

но-сосудистых заболеваний большое значение имеют эпидемиологические популяционные исследования. Они позволяют получить информацию о распространенности того или иного заболевания и наличии факторов, способствующих и препятствующих его развитию. Популяционные исследования позволяют выявить динамику частоты возникновения этих заболеваний за определенные периоды времени, структуру данной патологии в заболеваемости и смертности населения в целом, а также проследить цепь событий, ведущих к развитию сердечно-сосудистых заболеваний [11].

Решение проблемы заболеваемости населения АГ возможно при проведении массовой профилактики заболевания в детской популяции, поскольку воспитать правильное, разумное отношение к своему здоровью с самого раннего возраста, привить навыки рационального питания, сформировать потребность в регулярных занятиях физической культурой и спортом неизмеримо легче и проще, чем изменить стиль жизни взрослого человека или искоренить вредные привычки [5].

Таким образом, раннее выявление артериальной гипертензии является важной и актуальной проблемой, особенно на современном этапе развития отечественного здравоохранения, характеризующееся сложными социально-экономическими, политическими и демографическими изменениями в стране, которые коренным образом изменили характер деятельности медицинских организаций, поставили перед отраслью целый ряд новых сложно решаемых проблем [27].

Литература

1. Автандилов А.Г. Артериальная гипертензия у подростков мужского пола / А.Г. Автандилов. – М.: Медицина, 1997. – 286 с.
2. Айвазова З.Н. Комплексное социально-гигиеническое исследование состояния здоровья подростков в условиях крупного города: автореф. дис. ... канд. мед. наук / З.Н. Айвазова. – М., 2007. – 28 с.

дис. ... канд. мед. наук / З.Н. Айвазова. – М., 2007. – 28 с.

3. Александров А.А. Артериальное давление у детей и подростков: международное исследование в Москве, Каунасе, Берлине, Гаване, Будапеште / А.А. Александров, Е.А. Антонова, Е.А. Надеждина // Кардиология. – 1981. – №3. – С. 67 – 70.

4. Александров А.А. Повышенное артериальное давление в детском и подростковом возрасте (ювенильная артериальная гипертензия) / А.А. Александров // Рус. мед. журн. – 1997. – Т.9, №5. – С. 59 – 65.

5. Артериальная гипертензия детского возраста: распространенность и оценка знаний врачей по диагностике в Смоленском регионе / Л.В. Козлова [и др.] // Педиатрия. – 2007. – №4. – С. 135-138.

6. Артериальная гипертензия детей и подростков: реальная проблема врача-педиатра / Л.П. Жаркова [и др.] // Вопросы современной педиатрии. – 2006. – №5. – С. 30-34.

7. Барсуков А.В. Клинико-патогенетические аспекты вариабельности артериального давления при артериальной гипертензии / А.В. Барсуков // Рос. вест. перинатологии и педиатрии. – 2003. – №2. – С. 82-85.

8. Бугун О.В. Клинико-функциональные варианты эссенциальной артериальной гипертензии у детей и подростков: автореф. дис. ... д-ра. мед. наук / О.В. Бугун. – Иркутск, 2008. – 35 с.

9. Государственный доклад «О состоянии здоровья населения РФ» (2004) – 239с.

10. Дзилихова К.М. Клинико-иммунологические параллели у подростков с первичной артериальной гипертензией / К.М. Дзилихова // Педиатрия. – 2007. – №2. – С. 32-36.

11. Долгих В.В. Патогенез эссенциальной артериальной гипертензии у детей Восточной Сибири. Новые подходы в профилактике и коррекции: дис. ... д-ра мед. наук / В.В. Долгих. – Иркутск, 1999. – 343с.

12. Здоровье населения России в социальном аспекте 90-х годов: проблемы и перспективы / В.И. Стародубов [и др.]. – М.: Медицина, 2003. – С. 151-220.

13. Кисляк О.А. Артериальная гипертензия у подростков и лиц молодого возраста / О.А. Кисляк // МГ. – 2001. – № 55.

14. Клинико-метаболические параллели у детей и подростков с артериальной гипертензией / В.В. Долгих [и др.] // Педиатрия. – 2008. – Т.87. – №2. – С. 21-25.

15. Леонтьева И.В. Проблема артериальной гипертензии у детей и подростков / И.В. Леонтьева // Рос. вестник перинатологии и педиатрии. – 2006. – №5. – С. 7-18.

16. Леонтьева И.В. Современные подходы к диагностике, профилактике и лечению артериальной гипертензии у детей / И.В. Леонтьева // Русский Медицин. Журнал. – 2006. – №24/1. – С. 25-27.

17. Лисицын Ю.П. Здоровье человека и современные теории медицины / Ю.П. Лисицын. – М.: Медицина, 1982. – 385 с.

18. Лисицын Ю.П. О создании общей теории медицины и ее значение для здравоохранения / Ю.П. Лисицын // Здравоохранение Рос. Федерации. – 1985. – № 10. – С. 3-10.

19. Малявская С.И. Значение хронической бессимптомной гиперурикемии как маркера атерогенного риска у детей / С.И. Малявская, А.В. Лебедев, В.А. Терновская // Кардиология. – 2007. – №3. – С. 62-66.

20. Мищенко Л.А. Артериальная гипертензия у детей и подростков / Л.А. Мищенко // Русский Медицин. Журнал. – 2006. – 24/1. – С. 13-15.

21. Организация и результаты мониторинга больных артериальной гипертензией в Иркутской области / А.Л. Черкашина [и др.] // Формирование профилактической медицины регионального уровня и прикладные вопросы медицинской профилактики: сб. статей конференции. – Иркутск, 2008. – с. 12-22.

22. Постановление от 19 сентября 2001 г. № 10/23-3С об областной Государственной целевой программе «Профилактика и лечение артериальной гипертензии в Иркутской области на 2002 - 2008 годы»

23. Психосоматические особенности личности подростков с артериальной гипертензией / Е.Г. Бунина [и др.] // Педиатрия. – 2007. – №2. – С. 28-31.

24. Результаты 22-летнего проспективного наблюдения за детьми с нормальным и повышенным артериальным давлением / А.А. Александров [и др.] // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. – 2003. – №5. – С. 16-23.

25. Результаты суточного мониторирования артериального давления и анализ состояния ангиотензин-альдостероновой системы у детей и подростков с эссенциальной артериальной гипертензией / Д.И. Садыкова [и др.] // Рос. вест. перинатологии и педиатрии. – 2008. – №3. – С. 39-43.

26. Рекомендации по диагностике, лечению и профилактике артериальной гипертензии у детей и подростков / А.Г. Автандилов [и др.] // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. – 2003. – №4. – С. 43-53.

27. Решение Коллегии Минздрава РФ от 20-21 марта 2001 г. «О ходе реализации Концепции развития здравоохранения и медицинской науки, задачах на 2001 - 2005 годы и на период до 2010 года» (Протокол N 6).

28. Розанов В.Б. Прогностическое значение артериального давления в подростковом возрасте (22-летнее проспективное наблюдение) / В.Б. Розанов // Рос. вест. перинатологии и педиатрии. – 2006. – №5. – С. 27-41.

29. Терзиева Е.Д. Медико-социальное исследование здоровья подростков на региональном уровне (на примере Краснодарского края): дис. ... канд. мед. наук / Е.Д. Терзиева. – М., 2008. – 153 с.

30. Шевченко Ю.Л. Здравоохранение в Российской Федерации на рубеже веков / Ю.Л. Шевченко // Здравоохранение Российской Федерации: Федеральный справочник. – М., 2000. – С. 11-36.

Л.Е. Николаева

РЕСПИРАТОРНЫЙ ХЛАМИДИОЗ И БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА У ДЕТЕЙ

УДК 616.248-022-053.2

Ключевые слова: бронхиальная астма, респираторный хламидиоз, иммунная реакция.
Keywords: bronchial asthma, respiratory chlamydiosis, immunity reaction.

Бронхиальная астма (БА) – одно из наиболее распространенных хронических заболеваний, имеющих высокую социальную значимость. Эпидеми-

ологические исследования последних лет свидетельствуют о том, что 5-10% детской популяции страдают БА. Повсеместно наблюдается рост заболеваемости БА и тенденция к увеличению смертности от нее, растет детская инвалидность.

По данным официальной медицин-

ской статистики Минздрава РС (Я) (2007г.), показатель болезненности БА у детей по Республике Саха составляет 0,69% (1456 детей). В структуре причин инвалидности среди детей РС (Я) болезни органов дыхания занимают четвертое место. Отмечается рост показателей инвалидности детей с БА

НИКОЛАЕВА Лена Егоровна – н.с. ЯНЦ КМП СО РАМН, зав. пульмонологическим отделением ПЦ РБ №1-НЦМ.

в Республике Саха - 183 ребенка-инвалида (12,6%).

Наряду с изучением основного механизма развития БА, в настоящее время стали привлекать внимание причинные факторы, усугубляющие риск развития БА и утяжеляющие течение БА.

За последнее 10-летие микробиология БА претерпела значительные изменения [13].

Возникновение и течение инфекционных процессов зависят как от иммунологической реактивности, так и от особенностей биологических свойств возбудителя, главным образом от его вирулентности. Повторные респираторные инфекции в детском возрасте приводят к дисбалансу в незрелой иммунной системе: в частности возможна активация клона Т-хелперов второго типа (Th2) и угнетение клона Th1. Рецидивирующие респираторные инфекции у детей способствуют гиперпродукции IgE, развитию гиперреактивности бронхов и сенсибилизации организма к неинфекционным аллергенам [4].

Инфекционные патогены (вирусы, хламидии, микоплазмы) могут активно влиять на иммунный ответ ребенка, способствуя, с одной стороны, вторичному инфицированию дыхательных путей, а с другой – увеличению бронхиальной гиперреактивности и развитию бронхоспазма [19]. В последние годы установлено, что больные с atopической формой БА генетически предрасположены к персистирующему течению внутриклеточных инфекций [16]. Сведения о значимости «атипичных» возбудителей в патогенезе БА, об этиотропной и иммуномодулирующей терапии БА, ассоциированной с «атипичными» инфекциями, немногочисленны или противоречивы.

В последние годы отмечен повышенный интерес к респираторной хламидийной инфекции (ХИ), обусловленной *S.pneumoniae*. Респираторный хламидиоз входит в число плохо диагностируемых заболеваний. Показатели инфицированности населения, по данным разных авторов, варьируют в значительных пределах: от 7 до 82%, что обусловлено, прежде всего, качеством лабораторной диагностики. Разработка и использование новых современных и высокочувствительных методов диагностики таких, как полимеразная цепная реакция (ПЦР), иммуноферментный анализ (ИФА) способствовали прогрессу в изучении этой проблемы. Работы с использованием метода ПЦР еще малочисленны.

Связь БА с хламидийной инфекци-

ей (*S.pneumoniae*) в настоящее время доказана на достаточно большом числе наблюдений [15].

Первые сведения о пневмохламидиозах относятся к 1965 г., когда впервые при испытании вакцины против трахомы на Тайване из материала конъюнктивы больного ребенка был выделен неизвестный ранее микроб, названный TW-183. Сходный микробный агент был выделен в 1967 г. в Великобритании из материала, взятого из конъюнктивы пациента из Ирана, в 1978 г. на севере Финляндии у студентов колледжей больных пневмонией, в 1983 г. в США из материала ротоглотки больного острым респираторным заболеванием. До недавнего времени он был известен как штамм TWAR и только в 1989 г. был выделен в отдельный вид [11].

Источником *S.pneumoniae* является больной пневмохламидиозом человек, реконвалесцент после перенесенного заболевания или здоровый носитель микроба. Носительство *S.pneumoniae* может продолжаться до 12 мес. и более. Основной путь передачи инфекции – воздушно-капельный.

Данные о распространенности ХИ достаточно противоречивы. По данным таких благополучных стран, как Германия и США, ежегодно регистрируется соответственно 3-4 и 0,3 млн. новых клинически манифестных случаев инфицирования хламидиями. По мнению отечественных экспертов, в России и за рубежом пока недостаточно эпидемиологических данных, чтобы оценить частоту заболеваний дыхательных путей, при которых внутриклеточные возбудители являются этиологически значимыми. По данным ряда авторов, доля участия по различным источникам *S.pneumoniae* при обострении хронических бронхолегочных заболеваний составляет от 5 до 34 % [8]. У детей с бронхолегочной патологией распространенность ХИ варьирует от 6,2 до 50% [2, 8, 11]. Считается, что к группе риска по развитию респираторного хламидиоза относятся дети с хроническими заболеваниями респираторного тракта, а также частая антибактериальная терапия [10]. Высокая частота хламидиозов отмечена у детей с БА, особенно при ее тяжелом течении. [4, 11].

Согласно принятой в 1999 г. классификации, *S.pneumoniae* по генетическим и фенотипическим признакам входит в род *Chlamydophila*, по первичной структуре генома и липополисахаридного антигена – в семейство *Chlamydiaceae*, а по циклу развития и

последовательности некоторых генов – в порядок *Chlamydiales*. Хламидии имеют двухфазный жизненный цикл, уникальность которого обусловлена наличием двух различных форм существования этих микроорганизмов. Элементарные тельца (ЭТ) являются инфекционной формой, способной проникать в клетки, и адаптированной к внеклеточному выживанию за счет низкой метаболической активности. Ретикулярные тельца (РТ) представляют собой вегетативную, неинфекционную, метаболически активную форму, которая находится внутри клетки и способна к делению.

Клеточная оболочка у хламидий многослойная, но свойственный бактериям пептидогликан у хламидий отсутствует [7]. Однако хламидии содержат ферменты, катализирующие синтез пептидных фрагментов пептидогликана, которые, соединяясь друг с другом, формируют главный белок наружной мембраны – MOMP (Major Outer Membrane Protein), связанный ковалентно с липопротеинами, ЛПС и белками внешней мембраны и обеспечивающий высокую механическую прочность оболочки клетки. Компоненты клеточной стенки и цитоплазматической мембраны стабильны у ЭТ и лабильны у РТ [9].

Хламидии имеют сложную антигенную структуру. Родоспецифический антиген локализуется на наружной мембране клеточной стенки, представлен липополисахаридом (ЛПС), имеющим две антигенные детерминанты. У хламидий недавно была открыта система секретирования типа III. Эта система не только осуществляет экспорт белков из граммотрицательных бактерий, но и усиливает их проникновение в хозяйскую (эукариотную) клетку, с которой контактирует бактерия. Система экскреции типа III позволяет инвазировать хозяйскую клетку и разрушать ее защитные механизмы. Существует предположение о секретировании системой III в клетку хозяина фактора, ингибирующего апоптоз этой клетки [1].

Жизнедеятельность хламидий зависит от клетки – хозяина в отношении снабжения их нуклеотидами, аминокислотами, витаминами, кофакторами, питательными веществами и энергетическими соединениями.

Обладающие инфекционностью ЭТ проникают в организм здорового человека через дыхательные пути и внедряются в эпителиальные клетки глотки, бронхов, легких, а в отдельных случаях – и придаточных пазух носа. Однако не каждый случай инфициро-

вания *S.pneumoniae* сопровождается развитием заболевания. Установлено, что в 70% случаев инфекционный процесс течет бессимптомно и только в 30% - сопровождается развитием клинической симптоматики [5]. Спороподобные ЭТ фагоцитируются клетками хозяина, но обычно не лизируются, а трансформируются в РТ. ЭТ используют для своего роста и размножения клеточную АТФ, защищаясь от деструкции фагосомной мембраной. В клетке может одновременно находиться несколько ЭТ, превращающихся в РТ. Последние в свою очередь производят новые ЭТ. В итоге в цитоплазме клетки-хозяина образуются микроколонии хламидий. Внутриклеточный цикл развития хламидий продолжается 48-72 часа, после чего происходит разрыв клеточной стенки клетки-хозяина и высвобождение вновь образовавшихся инфекционных ЭТ. Это приводит к инфицированию новых клеток и поддержанию инфекционного процесса. При нормальном противоинфекционном иммунитете большинство бактерий уничтожается фагоцитами хозяина. Внутриклеточные патогены обладают способностью блокировать механизмы иммунной защиты хозяина. Вследствие этого клетки хозяина не только предохраняют бактерии от уничтожения, но и способствуют их росту и размножению. При определенных условиях (реакция иммунной системы, воздействие неадекватных доз химиопрепаратов и др.) возможна L-подобная трансформация и персистенция хламидий. В персистентном состоянии задерживается их рост и деление, а также дифференциация в ЭТ, что приводит к латентному состоянию. При этом функциональное состояние инвазированных эпителиальных клеток сохраняется. Однако возбудитель в фазе покоя сохраняет способность возобновить как активный рост, так и процесс преобразования в инфекционные формы. Тогда пневмохламидии интенсивно размножаются, разрушают инвазированные ими клетки эпителия и вызывают воспалительный процесс слизистой оболочки дыхательных путей. Вызывая паралич ресничек эпителия слизистой оболочки, они способствуют распространению инфекции на нижележащие отделы респираторного тракта, в том числе и на альвеолы легких. При этом возбудители заболевания могут проникать в кровь и разноситься по всему организму. Циркулирующие в крови возбудители способны также поражать эндотелий сосудов и миокард.

При появлении в организме неблагоприятных для пневмохламидий ус-

ловий цитотическое их существование сменяется персистентным (вторичная латенция инфекционного процесса). Однако этот процесс часто является нестойким и может смениться цитотическим с манифестацией клинических симптомов. Это обстоятельство часто является причиной хронического течения пневмохламидиоза с поражением дыхательных путей, сопровождающимся астматическим синдромом, бронхиальной астмой или хроническим обструктивным заболеванием легких [9].

Нередко специфический воспалительный процесс тканей дыхательных путей осложняется вторичной бактериальной инфекцией, в том числе с развитием тяжелой бронхопневмонии [9].

Развитие, течение и исход хламидийной инфекции определяются взаимодействием микро- и макроорганизма. При этом основная роль отводится особенностям иммунитета макроорганизма и биологическим свойствам возбудителя, с которыми связана его способность к длительной персистенции.

Организм человека обладает многочисленными механизмами защиты от хламидийной инфекции. Среди них особое внимание уделяется синтезу интерферона γ (ИФ- γ). При его высоком уровне рост хламидий может задерживаться, происходит лизис инфицированных клеток с выходом нежизнеспособных форм возбудителя [54]. В свою очередь хламидии, вырабатывая антилизосомальные ферменты, снижают эффективность фагоцитоза клетками-хозяина, делая его незавершенным и способствуя внутриклеточному паразитированию. Отмечено, что при ХИ имеет место угнетение активности системы комплемента и снижение синтеза таких важных белков, как С3а и С5а. В свою очередь это сопровождается снижением высвобождения медиаторов воспаления из тучных клеток и слабому хемотаксису нейтрофилов в очаг воспаления. В результате инфекция протекает, как правило, без четко выраженной картины острой местной воспалительной реакции [17].

В процессе заболевания пневмохламидиозом формируется противохламидийный иммунитет. Антигенными свойствами обладают мембраны *S.pneumoniae*: основной белок наружной мембраны и липополисахариды внутренней мембраны клеточной стенки. На основной белок наружной мембраны приходится 60% общего количества белка клеточной стенки микроба. Белки наружной мембраны содержат видо- и сероспецифические эпитопы. Среди этих белков имеются фрагменты

S.pneumoniae, обладающие высоким сходством с аналогичными белками других видов хламидий (родоспецифические эпитопы). Поэтому формирующиеся при заболевании факторы иммунитета способны вступать в перекрестные реакции с родственными антигенами других видов хламидий. Хотя гиперчувствительность к антигенам хламидий после перенесенного заболевания сохраняется достаточно длительный период времени, резистентность к аэрозольному заражению *S.pneumoniae* не продолжительная – не более 6 мес.

Гуморальный иммунитет при пневмохламидиозе связан с антителами против антигенов хламидий, относящимся, в основном, к JgA, JgM и JgG. Первоначально синтезируются JgM к липополисахаридам внутренней мембраны хламидий, а затем и другие виды антител. Антитела появляются уже через 5 дней с момента начала заболевания, достигают максимальных показателей через 10-14 дней и исчезают через 2-3 мес. При реинфекции они появляются вновь. Антитела обладают способностью нейтрализовать антилизосомальную активность и предотвращать адгезию хламидий к клетке-хозяину. При хламидийной инфекции отмечается снижение общего количества В-лимфоцитов (CD72) при угнетении их функциональной активности, что подтверждается низкой концентрацией JgA и JgG [20].

В клеточном звене иммунитета является снижение относительного содержания Т-хелперов (CD4+), тенденция к увеличению киллерно-цитотоксической субпопуляции лимфоцитов (CD8+), и как следствие, снижение иммунорегуляторного индекса [18].

Пневмохламидиоз протекает в латентной (бессимптомной) и манифестной формах. Латентная форма инфекционного процесса может быть первичной (развивается после инфицирования) и вторичной (после перенесенного заболевания). Она продолжается до 1 года. Инкубационный период при пневмохламидиозе продолжается около 1 мес, иногда – более. Заболевание протекает в острой или хронической форме. Хронический пневмохламидиоз чаще всего является болезнью смешанной этиологии.

Поражения респираторного тракта у детей, вызываемые *S.pneumoniae*, имеют некоторые особенности. Ими болеют в основном дети старшего возраста (7-15 лет), хотя первичное их инфицирование обычно происходит еще в раннем возрасте. Заболевание протекает в основном в виде пнев-

монической и бронхитической форм. Заболевания, обусловленные хламидиями, имеют стертую клиническую симптоматику [4, 10].

Многочисленные данные зарубежной литературы последних лет (1991-2005) свидетельствуют о том, что ХИ активно влияет на иммунные реакции больного БА, изменяя течение основного заболевания. Кроме того, больные с atopической формой БА предрасположены к персистирующему течению внутриклеточных инфекций. У больных atopической БА, инфицированных *S. pneumoniae*, с одной стороны, имеется генетически обусловленная гиперпродукция IgE и ряда цитокинов, и, прежде всего, ИЛ-3, ИЛ-4, ИЛ-5, которые поддерживают аллергическое воспаление, с другой - низкий уровень ИФН γ , что способствует быстрому инфицированию и персистенции возбудителя.

По мнению ряда авторов, острая и хроническая респираторная инфекция, обусловленная *S. pneumoniae*, может привести к развитию БА у генетически предрасположенных, но ранее не страдавших БА пациентов [12]. Различными авторами было показано, что у больных БА и острым бронхитом с обструктивным компонентом серологические критерии *S. pneumoniae*-инфекции выявляются достоверно чаще. Вместе с тем встречаются публикации, в которых роль *S. pneumoniae* при детской астме подвергается сомнению [14].

Диагностику пневмохламидиоза проводят с учетом клинических и лабораторных данных. Дифференцировать клинически пневмохламидиоз и другие острые респираторные заболевания практически невозможно. Клиническая картина пневмонической формы пневмохламидиоза также имеет большое сходство с пневмониями другой этиологии (орнитозной, микоплазменной, пневмококковой и др.). В связи с отмеченным решающее значение в дифференциальной диагностике пневмохламидиоза имеют результаты специальных исследований - иммуноферментного анализа (ИФА), реакции иммунофлюоресценции (РИФ), полимеразной цепной реакции (ПЦР) или выделения возбудителя в культуре клеток. В качестве исследуемого материала служит соскоб из слизистой носоглотки, мокрота, транссудат из полости уха, получаемый при парацентезе или из придаточных пазух, кровь.

Общепринятым методом является серотипирование на наличие специфических антител классов JgM, JgA и JgG иммуноферментным методом. Этот

метод позволяет не только избежать ложно-отрицательных результатов, но и в ряде случаев определить стадию и характер течения заболевания [22, 10, 14, 25]. При первичном инфицировании на 5-7 сут. появляются антитела класса М, затем через 10-14 сут. - антитела класса А и в последнюю очередь на 15-20 сут. - антитела класса G. При повторном проникновении возбудителя быстро нарастают титры антител классов G и А. Определение антител класса А в постоянно низких титрах на протяжении многих недель говорит о наличии микробной персистенции. Низкие титры специфических антител класса G указывают на давно перенесенную хламидийную инфекцию.

В настоящее время активно изучается возможность применения ПЦР для дифференциальной диагностики персистирующих и острых форм хламидийной инфекции. Метод ПЦР, в основе которого лежит многократное увеличение числа копий специфического участка ДНК, позволяет определять антигены возбудителя непосредственно в клиническом материале (кровь, сыворотка, смывы, соскобы, слюна, мокрота). Данный метод не требует специальных условий хранения материала и является относительно дешевым. Чувствительность и специфичность высоки - от 80 до 100%. Недостатки метода: необходимость использования специального оборудования, большой риск переноса загрязнений между образцами и реагентами, качественная оценка, которая определяет только наличие или отсутствие возбудителя. Следует особо отметить, что при интерпретации результатов ПЦР необходима осторожность. ПЦР выявляет только небольшую часть генома микроорганизма, что не является критерием его жизнеспособности. Хламидийная ДНК может продолжать выявляться в течение месяца после окончания лечения антибиотиками. Наличие отрицательного результата ДНК-диагностики при высоком титре хламидийных антител свидетельствует о персистирующей инфекции [9].

Для большей достоверности результатов лабораторной диагностики рекомендуется использовать не менее двух методов (прямых и непрямых).

Основными препаратами для лечения респираторного хламидиоза у детей являются макролидные антибиотики. Действие макролидов обусловлено нарушением синтеза белка в клетках чувствительных микроорганизмов. Существует несколько режимов применения антибиотиков при хламидиозе. Помимо антибактериальной терапии,

также проводят иммунотерапию, коррекцию нарушений биоценоза. Обязательно учитывается цикл размножения хламидий: антибиотики воздействуют на хламидии только в фазе ретикулярных телец. Однако для достижения максимального терапевтического эффекта, профилактики персистенции и развития хронических форм необходимо дальнейшее совершенствование курсов и схем терапии [11].

Достаточно активно в настоящее время обсуждается вопрос об использовании в комплексном лечении у детей БА с ХИ иммуномодуляторов и препаратов ряда интерферонов. Однако единого мнения по этому вопросу нет. Большинство исследователей с осторожностью относятся к индукторам ИФН у больных этой категории. Применение препаратов ИФН считают предпочтительнее [3].

Видоизменяющаяся этиологическая структура инфекций дыхательных путей на фоне все возрастающей резистентности актуальных респираторных патогенов, появление новых данных о возможной зависимости инициации БА от предшествующих атипичных инфекций диктуют необходимость повышения внимания к изучению данных вопросов.

Литература

1. Апоптоз и пролиферация как альтернативные формы ответа Т-лимфоцитов на стимуляцию / М.Ф. Никонова [и др.] // Иммунология. - 1999. - №2. - С. 20-23.
2. Бобылев В.А. Респираторная хламидийная инфекция при хронических и рецидивирующих бронхолегочных болезнях детей: автореф. дис...канд. мед. наук. / В.А. Бобылев. - М. - 2005. - С. 23.
3. Вард М.Е. Современные данные об иммунологии хламидийной инфекции / М.Е. Вард // Забол., перед. половым путем. - 1996; 6: 3-6.
4. Зайцева О.В. Хламидийная инфекция: новый взгляд на проблему / О.В. Зайцева, М.Ю. Щербакова, Г.А. Самсыгина // Терапевтический архив. - 2001. - №11. - С. 35-39.
5. Казанцев А.П. Хламидиозы / А.П. Казанцев // Руководство по инфекционным болезням / Под ред. Ю.В. Лобзина - СПб: Изд-во Фолиант, 2000. - С. 559-582.
6. Колкова Н.И. К вопросам диагностики хламидийных инфекций / Н.И. Колкова, В.Р. Мартынова // Клиническая лабораторная диагностика. - 1998. - №2. - С. 20-21.
7. Кротов С.А. Хламидиозы: эпидемиология, характеристика возбудителя, методы лабораторной диагностики, лечение генитального хламидиоза / В.А. Кротова, С.Ю. Юрьев: Реферативное сообщение. - Кольцово, 1999. - С. 65.
8. Кушелевская О.В. Роль *Chlamidia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae* в развитии инфекционного процесса у детей с хроническими и рецидивирующими заболеваниями легких / О.В. Кушелевская, Т.Б. Сенцова, И.К. Волков // Вопросы современной педиатрии. - 2007. - т.6. - №2. - С. 148-149.
9. Лобзин Ю.В. Хламидийные инфекции / Ю.В. Лобзин Ю.И. Ляшенко, А.Л. Позняк: Руководство для врачей. - СПб: Фолиант, 2003. - С. 14-25, 52-56, 75-90, 233-245, 250-301.

10. Савенкова М.С. Хламидийная и микоплазменная инфекция в практике педиатра / М.С. Савенкова // Consilium Medicum. Педиатрия. – 2005. – Приложение №1. – С. 10-17.
11. Спичак Т.В. Проблемы диагностики и лечения респираторного хламидиоза у детей / Т.В. Спичак, Л.К. Катосова, В.А. Бобылев // Вопросы современной педиатрии. – 2002. – Т2. – №3. – С.77-80.
12. Течение бронхиальной астмы, ассоциированной с хламидийной инфекцией / И.Б. Левшин [и др.] // Тез.докл. 5 Конгресса Педиатров России. – М., 1999. – С. 169.
13. Хамитов Р.Ф. Антибактериальная терапия у больных бронхиальной астмой с бессимптом-

ной инфекцией *Mycoplasma Pneumoniae* / Р.Ф. Хамитов, Л.Ю. Пальмова, В.Г. Новоженков // Пульмонология. – 2007. – №1. – С64-68.

14. Хамитов Р.Ф. Влияние латентной *Chlamydia pneumoniae* и *Mycoplasma pneumoniae*-инфекций и их эрадикации на особенности течения бронхиальной астмы и качество жизни пациентов: дис...д-ра мед. наук / Р.Ф. Хамитов - М., 2002. – С.27-31.
15. Частота встречаемости и особенности течения бронхиальной астмы у детей, ассоциированной с *Chlamidia pneumoniae* / О.В. Зайцева [и др.] // Педиатрия. – 1999. – №1. – С. 29-33.
16. Щербакова М.Ю. «Новая» хламидийная инфекция / М.Ю. Щербакова, Г.А. Самсыгина // Лечащий врач. – 2000. – №1. – С.38-44.
17. Юлдашева И.А. Изменение иммунного ста-

туса и перекисного окисления липидов у больных бронхиальной астмой / И.А. Юлдашева // Экспериментальная и клиническая аллергология и иммунология. – 2002. – №2. – С. 107-109.

18. Ярилин А.А. Основы иммунологии / А.А. Ярилин // М.: Медицина, 1999. – С. 608.
19. Acute exacerbation of asthma in adults: role of *Chlamydia pneumoniae* infection / L. Allegra [et al.] // Eur. Respir. J. – 1994. – №7 (12). – P.2165-2168.
20. *Chlamidia pneumoniae* and possible relationship to asthma. Serum immunoglobulins and histamine release in patients and controls / F.O. Larsen [et al.] // Acta Pathol. Microbiol. Immunol. Scand. – 1998. – №106 (10). – P. 928-934.
21. The effect of telitromycin in acute exacerbations of asthma / S.L. Johnston [et al.] N. Engl. J. Med. 2006. – 354 (15): P.1589-1600.

В.П. Старостин, Е.Ф. Лугинова, Н.Н. Григорьев, З.Ф. Капитонова, А.Л. Титова, А.П. Черепанова

РОЛЬ РЕСПУБЛИКАНСКОГО ДЕТСКОГО ТУБЕРКУЛЕЗНОГО САНАТОРИЯ им. Т.П. ДМИТРИЕВОЙ В ИСКОРЕНЕНИИ КОСТНО-СУСТАВНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА У ДЕТЕЙ В ЯКУТИИ

Туберкулез костей и суставов в прошлом занимал одно из первых мест в ряду всех прочих внелегочных проявлений туберкулеза у детей. Всестороннее изучение костно-суставного туберкулеза связано с именами отечественных ученых-фтизиатров, рентгенологов, ортопедов Т.П. Краснобаева, П.Г. Корнева, Г.И. Турнера, З.Ю. Ролье, А.Н. Чистовича, Г.А. Зедгенидзе, А.И. Струкова и др. Среди них особое место принадлежит П.Г. Корневу и А.Н. Чистовичу, которыми была создана современная теория патогенеза костно-суставного туберкулеза и разработаны хирургические методы лечения [2].

Заболевание в настоящее время встречается реже, что является закономерным следствием организации современной противотуберкулезной службы в стране. Однако, несмотря на это, проблема детского костно-суставного туберкулеза у детей и подростков и сейчас не утрачивает актуальности. Проявления костно-суставного туберкулеза у детей и подростков принципиально отличаются от заболеваний

взрослых распространенностью поражения и сочетанностью первичных туберкулезных изменений в костях и суставах со вторичными патологическими состояниями прочих органов и систем, неизбежно развивающихся в растущем организме. Указанные особенности патологии детского костно-суставного туберкулеза определяют основные организационные профилактические мероприятия и характер современного лечения [1].

В Якутии костно-суставной туберкулез в прошлом занимал одно из ведущих мест в структуре клинических форм туберкулеза у детей. В связи с этим в октябре 1939 г. в республике было открыто специализированное учреждение – отделение костно-суставного туберкулеза при Республиканской клинической больнице. В 1946 г. данное учреждение становится детским туберкулезным костно-суставным санаторием на 100 коек. В 1964 г. в связи с уменьшением выявления костно-суставных форм туберкулеза у детей санаторий был перепрофилирован на 2 отделения (легочное и внелегочное), в дальнейшем численность коек была увеличена до 250. Нами проведен ретроспективный анализ отчетных данных РДТС им.Т.П.Дмитриевой за период его работы как центра по лечению костно-суставного туберкулеза у детей, анализированы методы лечения, применявшиеся ранее, и изучена структура клинических форм костно-суставного туберкулеза. Цель данной работы – показать роль РДТС им. Т.П. Дмитриевой в искоренении костно-суставного туберкулеза среди детского населения Якутии.

В архиве РДТС им. Т.П. Дмитриевой сохранились весьма скудные отчетные данные за 40-е годы. С 1939 по 1951 г. в санатории лечение прошли 518 боль-

ных, из них 96 (18,5%) детей умерло. Основной причиной смерти детей было наличие запущенного туберкулеза, в том числе туберкулезного менингита. У 46 (47,9%) умерших детей диагноз был установлен через год после начала заболевания, у 47 (48,9%) – через 2-3 года. Дети поступали в санаторий в крайне тяжелом состоянии с высокой лихорадкой, множеством гнойных свищей, с туберкулезным поражением тел 6-7 позвонков. Большинство умерших составили дети в возрасте до 5 лет – 61 ребенок или более 63%.

В 1940 г. летальность в санатории составляла 36,0%, в 1945 г. – 15,0, в 1950 г. – 2, в 1955 г. – 0,5, в 1960 – 0,89%, после 1961 г. случаев летальных исходов не было. До 1941 г. патологоанатомические вскрытия трупов не проводились и только с 1942 г., когда открылось патологоанатомическое отделение, стало возможным уточнение причин смерти больных. С начала 50-х гг., когда широко стал применяться пенициллин, появилась возможность бороться со вторичной инфекцией, развивающейся у больных с туберкулезным спондилитом.

Подавляющее большинство больных костно-суставным туберкулезом во все годы работы детского санатория составляли сельские жители. Соотношение городских и сельских жителей составляло 1,0:3,0. В 1950 г. среди больных костно-суставным туберкулезом преобладали дети в возрасте до 3 лет (43,6%), а в 1966 г. дети данного возраста составили лишь 8,2%, что объясняется введением в практику внутрикожной вакцинации новорожденных против туберкулеза. В 70-х гг. среди указанных больных преобладали дети подросткового возраста (38,4%)

В структуре клинических форм костно-суставного туберкулеза у детей в

СТАРОСТИН Василий Петрович – гл. врач РДТС им. Т.П.Дмитриевой, гл. внештат. реабилитолог МЗ РС (Я), отличник здравоохранения РФ, РС (Я); **ЛУГИНОВА Евдокия Федоровна** – к.м.н., зам. гл. врача РДТС по лечебной работе, гл. внештат. фтизиопедиатр МЗ РС (Я), отличник здравоохранения РС (Я), e-mail: luginovaef@mail.ru; **ГРИГОРЬЕВ Никифор Николаевич** – зав. организационно-методическим отделом РДТС, засл. врач ЯАССР, отличник здравоохранения РФ; **КАПИТОНОВА Зоя Федоровна** – зав. школьным отделением РДТС, отличник здравоохранения РФ, РС(Я); **ТИТОВА Августа Лукинична** – врач-фтизиатр высшей квалиф. категории, отличник здравоохранения РФ и РС(Я); **ЧЕРЕПАНОВА Альбина Прокопьевна** – аспирант ЯГУ, ген. директор ОАО «Республиканский специализированный регистратор «Якутский фондовый центр».