



О.Е. Чернышева, Е.И. Юлиш, Ю.А. Сорока, С.Г. Гадецкая, С.И. Вакуленко

ПЕРСИСТИРУЮЩИЕ ИНФЕКЦИИ В ГЕНЕЗЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ

Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького

Ключові слова: бронхіальна астма, персистуючі інфекції, діти.

Ключевые слова: бронхиальная астма, персистирующие инфекции, дети.

Key words: bronchial asthma, persisting infections, children.

Для определения влияния персистирующей инфекции на течение БА обследовано 245 детей. У 63,7% больных выявлена обсемененность бронхов герпесвирусами и респираторными хламидиями. Отмечено влияние герпесвирусов и респираторного хламидиоза на характер, частоту и длительность обострений бронхиальной астмы.

Для визначення впливу персистуючої інфекції на перебіг БА обстежено 245 дітей. У 63,7% хворих виявлено інфікування бронхів герпесвірусами та респираторними хламідіями. Відзначено вплив герпесвірусів і респираторного хламидіозу на характер, частоту і тривалість загострень бронхіальної астми.

For the exposure of prevalence of persisting infection among children with asthma 245 children are inspected. Infection by herpesvirus infection and infection of chlamydia is exposed at 63,7% patients with asthma. Influence of herpesvirus and respirator chlamydia on a character, frequency and duration of intensifications of bronchial asthma is exposed.

Бронхиальная астма (БА) – наиболее распространенное хроническое аллергическое заболевание органов дыхания, дебют которого чаще приходится на детский возраст [1,5,6]. Несмотря на внедрение в практику рекомендаций Международного Консенсуса по диагностике и лечению БА, унифицированных подходов к ее терапии с использованием современных ингаляционных противовоспалительных и бронхолитических средств, не всегда удается добиться контроля над заболеванием. Среди причин, нередко определяющих реализацию заболевания, его последующее течение, а порой и исход, большая роль в патогенезе БА придается инфекции. Наиболее часто приводят к обострению бронхиальной астмы инфекционные вирусные заболевания дыхательных путей [4], в частности герпесвирусы (вирусы Эпштейна-Барра, герпес I и герпес II, цитомегаловирус, их ассоциации), хламидийная инфекция (ХИ), вызванная *Chlamydomphila pneumoniae* [2,3].

ЦЕЛЬЮ нашего **ИССЛЕДОВАНИЯ** явилось изучение роли герпесвирусов, *Chlamydomphila pneumoniae* в патогенезе бронхиальной астмы у детей.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ. Под нашим наблюдением находились 245 детей с диагнозом бронхиальная астма. Диагноз был установлен на основании критериев Международного консенсуса по диагностике и лечению бронхиальной астмы (1992) и отвечал положениям приказа № 767 Министерства здравоохранения Украины от 27.12.2005 г.

Клинико-лабораторное обследование включало изучение жалоб ребенка, анамнеза заболевания, анамнеза жизни, эпидемиологического анамнеза, динамическое клиническое наблюдение, рентгенологическое исследование органов грудной клетки (по показаниям), исследование функции внешнего дыхания. Изучались особенности гемограммы, исследовались показатели, отражающие степень сенсибилизации организма (уровень общего иммуноглобулина E, гистамина, серотонина), определялся аллергический статус детей по данным анамнеза и степень сенсибилизации к различным аллергенам (пищевым, бытовым, эпидермальным, пыльцевым, бактериальным, грибковым) на основании реакции торможения миграции лейкоцитов (РТМЛ).

Полученные клинико-параclinical показатели обрабатывались методом вариационной статистики. При обработке результатов использовался персональный компьютер с привлечением пакета программ Microsoft Excel.

Диагностика герпесвирусных инфекций (ГВИ) всем наблюдаемым детям проводилась путем выявления высокоавидных и низкоавидных антител (АТ) класса IgG к капсидному антигену цитомегаловируса (ЦМВ), вируса простого герпеса 1, 2 типов (ВПГ), вируса Эпштейн-Барр (ВЭБ) методом иммуноферментного анализа (ИФА). Фрагменты ДНК ЦМВ, ВПГ, ВЭБ, *Chlamydomphila pneumoniae* определяли методом полимеразной цепной реакции (ПЦР).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. В ходе обследования были выделены три группы. В I группу вошли 71 (28,9%) детей, у которых на фоне БА диагностированы герпесвирусные инфекции. II группу составили 85 (34,7%) детей с БА, инфицированных *Chlamydomphila pneumoniae*. III группу – 89 (36,4%) детей, больных БА без инфицирования герпесвирусами и хламидиями.

У 35 (49,2%) детей I группы были взяты соскобы с миндалин и задней стенки глотки, а также мокрота для проведения ПЦР-исследования для определения ДНК ЦМВ, ВПГ 1 и 2 типа, ВЭБ возбудителей. Анализ показал следующие результаты: у 8 детей (22,8%) обнаружена ДНК ВЭБ, у 3 детей (8,6%) – ВПГ и у 2 детей (5,7%) – ЦМВ. Из них у 3 детей определялись ассоциации вирусов: 1 (2,8%) – ЦМВ и ВПГ, 1 (2,8%) – ЦМВ и ВЭБ, 1 (2,8%) – ВПГ и ВЭБ. Таким образом, из всех обследованных на ДНК вирусов (35 человек) детей, у 13 (37,1%) детей имело место активное течение герпесвирусных инфекций, причём в 5 (38,4%) из 13 случаев у детей были выделены низкоавидные АТ класса IgG к ВЭБ (30,7%) и ЦМВ (7,7%). У 22 (62,8%) детей, у которых определялись высокоавидные АТ IgG и отрицательные результаты ПЦР исследования, диагностировано латентное течение инфекции.

У детей II группы острое течение ХИ было диагностировано у 8 (9,4%) детей (положительные результаты ПЦР, уровень IgM 1: 200 – 1: 400), хроническое течение с ре-



цидивом инфекционного процесса отмечено у 55 (64,7%) больных, имеющих высокие титры противохламидийных антител класса IgG (1:20 и выше), из них у 5 пациентов определялся также антиген возбудителя в мокроте. У 22 (25,8%) детей выявлялись низкие титры антител класса IgG (1:10) без нарастания в динамике. Острое течение ХИ и обострение хронического расценивали как активный инфекционный процесс.

При изучении анамнеза жизни детей было установлено, что из матерей детей I группы, только 10 (14,1%) проходили во время беременности двухкратное обследование на TORCH – инфекции, из них у 5 женщин имелись инфекционные заболевания различной этиологии: хламидийная инфекция – 1 случай, ВПГ – 3, ЦМВ – 1; у 5 женщин результаты обследования были отрицательными. Акушерский анамнез 17 (23,9%) женщин, был отягощен гестозами, угрозой прерывания беременности в первом триместре, у 4 (5,6%) женщин в прошлом отмечались мертворожденные дети.

В анамнезе практически у всех детей первой группы имели место аномалии конституции: у 27 детей (51,9%) – лимфатико-гипопластическая, у 14 (26,9%) – экссудативно-аллергическая, у 7 (13,4%) – нервно-артритическая. Во II группе у 8 детей (21,05%) наблюдалась экссудативно-аллергическая аномалия конституции, у 4 детей (10,5%) – лимфатико-гипопластическая, у 3 детей (7,9%) – нервно-артритическая.

Отягощенная по бронхиальной астме наследственность выявлена у 32 (45,07%) I группы. При исследовании у этих же детей уровня общего IgE в сыворотке крови методом ИФА выявлено его повышение у 48 (67,6%).

При изучении семейного анамнеза, отягощенная по БА наследственность выявлена у 17 (20,0 %) детей с сочетанием БА и респираторного хламидиоза.

Патологическое течение родов, перинатальная патология в виде гипоксических состояний в ante- или интранатальном периодах выявлялась у 33 (38,8 %) детей, признаки морфо-функциональной незрелости – у 9 (10,6 %).

У детей III группы отягощенная по БА наследственность выявлена у 42 (48,3%) пациентов, осложненное течение беременности (гестозы, угрозы прерывания, острые заболевания и обострения хронических заболеваний матери, анемии) – у 31 (35,6%), признаки морфо-функциональной незрелости – у 10 (21,6 %).

Провоцирующим фактором обострения БА являлась острая респираторная вирусная инфекция у 42 детей (59,1%) I группы, у 25 (29,4 %) детей II группы, в III группе – у 36 (41,4%).

Улучшение состояния при обострении бронхиальной астмы у детей с ГВИ наступало позже, чем у неинфицирован-

ных и составила $4,23 \pm 0,97$ и $3,91 \pm 0,72$ дней соответственно, у детей с респираторным хламидиозом – $4,89 \pm 0,67$ ($p > 0,05$). У детей с легким течением БА на фоне ГВИ длительность обострения составила $12,2 \pm 2,02$ дней, при респираторном хламидиозе – $14,12 \pm 1,3$ дня, у неинфицированных – $9,7 \pm 1,2$ дней ($p < 0,001$). У детей со среднетяжелым течением БА – соответственно $15,9 \pm 2,3$, $16,3 \pm 2,8$ и $11,3 \pm 1,9$.

Тяжесть состояния при поступлении детей I и II групп была обусловлена, совокупностью бронхообструктивного и интоксикационного (слабость, вялость, субфебрилитет) синдромов. Более чем у половины детей этой группы при поступлении отмечалась экспираторная одышка в покое – соответственно 36 (50,7%) и у 47 (54,0%) детей. Среди детей III группы одышка в покое имела у 32 (35,9%) человек, у 48 (53,9%) – одышка появлялась при физической нагрузке, и 9 (10,2%) – не имели дыхательной недостаточности.

В связи с тем, что у 63,7% больных выявлена обсемененность бронхов герпесвирусами и респираторными хламидиями, недостаточная эффективность лечения бронхиальной астмы может быть связана с течением заболевания, сочетающимся с присоединением персистирующей инфекции. Так, у детей на фоне активно текущей инфекции отмечается более длительное и частое развитие обострений бронхиальной астмы с сочетанием обструктивного и интоксикационного синдромов.

ВЫВОДЫ. Таким образом, персистирующую инфекцию можно рассматривать как триггерный фактор, приводящий к повышению гиперреактивности бронхов, ухудшению течения бронхиальной астмы у детей, что может определять необходимость, в случаях выявления активного течения инфекций, введения в комплекс обследования детей диагностики инфекции, и проведения специфической этиотропной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Каганов С.Ю. Современные проблемы пульмонологии детского возраста // Рос. вестник перинат. и педиатрии. – 2003. – № 3. – С. 9-16.
2. Кузьменко Л.Г., Соколов А.Л., Капустин И.В. и др. Инфицированность детей с бронхиальной астмой цитомегаловирусом и возбудителями микоплазмоза, пневмоцистоза, хламидиоза // Педиатрия. – 1999. – №1. – С.15-20.
3. Ласица О.И., Охотникова Е.Н. Роль атипичной микрофлоры в патогенезе бронхиальной астмы у детей // Укр. пульмон. журнал. – 2004. – №1. – С. 16-20.
4. Чучалин А.Г. Тяжелая бронхиальная астма // Русский медицинский журнал. – 2000. – №8 (12). – с.82-87.
5. Reijonen T.M., Kotaniemi-Syrjanen A., Korhonen K. et al. Predictors of asthma three years after hospital admission for wheezing in infancy // Pediatrics. – 2000. – Vol. 106. – P. 1406-1412.
6. Warner I.O., Pohunek P., Marguet C. et al. Epidemiology and genetics of asthma // J. Allergy Clin. Immunol. – 2000. – Vol. 105(2). – P. 1-17.

Сведения об авторах:

Юлиш Евгений Исаакович, д.мед.н., профессор, зав. кафедрой пропедевтической педиатрии Донецкого национального медицинского университета им. М.Горького.

Чернышева Ольга Евгеньевна, к.мед.н., доцент кафедры пропедевтической педиатрии Донецкого национального медицинского университета им. М.Горького.

Сорока Юрий Арсентьевич, к.мед.н., доцент кафедры пропедевтической педиатрии Донецкого национального медицинского университета им. М.Горького.

Гадецкая Светлана Геннадиевна, к.мед.н., ассистент кафедры пропедевтической педиатрии Донецкого национального медицинского университета им. М.Горького.

Вакуленко Светлана Игоревна, аспирант кафедры пропедевтической педиатрии Донецкого национального медицинского университета им. М.Горького.

Адрес для переписки:

Юлиш Евгений Исаакович, 83004, г. Донецк, пр. Ильича, 16, кафедра пропедевтической педиатрии.

Тел.: 8-0622-53-77-10.