

УДК 616.23/.24-002.1:579.882.11]616-053.2

РЕСПИРАТОРНЫЙ ХЛАМИДИОЗ У ДЕТЕЙ

О.В.Островская¹, Н.В.Морозова², О.И.Морозова¹, Г.Н.Холодок¹, Е.Б.Наговицына¹, Н.М.Ивахнишина¹,
М.А.Власова¹, В.К.Козлов¹¹Хабаровский филиал Дальневосточного научного центра физиологии и патологии дыхания Сибирского
отделения РАМН – НИИ охраны материнства и детства, 680022, г. Хабаровск, ул. Воронежская, 49²Дальневосточный государственный медицинский университет Минздрава России, 680000,
г. Хабаровск, ул. Муравьева-Амурского, 35

РЕЗЮМЕ

Представлены результаты изучения клинико-эпидемиологических особенностей хламидийной инфекции у детей с бронхолегочными заболеваниями. В период с 2008 по 2010 гг. обследованы 2 группы детей: 1 группа включала 155 детей первого года жизни, во 2 группу вошли 1048 детей от 1 года до 14 лет. Методом полимеразной цепной реакции проводили детекцию ДНК *Chlamydia trachomatis* (1 группа) и *Chlamydophila pneumoniae* (2 группа) в индуцированной мокроте, мазках из зева, бронхоальвеолярном лаваже. Установлено, что причиной внебольничных пневмоний и бронхитов у детей раннего возраста является *Chlamydia trachomatis* в 7-35% случаев в разные годы. При затяжных, рецидивирующих и хронических заболеваниях бронхолегочной системы у детей в возрасте от 1 года до 14 лет в 0,5-1,8% случаев выявляется *Chlamydophila pneumoniae*, чаще у детей старше 7 лет (68% всех инфицированных). Проведена сравнительная оценка клинических, рентгенологических, лабораторных показателей у детей с бронхолегочными заболеваниями хламидийной и пневмококковой этиологии. «Атипичность» пневмоний, вызванных хламидиями, отличия от наиболее распространенных пневмококковых пневмоний состоят в более медленном и постепенном развитии инфекции, увеличении догоспитального и госпитального этапов, медленной динамике рентгенологических данных.

Ключевые слова: хламидии, дети, бронхолегочные заболевания.

SUMMARY

RESPIRATORY CHLAMYDIA INFECTION IN CHILDREN

O.V.Ostrovskaya¹, N.V.Morozova², O.I.Morozova¹,
G.N.Kholodok¹, E.B.Nagovitsyna¹,
N.M.Ivakhnishina¹, M.A.Vlasova¹, V.K.Kozlov¹¹Khabarovsk Branch of Far Eastern Scientific Center of
Physiology and Pathology of Respiration of Siberian
Branch RAMS – Research Institute of Maternity and
Childhood Protection, 49 Voronezhskaya Str.,
Khabarovsk, 680022, Russian Federation²Far Eastern State Medical University,
35 Murav'eva-Amurskogo Str., Khabarovsk, 680000,
Russian Federation

The results of the study of clinical and epidemiologic features of chlamydia infection in children with

bronchopulmonary diseases are given in the article. From 2008 till 2010 two groups of children were examined: the first group consisted of 155 children of the first year of their life, the second group had 1048 children from 1 to 14 years old. With the method of polymerase chain reaction the detection of *Chlamydia trachomatis* (the first group) and *Chlamydophila pneumoniae* (the second group) was done in the induced sputum, throat swab and bronchoalveolar lavage. It was found out that *Chlamydia trachomatis* was the cause of out-patient pneumonia and bronchitis in children of early age in 7-35% of cases in different years. At long, recurrent and chronic diseases of bronchopulmonary system in children at the age from 1 till 14 years old there is *Chlamydophila pneumoniae* in 0.5-1.8% of cases and it is oftener in children older than 7 (68% of all infected ones). The comparative estimation of clinical, roentgenological, laboratory parameters in children with bronchopulmonary diseases of chlamydial and pneumococcal etiology was done. «Atypical» character of pneumonia caused by *Chlamydia* and the differences from the most spread pneumococcal pneumonias are presented by slower and gradual development of infection, by increase of before hospital and in hospital stages, and by slow dynamics of roentgenological data.

Key words: Chlamydia, children, bronchopulmonary diseases.

Хламидии – мелкие грамотрицательные бактерии шаровидной или овоидной формы. Это облигатные внутриклеточные возбудители со своеобразным циклом развития. Хламидии поражают глаза, органы дыхания и мочеполовой системы. Цикл развития хламидий двуфазный, состоящий из двух различных форм: элементарной, размером 0,25-0,35 мкм, и ретикулярной, более крупной. Элементарные тельца обладают инфекционными свойствами, способны передаваться от одного хозяина другому, проникать в клетку, но не могут самостоятельно размножаться. Ретикулярная форма находится внутри пораженной клетки. Бинарное деление ретикулярных телец через 6 часов от начала инфекции достигает фазы логарифмического роста и продолжается до 24-40 часов. Приблизительно через 18 часов появляются промежуточные формы, покидая клетки они превращаются в зрелые элементарные тельца, которые проникают в новые клетки хозяина и начинается новый цикл развития. Размножение хламидий происходит медленно, полный цикл развития составляет 48-72 часа. Продуктивная инфекция в условиях *in vitro* легко переходит в персистирующую под воздействием гамма-интерферона, до-

бавления антибиотиков, удаления из культуральной среды триптофана. В организме человека с функционально несостоятельными формами иммунитета инфекция принимает латентную форму, при этом возбудитель не элиминируется из организма, а продолжает внутриклеточно персистировать. Все виды хламидий способны вызывать острую, хроническую, персистирующую инфекцию [1, 2].

Структура клеточной стенки хламидий соответствует принципу построения грамотрицательных бактерий. Клеточная стенка элементарных и ретикулярных телец состоит из внутренней цитоплазматической и наружной мембраны, липосахарида и разнообразных мембранных белков (MOMP, Omp2, Omp3, PorB и др.). На серологических различиях в антигенных эпитопах главного белка наружной мембраны основано разделение хламидий на серовары [2].

Хламидии объединены в порядок *Chlamydiales*. Внутри порядка разделяют 4 семейства, внутри семейств – роды и виды, внутри вида – биовары и серовары. Все представители семейства *Chlamydiaceae* обладают патогенными свойствами, вызывают заболевания человека, животных и птиц. Наиболее значимы в патологии человека *Chlamydia trachomatis* и *Chlamydia pneumoniae*.

C. trachomatis сероваров E, F, D, J, G, Ia/I, K, B/Ba, H, Da вызывает инфекции мочеполового тракта, передающиеся половым путем. Инфицированность генитального тракта беременных женщин способствует антенатальной или интранатальной передаче инфекции. В наших предыдущих исследованиях у женщин г. Хабаровска в период подготовки к беременности, а также у беременных, *C. trachomatis* была обнаружена в генитальном тракте в 6-10% случаев. При изучении плацент с выраженными воспалительными изменениями и пороками развития наличие *C. trachomatis* установлено в 43% случаев [5]. Антенатальное заражение приводит к воспалительным процессам в плаценте и, как следствие, к гипоксии, задержке развития плода, плацентарной недостаточности, самопроизвольному прерыванию беременности. Заражение *C. trachomatis* в период прохождения ребенка через родовые пути матери приводит преимущественно к конъюнктивитам, поражению бронхолегочной системы в младенческом возрасте, чаще до 6 месяцев жизни. Кроме того, хламидийная инфекция у новорожденного может протекать в форме везикулеза, омфалита, ринита, уретрита, вагинита, цервицита, гастроэнтеропатии, гепатита [3].

C. pneumoniae – возбудитель респираторного хламидиоза, способна вызывать острые и рецидивирующие бронхиты, пневмонии. Все больше имеется сведений об участии *C. pneumoniae* в развитии бронхиальной астмы и атеросклероза. Респираторный хламидиоз – антропонозная инфекция, источником ее являются больные люди, заражение происходит воздушно-капельным путем. Распространение инфекции от человека к человеку происходит медленно, что связано с невысокой контагиозностью, особенностью внутриклеточного размножения, длительным инкуба-

ционным периодом (21 день). Наиболее часто инфекция *C. pneumoniae* встречается среди взрослых, особенно у лиц среднего и пожилого возраста – 50 лет и старше [4].

Для хламидийной инфекции характерно мало- или асимптомное течение, что приводит к гиподиагностике или поздней диагностике. Поэтому лабораторные методы исследований имеют решающее значение в постановке диагноза и назначении этиотропной терапии. Вместе с тем, бактериоскопический и иммунофлюоресцентный методы недостаточно специфичны и чувствительны, а культуральный метод не находит применения из-за необходимости создания особых условий культивирования. Внедрение в последние годы в научные и практические исследования современного высокоспецифического и высокочувствительного метода полимеразной цепной реакции (ПЦР) позволило накопить международный опыт по изучению основных механизмов и путей передачи хламидийной инфекции. Тем не менее, на сегодняшний день остаются недостаточно изученными клинико-эпидемиологические особенности хламидийной инфекции у детей с бронхолегочными заболеваниями.

Целью нашей работы было определить значимость хламидийной инфекции в развитии бронхолегочных заболеваний у детей.

Материалы и методы исследования

В исследование были включены дети с бронхолегочными заболеваниями, находившиеся на лечении в клинике и поликлиническом отделении НИИ охраны материнства и детства в период с 2008 по 2010 гг. 1 группу составили 155 детей первого года жизни, во 2 группе находились 1048 детей от 1 года до 14 лет. Методом ПЦР проводили детекцию ДНК *C. trachomatis* (1 группа) и *C. pneumoniae* (2 группа) в индуцированной мокроте, мазках из зева, бронхоальвеолярном лаваже с использованием наборов фирмы «ИнтерЛабСервис» (Москва). В сыворотках крови определяли специфические антитела к *C. pneumoniae* с помощью тест-систем «Chlamydia pneumoniae – IgM, IgA, IgG – ИФА – Бест» (Вектор-Бест, Новосибирск). Бактериологическое исследование мокроты осуществляли стандартными методами согласно приказа МЗ СССР №535 от 22.04.85 «Об унификации микробиологических (бактериологических) методов исследования, применяемых в клинико-диагностических лабораториях лечебно-профилактических учреждений». Диагностически значимым считали выделение пневмотропных микроорганизмов в количестве, равном более 6 lg/мл образца.

Проведен анализ 27 историй болезни детей в возрасте до года с пневмониями и выявленной *C. trachomatis*, 22 историй болезни детей с пневмониями и 12 – с бронхитами в возрасте от 1 года до 14 лет с выявленной *C. trachomatis*, 42 историй болезни детей с пневмококковой инфекцией. Результаты исследования обработаны с помощью программы Statistika 6,0. Критический уровень значимости различий (p) в исследовании принимали равным 0,05.

Результаты исследования и их обсуждение

Установлено, что частота обнаружения ДНК *C. trachomatis* у детей первого года жизни с бронхолегочными заболеваниями варьировала следующим образом: в 2008 г. – в среднем 35,3%, в 2009 г. – 9,4%, в 2010 г. – 7,5%. Эти данные согласуются с результатами исследований других авторов. По мнению М.С.Савенковой и Н.И.Нисевич [6] распространенность хламидиоза среди новорожденных колеблется от 5 до 57%. В зимние и весенние месяцы нами зарегистрированы подъемы частоты определения *C. trachomatis* до 63%, в летние месяцы – спады до 0% (рис. 1).

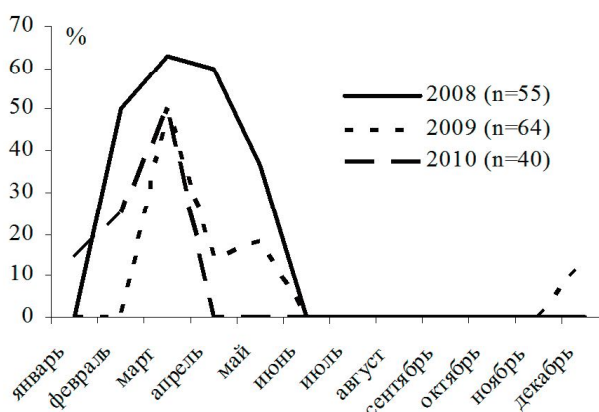


Рис. 1. Сезонная частота выявления *C. trachomatis* у детей раннего возраста с респираторной патологией в 2008-2010 гг.

Анализ возрастного состава заболевших с выявленной *C. trachomatis* показал, что инфицированность с возрастом снижается, это связано с постепенным уменьшением количества интранатально инфицированных лиц. Так, у детей до 3 месяцев жизни хламидиоз выявлен в 48,1% случаев, до 6 месяцев – в 40,7%, более 6 месяцев – в 11,1% случаев.

При поступлении в клинику у детей выявляли длительный кашель. Структура направительного диагноза представлена на рисунке 2.

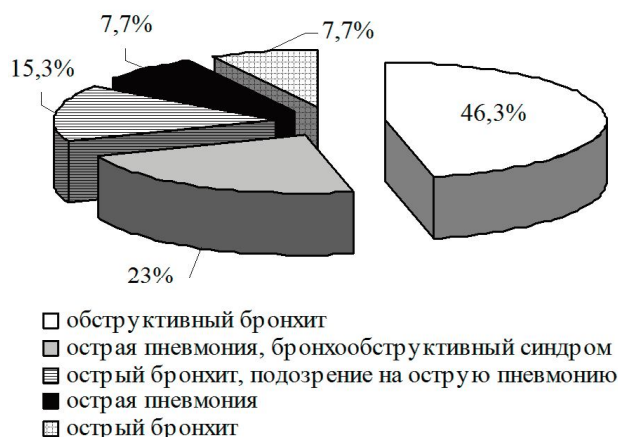


Рис. 2. Структура направительного диагноза детей с бронхолегочными заболеваниями до 1 года жизни.

Заключительными клиническими диагнозами были: острая пневмония (68,5%) и острый бронхит

(31,5%).

В большинстве случаев (91,6%) *C. trachomatis* обнаруживали в ассоциации с условно-патогенными микроорганизмами (*Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*), выявленными в титрах ниже диагностических. Это позволяет сделать заключение о ведущей роли *C. trachomatis* в развитии патологического процесса.

Анализ анамнестических данных показал, что беременность у матерей детей с выявленной хламидийной инфекцией протекала с токсикозом, гестозом (61%), угрозой невынашивания (15,5%), плацентарной недостаточностью (8%), анемией (8%). Воспалительные гинекологические заболевания диагностировали у 31% беременных, в том числе вагинит (8%), урогенитальный хламидиоз (23%). В наших предыдущих исследованиях было показано, что в популяции женщин г. Хабаровска хламидиоз обнаруживается в 7,9% случаев [5]. Это в 2,9 раза меньше, чем у матерей детей, инфицированных *C. trachomatis*. Сочетание неблагоприятных факторов установлено у 20% беременных женщин.

Хламидийная инфекция у всех детей развивалась на неблагоприятном преморбидном фоне. У инфицированных диагностировали такие состояния, как перинатальная энцефалопатия (33,3%), атопический дерматит (33,3%), лимфатико-пластический диатез (16%), тимомегалия (8%), рахит (8%), инфекция мочевыводящих путей (8%).

Пневмония у детей до 1 года жизни, вызванная *C. trachomatis*, начиналась постепенно – с малопродуктивного кашля и насморка, в 48% случаев с субфебрильной лихорадки или нормотермии – в 44%. Госпитализация детей была поздней, только 3% заболевших поступили в стационар в первые 3 дня заболевания. Состояние детей при поступлении в 44% случаев было удовлетворительным, в 56% – средней тяжести.

В госпитальном периоде в 67% случаев диагностировали бронхообструктивный синдром, в 30% – ограниченный цианоз, в 100% случаев – малопродуктивный кашель. Незначительно выраженные симптомы интоксикации определили у 65% инфицированных детей, локальные физикальные изменения в легких – у 58%.

Рентгенологическое исследование в 100% случаев показало очаговые изменения в легочной ткани и (у 44%) детей – длительно сохраняющееся усиление легочного (сосудистого) рисунка. Гемограмма в 25% случаев выявила легкую степень анемии, у 66% детей – лейкоцитоз до $15 \times 10^9/\text{л}$ без изменения формулы крови, моноцитоз (20%), эозинофилию (22%), повышение СОЭ до 30 мм/час (25%).

На сегодняшний день наиболее эффективными в лечении хламидийной инфекции являются макролиды. Детям с выявленной *C. trachomatis* провели антибактериальную терапию цефалоспорином (до лабораторного выявления хламидий). Затем, после выявления *C. trachomatis*, терапия включала макролиды – азитромицин (Сумамед®), иммунокоррекцию интерфероном

(Виферон®, в свечах) и иммуноглобулином человеческого (в/м). После лечения в 100% случаев имело место обратное развитие очаговых изменений в легких и клиническое улучшение. В 50% случаев сохранялось диффузное усиление легочного рисунка. Средний койко-день составил 17, что превышает аналогичный показатель при пневмококковой пневмонии – 14.

Таким образом, у детей раннего возраста инфекция, вызванная *C. trachomatis*, протекает атипично и трудно диагностируется по клиническим симптомам. Но её можно заподозрить в случаях, когда имеются указания на наличие урогенитального хламидиоза у матери или других неблагоприятных факторов антенатального периода. По результатам наших исследований ключевыми клинико-рентгенологическими показателями респираторного хламидиоза у детей грудного возраста можно считать: длительный кашель, наличие бронхообструктивного синдрома на фоне нормальной или субфебрильной температуры тела, наличие дыхательной недостаточности I – II степени при относительно нетяжелом состоянии больных, сохраняющееся усиление легочного интерстициального рисунка при регрессии очаговых изменений в легочной ткани. Клиническое выздоровление не совпадает с полной элиминацией возбудителя во всех случаях, а длительная персистенция хламидий способствует рецидивирующему и хроническому течению бронхолегочных заболеваний [2]. Это диктует необходимость проведения не только антибиотикотерапии, но лечения иммунокорректирующими средствами.

Обследование детей с затяжными, рецидивирующими и хроническими бронхолегочными заболеваниями в возрасте от 1 года до 14 лет показало, что *C. pneumoniae* обнаруживается в единичных случаях – всего у 17 из 1048 обследованных за три года детей, что составило 1,6%. В том числе 1 позитивный образец (или 0,5% от всех исследованных случаев) в 2008 г., 3 (1,5%) – в 2009 г., 13 позитивных образцов (1,8%) – в 2010 г.

В разных возрастных группах частота выявления ДНК *C. pneumoniae* варьировала, увеличиваясь с возрастом. Так, 1 положительный образец (5,9% из 17 позитивных случаев) обнаружен в группе детей до 1 года, 2 (11,8%) – в группе от 1 года до 3 лет, 3 (17,6%) – от 3 до 7 лет и самый высокий показатель установлен у детей старше 7 лет – 11 случаев (64,7%). Таким образом, можно считать, что у детей с затяжными, рецидивирующими, хроническими бронхолегочными заболеваниями *C. pneumoniae* выявляется очень редко, и чаще у детей старшего возраста.

Анализ распределения инфицированности детей по заболеваниям показал, что при затяжных внебольничных пневмониях и рецидивирующих бронхитах частота выявления ДНК *C. pneumoniae* была одинаковой – 39%, при бронхиальной астме возбудитель определяли реже – в 19,5% случаев. В группе детей с бронхолегочными дисплазиями и пороками развития легких *C. pneumoniae* регистрировали у 2,5% обследованных пациентов.

Не установлено выраженной сезонности в циркуляции возбудителя (рис. 3).

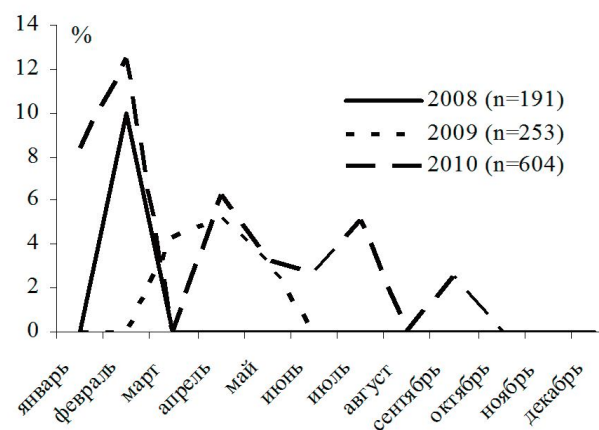


Рис. 3. Сезонная частота выявления *C. pneumoniae* у детей раннего возраста с респираторной патологией в 2008-2010 гг.

Результаты выявления антител к *C. pneumoniae* в сыворотках крови детей с затяжными бронхолегочными заболеваниями фиксировали полное отсутствие специфических IgM (показатель острого инфекционного процесса) и IgA (свидетель персистенции возбудителя). Специфические Ig G, указывающие на паст-иммунитет, были обнаружены в низких титрах от 1:10 до 1:40 при бронхиальной астме – в 24,0% случаев, при рецидивирующем обструктивном бронхите – в 13%, при внебольничных пневмониях – в 6,3% случаев (табл. 1).

Таблица 1
Специфические IgG к *C. pneumoniae*

Заболевание	Обследовано детей	Выявлены IgG, %
Внебольничные пневмонии	112	6,3
Бронхиальная астма	50	24,0
Рецидивирующий обструктивный бронхит	23	13,0
Пороки развития легких	21	9,5
Всего	206	11,7

В предыдущие годы (2005-2006 гг.) для выявления специфических антител к *C. pneumoniae* в сыворотках крови детей с затяжными бронхолегочными заболеваниями нами были использованы диагностические системы «ХламиБест – IgG» и «ХламиБест – IgM» производства ЗАО «Вектор-Бест» (Новосибирск), в которых антиген был приготовлен из смеси общеродовых лизатных белков штамма «В» *C. psittaci*. Частота выявления специфических IgM с использованием этой системы составила 0,4-0,8%, специфических IgG – от 45 до 50% (в титрах 1:10 до 1:160). В группе сравнения (у здоровых детей в возрасте до 14 лет) специфические IgM не выявляли, а показатель определения специфических

ческих IgG (46,5%) не отличался от аналогичного показателя группы наблюдения. При этом частота определения ДНК *S. pneumoniae* была низкой – от 2,9 до 4,0%. Предположение о диагностической значимости высоких титров специфических IgG не нашло подтверждения, так как сравнение клинических показателей в группах с низким и с высоким титром специфических IgG не выявило существенной разницы в степени выраженности клинических проявлений. Также не установлено достоверной разницы при сравнении клинических показателей в группах детей с пневмококковой пневмонией и детей с пневмонией и высокими титрами антител класса G к *S. pneumoniae* (1:80 и выше).

С 2010 г. ЗАО «Вектор-Бест» выпускает диагностические наборы для выявления специфических антител классов M, A и G к *S. pneumoniae*, в которых в качестве антигенов используют рекомбинантные белки MOMP и Omp2 *S. pneumoniae*. Это привело к повышению специфичности реакции и снижению частоты выявления

антител к *S. pneumoniae* в сыворотках крови детей с бронхолегочными заболеваниями.

При сопоставлении клинических показателей при пневмониях, вызванных *S. pneumoniae* и *S. pneumoniae* установлены следующие особенности. Хламидофильная пневмония диагностируется чаще у детей школьного возраста (62,5%), пневмококковая – у детей до 7 лет (73,8%, $p=0,0493$). Начало хламидофильной пневмонии медленное, малосимптомное. Характерным клиническим признаком является длительный кашель. Догоспитальный период составил 12,4 дня. При пневмококковой пневмонии дети поступали на стационарное лечение на 6-й день заболевания. При хламидофильных пневмониях антибиотики назначали в большинстве случаев амбулаторно, то есть на догоспитальном этапе состояние пациентов не оценивали как тяжелое, требующее немедленного лечения в условиях стационара. Стартовая терапия бета-лактамами антибиотиками была неэффективна, это явилось причиной госпитализации (табл. 2).

Таблица 2

Клинические особенности бронхолегочных заболеваний, вызванных *S. pneumoniae*

Клинические признаки		Хламидофильная пневмония (n=8)	Пневмококковая пневмония (n=42)
Возраст	до 7 лет	37,5%*	73,8%
	школьники	62,5%*	26,2%
Начало заболевания	острое	87,5%	74,3%
	постепенное	12,5%	25,7%
Длительность догоспитального периода		12,4 дн.	6,9 дн.
Лихорадка	в целом	100%	71,4%
	фебрильная	87,5%	50,0%
Кашель	сухой	12,5%	12,2%
	влажный	62,5%	71,4%
	длительный	37,5%	14,3%
Бронхообструктивный синдром		0%*	42,8%
Интоксикация	умеренная	75%	95,2%
	выраженная	0%	4,8%
Рентгенологические данные	инфильтрация очаговая	87,5%	85,7%
	инфильтрация очагово-сливная	12,5	14,3
	усиление легочного рисунка и корня легких	50%	78,6%
Длительность госпитального периода		19 дн.	14 дн.

Примечание: * – достоверность различия показателей между группами ($p<0,05$).

При поступлении на лечение в клинику у детей с хламидофилезом в 100% случаев регистрировали лихорадку, в том числе в 87,5% – фебрильную, кашель сухой (12,5%), влажный (62,5%), длительный (37,5%), умеренную интоксикацию (75%). Достоверных различий с аналогичными показателями при пневмококковых пневмониях не установлено. В анализе периферической крови также не было патогномичных изменений. Анемия легкой степени установлена в 12,5% случаев, лейкоцитоз до 15×10^9 – в 25% случаев, нейтрофилез – в 25%, эозинофилия – в 12,5%, СОЭ в пределах 10-25 мм/час – в 25%, СОЭ >25 мм/час – в 25% случаев.

Рентгенологически при хламидофильных пневмониях выявляли очаговую (87,5%) или очагово-сливную инфильтрацию (12,5%), усиление легочного рисунка и корней легких (50%). Выздоровление происходило медленнее, чем при пневмококковых пневмониях. Так, через 10 дней лечения рентгенологические показатели пришли в норму только у 12,5% детей (у детей с пневмококковой пневмонией – в 48% случаев). У остальных детей с хламидофилезом сохранялась инфильтрация, усиление легочного рисунка и корней легких. Длительность госпитального периода при хламидофильной пневмонии составила в среднем 19 дней, в то время как пневмококковой – 14,6.

Таким образом, пневмонии, вызванные *C. pneumoniae*, развиваются медленно, постепенно, длительность догоспитального и госпитального периодов в 2,1 и 1,3 раза превышает этот показатель при пневмококковых пневмониях, терапия бета-лактамами антибиотиками неэффективна. Характер лихорадки, кашля, степень интоксикации, показатели периферической крови и рентгенологические данные значительно не различаются в группах детей с хламидофильной и пневмококковой пневмонией.

Бронхиты, вызванные *C. pneumoniae*, чаще диагностировали у детей школьного возраста (58%). Заболевания имели рецидивирующий и затяжной характер. Длительность кашлевого периода составила от 12-13 дней до нескольких месяцев. Кашель был приступообразным со скудной мокротой. Противокашлевая терапия оказалась неэффективной. Лихорадку определяли в 3 раза реже, чем при хламидофилезной пневмонии. В 57,2% случаев отмечали бронхообструктивный синдром. Бронхиты с установленной хламидофилезной этиологией развивались на неблагоприятном преморбидном фоне: дети часто болели ангинами (60%), бронхитами (85,7%), пневмониями (14,2%), что сопровождается транзиторными или стойкими изменениями иммунной системы, в том числе и местного иммунитета. Это способствует повышению восприимчивости бронхолегочной системы детей к различным инфекциям. Проведение лечения макролидами приводило к отчетливой положительной динамике клинических данных.

Таким образом, хламидии являются важным патогенетическим фактором в развитии бронхолегочных заболеваний у детей. Частота детекции ДНК *C. tra-*

chomatis у детей до года с внебольничными пневмониями и бронхитами колеблется в среднем от 7 до 35% в год, в зимние месяцы достигает 63%, в летний период возбудитель не определяется. ДНК *C. pneumoniae* у детей в возрасте от 1 года до 14 лет с затяжными, рецидивирующими и хроническими бронхолегочными заболеваниями выявляется очень редко, в среднем от 0,5 до 1,8% в год, чаще у детей старше 7 лет. «Атипичность» пневмоний, вызванных хламидиями, отличия от наиболее распространенных пневмококковых пневмоний состоят в более медленном и постепенном развитии инфекции, увеличении длительности догоспитального и госпитального этапов, медленной динамике рентгенологических данных. Это объясняется не только особенностями цикла развития хламидий, но и запаздыванием этиологической верификации. Клинические различия минимальны, лабораторные методы диагностики требуют дополнительного времени, в результате запаздывает назначение этиотропной терапии.

Результаты работы позволяют рекомендовать проводить лабораторное исследование (выявление ДНК возбудителя методом ПЦР и специфических антител в ИФА) следующим категориям детей:

на *C. trachomatis*:

- новорожденным при наличии хламидийной инфекции у матери;

- новорожденным при патологии перинатального и постнатального периода;

- детям грудного возраста при длительном кашле;

на *C. pneumoniae*:

- при затяжных пневмониях, затяжных или рецидивирующих бронхитах, при обструктивных бронхитах;

- при длительном кашле;

- при бронхиальной астме;

- при наличии в семье лиц, инфицированных хламидиями.

Необходимо учитывать, что результаты ПЦР свидетельствуют о присутствии генетического материала в исследуемом субстрате, даже после гибели возбудителя «обломки» ДНК могут определяться в течение нескольких месяцев. Логическим выводом из вышеизложенного является рекомендация проводить повторное исследование для контроля эффективности лечения, полноты эрадикации возбудителя, исключения перехода инфекции в персистирующую форму, а также исключения ложноположительных результатов из-за наличия нежизнеспособных фрагментов ДНК хламидий методом ПЦР через 5-6 недель. За это время происходит полное обновление эпителия. Особой задачей лечения хламидиоза у детей является необходимость обследования и лечения контактных лиц в семейных очагах заболевших для исключения реинфицирования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аверьянов А.В. Хламидийная и микоплазменная инфекция при патологии нижних дыхательных путей // Лечебное дело. 2009. №4. С.52–62.

2. Клиника, диагностика и лечение хламидийной

инфекции: пособие для врачей / Л.В.Кудрявцева [и др.]. М.: ЛИТЕХ, 2001. 61 с.

3. Малкова Е.М., Гавалов С.М., Гришаева О.Н. Хламидийная инфекция новорожденных детей / под ред. С.М.Гавалова. Кольцово: Вектор-Бест, 2001. 48 с.

4. Мусалимова Г.Г., Саперова В.Н., Карзакова Е.М. Микоплазменные и хламидийные пневмонии: методические рекомендации. Чебоксары: Чувашский гос. ун-т, 2003. 52 с.

5. Островская О.В. Внутриутробные инфекции, клинико-морфологическая оценка современной специфической диагностики: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Хабаровск, 2009. 45 с.

6. Савенкова М.С., Нисевич Н.И. Хламидиоз у детей первого года жизни // Дет. инф. 2007. №3. С.23–30.

REFERENCES

1. Aver'yanov A.V. *Lechebnoe delo* 2009; 4:52–62.
2. Kudryavtseva L.V., Misyurina O.Yu., Generozov E.V., Govorun V.M., Burova A.A., Malikov V.E., Lipova

E.V., Batkaev E.A. *Klinika, diagnostika i lechenie khlamidiynoy infektsii: posobie dlya vrachey* [Clinical picture, diagnosis and treatment of Chlamydial infection: textbook for doctors]. Moscow: LITEKh; 2001.

3. Malkova E.M., Gavalov S.M. (editor), Grishayeva O.N. *Khlamidiynaya infektsiya novorozhdennykh detey* [Chlamydial infection in newborns]. Kol'tsovo: Vector-Best; 2001.

4. Musalimova G.G., Saperova V.N., Karzakova E.M. *Mikoplazmennye i khlamidiynye pnevmonii: metodicheskie rekomendatsii* [Mycoplasma and Chlamydial Pneumonias: guidelines for doctors]. Cheboksary: Chuvashskiy gosudarstvennyy universitet; 2003.

5. Ostrovskaya O.V. *Vnutriutrobnye infektsii, kliniko-morfologicheskaya otsenka sovremennoy spetsificheskoy diagnostiki: avtoreferat dissertatsii doktora meditsinskikh nauk* [Intrauterine infections, clinical and morphological assessment of modern specific diagnosis: abstract of thesis...doctor of medical sciences]. Khabarovsk; 2009.

6. Savenkova M.S., Nisevich N.I. *Detskie infektsii* 2007; 3:23–30.

Поступила 25.06.2012

Контактная информация

Ольга Васильевна Островская,

доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник,

руководитель подгруппы вирусологии клинико-диагностической лаборатории,

НИИ охраны материнства и детства,

680022, г. Хабаровск, ул. Воронежская, 49.

E-mail: iomid@yandex.ru

Correspondence should be addressed to

Ol'ga V. Ostrovskaya,

MD, PhD, Leading staff scientist,

Head of Subgroup of Virusology of Clinical and Diagnostic Laboratory,

Research Institute of Maternity and Childhood Protection,

49 Voronezhskaya Str., Khabarovsk, 680022, Russian Federation.

E-mail: iomid@yandex.ru