методы диагностики и лечения, иммуносупрессивная терапия, длительная антибактериальная терапия, способствующая разви-

тию дисбиоза и колонизации госпитальными штаммами бактерий, оперативное вмешательство на желудочно-кишечном тракте, сахарный диабет [3; 4].

Одна из форм висцерального кандидоза — грибковая инфекция мочевыделительной системы. Этиологическими факторами кандидоза органов мочевой системы чаще становятся *Candida albicans* (50 %) и *Candida glabrata* (16 %).

Приводим собственное наблюдение.

Больной Б., двух месяцев, проживающий в г. Раздельная Одесской области, поступил в реанимационное отделение Одесской областной детской клинической больницы (ОДКБ) 25.11.2008 г. в связи с острой задержкой мочи (история болезни № 5860). Анамнестически выяснено, что ребенок от 1-й беременности; срок гестации — 37 нед.; масса при рождении — 2,3 кг; рост — 50 см. На 3-и сутки жизни оперирован в ОДКБ по поводу высокой кишечной непроходимости. Послеоперационный диагноз: врожденный порок развития — атрезия двенадцатиперстной кишки. Была проведена дуоденoduодено-

стомия. В послеоперационном периоде находился в отделении реанимации. Получал полное парентеральное питание, ИВЛ в течение 4 дней, инфузионную терапию, антибактериальное лечение (в течение месяца — цефотаксим, амикацин, меронем, коломицин). Энтеральное питание начато в возрасте 2 нед. Течение послеоперационного периода было гладким. Рана зажила первичным натяжением. Отмечена прибавка массы тела (вес при выписке — 2,5 кг). Выписан в удовлетворительном состоянии в возрасте 1 мес. Проведены нейросонография и эхокардиоскопия; патологии не выявлено.

Из анамнеза болезни известно, что ребенок с 24.11.08 г. (через 1 мес. после выписки из ОДКБ) стал беспокойным, отказывался от еды; отмечалась задержка мочеиспускания. В тяжелом состоянии 25.11.08 г. мальчик поступил в реанимационное отделение ОДКБ в связи с острой задержкой мочи. Ребенок был адинамичен, периодически беспокоен, бледен. Рвоты не было. Отечный синдром отсутствовал. Отмечались выраженная одышка (56 в ми-

