

них до нескольких часов, резкое снижение зрения правого глаза.

Мальчик от первой беременности, протекавшей без особенностей. Роды срочные в затяжном предлежании, без осложнений. Масса при рождении 2900 г, длина 49 см, оценка по Апгар 8-9 баллов, кричал сразу. Выписан из роддома на 7 сутки. С рождения у ребенка наблюдали гемангиому правой половины лица, увеличенные размеры правого глаза. В первые 3 месяца зарегистрированы клонические подергивания в левых конечностях в течение нескольких часов без потери сознания, гемипарез слева. Судороги повторялись 2-3 раза в год. Был поставлен диагноз: болезнь Штурге-Вебера. Ребенок развился с задержкой: сидит с 6 месяцев, ходит с 1,5 лет, говорить начал в 3 года. В 5 лет прооперирован по поводу глаукомы правого глаза. Острота зрения правого глаза - 0,1, левого - 1, зрения отмечается сужение полей зрения с назальной стороны. В 7 лет судороги прекратились, но сохранялась слабость в левых конечностях. С 11 лет эпилептические приступы возобновились. Случаи данного заболевания в предыдущих поколениях не выявлены. При поступлении состояние ребенка тяжелое. При осмотре на лице в области иннервации тройничного нерва - гемангиома, занимающая всю правую половину лица, правое ухо, часть левой щеки, шею, нос. В легких дыхание везикулярное, тоны сердца ясные, ритмичные, живот при пальпации мягкий, безболезненный, печень и селезенка не увеличены. Стул и диурез нормальные.

Неврологический статус: девиация языка вправо, левосторонний гемипарез, оживление сухожильных рефлексов слева, патологические знаки Бабинского-Россолимо слева, координаторные пробы выполнял с интенцией, пальце-носовая и колени-пяточная пробы слева не выполняются, интеллект снижен. При проведении МРТ выявлены гемиатрофия правого полушария головного мозга, артерио-венозная мальформация правого полушария мозжечка и пирамиды правой височной кости, сосудистая опухоль верхней части справа с прорастанием среднего и внутреннего уха. По данным ЭЭГ выражены нарушения корковой ритмики в виде дизритмии и экзальтации основного ритма, снижена функциональная активность коры. Имеются признаки дисфункции на дизцефальном уровне, тенденция к синхронизации θ -волн. Данные лабораторного обследования: ОАК: Hb 112 г/л, эр $3,7 \cdot 10^{12}/л$, шв. пок 0,9, л. $7,6 \cdot 10^9/л$, СОЭ 16 мм/ч. Биохимический анализ крови: общий белок 67,1 г/л, альбумин 42 г/л, глюкоза 5,4 ммоль/л, аспартаминотрансфераза 0,17 ммоль/л, аланинаминотрансфераза 0,19 ммоль/л, холестерин 2,6 ммоль/л. Общий анализ мочи в норме.

Клинический диагноз: Энцефалотригеминальный ангиоматоз Штурге-Вебера. Симптоматическая, парциальная эпилепсия с моторными джексоновскими припадками, левосторонний гемипарез, мозжечковая недостаточность слева. Врожденная глаукома правого глаза. Сосудистая опухоль правой верхней челюсти с прорастанием в среднее и внутреннее ухо. Артерио-венозная мальформация правого полушария мозжечка и пирамиды височной кости. Проводилось лечение: финлепсин 20 мг/кг, триампур по схеме, ас-

корутин, витамины группы В. Проводимая терапия позволила стабилизировать состояние ребенка. За время пребывания в стационаре приступов не было. Мальчик был выписан домой под наблюдение нейрохирурга, отоларинголога, окулиста, невропатолога. Даны рекомендации по приему антиконвульсантов под контролем общего и биохимического анализов крови.

Таким образом, приведенный случай иллюстрирует клинический полиморфизм, тяжесть течения, невозможность проведения этиологической и патогенетической терапии при синдроме Штурге-Вебера.

Профилактика факоматозов сводится к медико-генетической консультации, а также к ранней диагностике заболеваний, особенно стертых и атипичных форм.

ЛИТЕРАТУРА

1. Архипов Б.А., Карпухина Л.О. Современные представления о патогенезе факоматозов // Журн. невропатол. и психиатр. -1996. - № 4. С 110-115.
2. Садовская Ю.Е. Нейрофиброматоз. - М., 1991.
3. Andre J.M., Schmitt A., Kissei P. Classification generale et limites nosologique des phakomatoses // J. Genet. Hum - 1975 - Suppl. 23. - P.187-192
4. Inglis K. Neurolemmblastosis: the influence factors in disease when development of the body is abnormal / Am. J. Pathol. - 1950. - Vol. 26 - P.521-536.
5. Iwasaki Y., Yoshikawa H., Sasaki M et al. Clinical and immunohistochemical studies of subependymal giant cell astrocytomas with TS. Brain & Development 1990; 12(5): 478-481.
6. Koussseff B.G. The phakomatoses as a result of paracrine growth regulation disorders (paracrinopathies). Clinical Genetics 1990; 37(2): 97-105.
7. McKusik V.A. Mendelian inheritance in man, 7th ed., Baltimore, 1986.

УДК 616.988:612.017 +575.191.616.233/24-002-085.33 618-091.618.36

С.Н. Козлова, Г.А. Спирина, О.Б. Плеханов,
С.С. Аперьянова, Е.В. Бредихина,
Н.Н. Мухина, И.Я. Смординская

РОЛЬ ХЛАМИДИЙНОЙ, УРЕАПЛАЗМЕННОЙ И ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ В ФОРМИРОВАНИИ ПАТОЛОГИИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ И ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Уральская государственная медицинская академия, Академический медицинский центр «Семья и здоровое поколение»

Серьезную проблему для зарубежных и национальных служб здравоохранения составляет рост заболеваний, передающихся половым путем. По данным ВОЗ прогнозировалось ежегодное выявление

250млн новых случаев заболеваний, но реальные темпы опережают прогноз. Неуклонно возрастает частота урогенитального хламидиоза в Российской Федерации. Так, в 1993г. число заболеваний составило 35,2 на 100 тыс. населения, в 1994 – 61,8, а в 1995 – 90,2 на 100 тыс. населения [1,5,6]. Аналитическая оценка качественных показателей здоровья детей г. Екатеринбургская с 1991 по 1996гг. позволяет констатировать увеличение частоты патологий органов дыхания - в 4 раза, синдрома дыхательных расстройств - в 2,5 раз, частоты асфиксии в родах - с 59,2% в 1990г. до 364,5% в 1996г. Комплексные научные исследования, выполненные в 1994-1998гг., позволили предложить концепцию формирования TORCH-ассоциированной патологии и определить их значимость в развитии полиорганной симптоматики у матери и ребенка [2,3,4].

С апреля 1994г. в рамках технологии патента «Интегративный модуль оценки здоровья семьи» (приоритеты от 4 сентября 1996г. № 96118193) ведется углубленное изучение причинно-следственных факторов, лежащих в основе формирования патологии матери и ребенка, одним из направлений которого является мониторинг здоровья беременных женщин, имеющих маркеры TORCH-синдрома и урогенитальных инфекций с последующим скринингом здоровья и уточнение структуры органов дыхания у потомства. Несмотря на обширный спектр научных публикаций по данной проблематике, на неразрешенность проблемы указывают разноречивые мнения ученых о роли вирусных инфекций в эмбриональной и постнатальной периоды в возникновении острых и хронических obstructивных заболеваний легких у детей.

Отсутствие четких представлений об этиологии и генезе повреждения бронхолегочной ткани затрудняет разработку стратегии профилактики, выбора показаний для обоснованного назначения антибактериальных, противовирусных и иммуномодулирующих препаратов. В настоящее время доказано, что эпителиальные клетки имеют рецепторы к бактериям [17], количество их при вирусных инфекциях увеличивается. Цитомегаловирусная инфекция (CMV) имеет тропизм к эпителию альвеол и альвеолярным макрофагам, вызывая развитие металлпневмонитов 2 типа, продуцирующих сурфактант [7,16]. Микоплазменная инфекция, токсины грамотрицательной флоры инактивирует продукцию сурфактанта [12]. Клеточная стенка хламидий содержит главный мембранный белок (МОМР), который функционирует как адгезин, хотя природа специфической адгезии при хламидийной инфекции остается неуточненной. Увеличение эпителиальных гликопротеинов в бронхоальвеолярных секретах подтверждает роль CMV и респираторных вирусов в повреждении бронхолегочной системы [13]. В этиологической структуре пневмоний у погибших детей выявлено: вирусно-бактериальное - у 23%, бактериальное - у 27%, вирусно-бактериальное - у 37% (8,9).

Взаимосвязь поражения бронхолегочной патологии с иммунной системой отмечено [10,11,14] у 32% пациентов с дефектами в гуморальном звене иммунитета и выявлением бронхоэктазов, развитие obstructивного синдрома у детей с выявлением гиперплазии тимуса [18]. Разрабатываются критерии про-

гноза формирования рецидивирующих obstructивных заболеваний у детей с отсутствием секреторного Ig A у детей [9]. По данным авторов, у детей с выделением вирусов гриппа А, В, парагриппа, RS-инфекции уровень IgE не отличается от группы без выделенных вирусов [19], однако в работе [15], подтверждается роль вируса RS в гиперпродукции IgE и лейкотриена - C4 в секрете новорожденных при респираторно-синцигиальной инфекции. Появились единичные публикации о влиянии *Ureaplasma urealyticum* на риск развития хронических заболеваний легких у детей [11].

Целью настоящего исследования явилось определение роли оппортунистических и урогенитальных инфекций и их ассоциаций в формировании акушерской патологии матери, влияние их на гистогенез легких в эмбриональный период, структуру патологии органов дыхания у детей раннего возраста, риск формирования вторичных иммунодефицитных состояний, оценка эффективности превентивной терапии макролидами на этапе беременности, интерферонотерапии у пациентов с рецидивирующими obstructивными бронхитами.

Предшествующие публикации доказали роль цитомегаловирусной и герпетической инфекций в формировании иммунологического недостаточности и иммунопатологического процесса реактивного типа во взаимосвязи с уровнем титров IgG к HSV и CMV [3], значимость хламидийной и герпетической инфекций в развитии патологии органов дыхания у новорожденных.

Изучены легкие 20 плодов человека в сроке беременности 19-20 недель, погибших в результате искусственного прерывания беременности. Медицинским показанием явилось наличие в анамнезе у матерей урогенитальных инфекций. Применялись морфометрические и гистологические методы исследования легких. Морфологический срок беременности определяли по длине бедренной кости плодов (Я.Б. Глуховец, И.Г. Глуховец, 1994г.).

В результате проведенного исследования в легких плодов при внутриутробной инфекции выявлены: тканевая дисплазия, кровоизлияния и отек плевры, гнойно-фибринозный плеврит у 15 плодов (75%), врожденная десквамативная и интерстициальная пневмония у 10 плодов (60%), бронхит у 15 плодов (75%); гиперплазия бронхоассоциированной лимфоидной ткани (БАЛТ) прослежена у всех плодов.

Строение легких плодов в 19-20 недель внутриутробного развития соответствует каналикулярной стадии. В некоторых препаратах легких форму долек и их размеры проследить не удалось. Лишь в срезах 12 препаратов легочные дольки были хорошо выражены. Легочные дольки были мелкими, имели округлую форму. Легочная ткань представлена железистыми структурами и канальцами. Железистые структуры расположены по периферии долей легкого, выстланы недифференцированными альвеолоцитами кубической формы, с крупным ядром, расположенным апикально, и широкой светлой цитоплазмой, расположенных по ядру диффузно. Диаметр просвета железистых структур равен $0,03 \pm 0,004$ мм, толщина межальвеолярных прослоек составляет $0,01 \pm 0,0002$ мм. Ка-

валцы расположены преимущественно в центре легочных долек, неправильной формы

Отмечается частичное формирование ацинусов. Междольковые прослойки отечные, толщиной $(0,04 \pm 0,004)$ мм, инфильтрированы воспалительными клетками

В верхней и нижней долях правого легкого и в верхней доле левого легкого выявлена бронхоссоциированная лимфоидная ткань (БАЛТ). Бронхиальное дерево к этому сроку беременности сформировано. В просвете бронхов всех порядков эпителии десквамирован, в просвете определяются лейкоциты и чешуйки амниотической жидкости. В просвете желез и канальцев обнаруживаются нити фибрина, полиморфноядерные лейкоциты.

При беременности, осложненной внутриутробной инфекцией, в легких выявляет десквамация эпителия, дисплазия, а строение легочной ткани опережало гестационный срок, отражая ускорение дифференцировки легочной ткани плода с одновременной гипоплазией ворсин плаценты и обнаружением воспаления экстраплацентарных оболочек в виде амнионита, субхорионита.

Представленные морфологические результаты подтверждают формирование интерстициальных пневмоний у плодов в ранние сроки (16-19 недель) беременности.

В течение 1994-1998гг. проводился мониторинг здоровья женщин с урогенитальными инфекциями. По данным обследования 4453 женщин в Центре лабораторной диагностики болезней матери и ребенка (гл. врач д.м.н. Я.Б. Бейкин), у 12,9% диагностирована урогенитальная хламидиоз, уреоплазмоз - у 30,1%, микоплазмоз - у 8,8%, цитомегаловирусная инфекция - у 14,1%. Хламидийная инфекция подтверждена у 11,1% детей, CMV - у 11,8%, герпетическая - у 14,7%. У женщин с хроническим кольпитом уреоплазмоз обнаруживался у 55,3%, хламидиоз - у 39% обследованных.

Этиологическая расшифровка маркеров TORCH проводилась у женщин в периоде беременности с индикацией хламидий, герпеса, уреоплазмы, микоплазмы, цитомегаловируса и их ассоциаций из уретры и шейки матки методами ДОТ-гибридизации и ценой полимеразной реакции (PCR). У женщин и их потомства одновременно проводили обнаружение антител IgG, IgM к CMV, HSV, хламидий, у детей дополняли исследование индикацией хламидий с верхних дыхательных путей, с конъюнктивы глаз, в мочу.

Иммунный профиль исследован у 250 пар "мать-дети" традиционными тестами I и II уровня. Оценка поверхностных структур лимфоцитов проведена у 11 детей иммунофенотипированием с определением CD2-антигена (пан-T клеточного маркера), антигена CD19, регистрируемого на В-лимфоцитах, антигена CD4, экспрессированного на Т-лимфоцитах, хелперно-индукторной, CD8 - с супрессорно-цитотоксической функцией и CD16/56. Исследование проводили на проточном цитометре Facs Calibur наборами Becton Dickinson.

Изучение особенностей течения беременности и состояния здоровья детей проводилось в 4 группах.

I группу составили женщины, страдающие в период беременности микстовой урогенитальной цитомегаловирусно-герпетическо-хламидийной инфекцией (21 пациент). II группу - женщины с цитомегаловирусной урогенитальной инфекцией (17 пациенток). III группу - с уреоплазмозной инфекцией (19 пациенток).

Мониторинг состояния здоровья потомства детей, рожденных от матерей с вышеперечисленными урогенитальными инфекциями, позволил констатировать возрастание частоты патологии органов дыхания в 10 раз (46% против 4% в контрольной группе). Структура патологии органов дыхания представлена в табл. 1.

В структуре патологии детей, рожденных от матерей с микстовой урогенитальной инфекцией, отмечалось более тяжелое состояние в периоде новорожденности. В первые часы жизни 33,3% детей были переведены на ИВЛ с длительностью вентиляции легких $11,7 \pm 1,0$ дней, синдром дыхательных расстройств диагностирован у 5%, осложненное течение с развитием пневмонии отмечено у 14%, асфиксия в родах встречалась у 27% новорожденных. Дети переводились в 43% в нефизиологические и соматические стационары, где у 38,5% выявлено кровоизлияние, у 9,5% - отек - набухание головного мозга.

Оценка по шкале Апгар выявила асфиксию I-3 балла у 27,2% новорожденных, 4-7 баллов у 63,6%, 8-9 баллов у 9,2%. На первом году жизни 47,6% детей формировали рецидивирующий обструктивный бронхит с трансформацией в бронхиальную астму (16%). У 62% детей имели место частые острые респираторные вирусные инфекции, как клинические проявления иммунологической недостаточности.

Дети, рожденные от матерей с урогенитальной моноцитомегаловирусной инфекцией, в три раза реже переводились на ИВЛ - 13,3% ($P < 0,05$) с длительностью вентиляции легких $1,0 \pm 0,2$ дня, у 20% наблюдалась асфиксия в родах. При оценке по шкале Апгар до 2 баллов - 20% детей, до 7 баллов - 60%, 8 баллов - 20%. На первом году жизни у трети детей развивался рецидивирующий обструктивный синдром, у 26,6% - пневмония. Лишь 20% детей при моноцитомегаловирусной инфекции переводились в соматический стационар, имея кровоизлияние (13,2%), отек - набухание головного мозга (13,2%).

Дети, рожденные от женщин с уреоплазмозом, переводились в стационары города и имели кровоизлияние в головной мозг (18%), из них у трети на первом году регистрировался рецидивирующий бронхит.

Наблюдение за новорожденными, родившимися от матерей с урогенитальным хламидиозом констатировало наличие инфекции у 87%, при этом 33% новорожденных переводились в профильные стационары, в 8 раз чаще в этой группе развивалась пневмония. Результаты изучения иммунного профиля детей, рожденных от матерей с расшифрованной урогенитальной инфекцией, представлены в табл.2, рис.1.

Таблица 1

Структура патологии органов дыхания у детей, рожденных от матерей с урогенитальными инфекциями

Симптомы поражения органов дыхания	Микстовая CMV, HSV, хламидиоз	Цитомегаловирусная инфекция	Уреаплазмоз	Хламидиоз
Поражение органов дыхания	80,2%	88,2%	72,7%	83,3%
Резидивирующий обструктивный бронхит	47,6%	33,3%	36,6%	33,3%
Пневмония	14,2%	26,6%	-	33,3%
ИВЛ	33,3%	13,3%	-	-
Синдром дыхательных расстройств	4,8%	6,6%	-	-
Коклюшоподобный кашель	9,5%	6,6%	-	50%
Частые ОРЗ	61,9%	64,7%	36,3%	50%
Гингивит	9,5%	-	-	-

Таблица 2

Иммунологические показатели у детей с урогенитальными инфекциями (M±m)

Иммунологические показатели	Миксты (CMV, HSV, хламидия)		Цитомегаловирусная инфекция		Уреаплазмоз	
T-лимф. %	38,6±3,97	P<0,01	42,6±2,23	P<0,05	43,9±4	P<0,02
T x 10 ⁹ /л	1,75±0,28	P<0,01	1,7±0,19	P<0,01	1,55±0,21	P<0,01
B-лимф. %	7,66±1,45		6,84±1,76		10,2±1,6	
B x 10 ⁹ /л	0,38±0,08	P<0,01	0,38±0,084	P<0,01	0,36±0,05	P<0,001
Tфр. %	24,9±1,95		28±1,61		25±3,5	
Tфр. x 10 ⁹ /л	1,18±0,72	P>0,05	1,1±0,12	P<0,001	0,92±0,19	P<0,001
Tфч. %	15±3,0		14,18±1,53		18,4±3,4	
Tфч. x 10 ⁹ /л	0,76±0,18	P>0,05	0,59±0,96	P>0,05	0,72±0,16	P>0,05
СООТ	2,33±0,32	P>0,05	2,27±0,31	P>0,05	1,17±0,2	P<0,05
НСГ %	5,1±1,06	P<0,05	16,47±2,56	P>0,05	9,8±1,9	P<0,05
СН50 ед	48,9±1,04	P>0,05	53,07±1,85	P>0,05	56,2±3,9	P<0,05
ЦИК ед	25,3±7,3	P>0,05	42,05±5,82	P>0,05	32,2±12,8	P<0,05
IgG г/л	6,88±0,83	P<0,01	8,18±0,9	P<0,001	7,02±1,04	P<0,01
IgM г/л	0,93±0,16	P>0,05	1,14±0,14	P>0,05	1,04±0,35	P>0,05
IgA г/л	0,5±0,15	P>0,05	0,44±0,075	P>0,05	0,52±0,19	P>0,05
IgE МЕ/мл	14,96±4,1	P>0,05	28,83±9,05	P>0,05	73,5±20,2	P>0,05
АФ %	77,5±5,96	P<0,05	83,25±3,19	P>0,05	80,7±14,1	P>0,05
ФЧ	7,36±0,9	P>0,05	7,97±0,96	P>0,05	6,47±1,27	P>0,05
ФИ	5,95±1,07	P<0,05	7,27±0,89	P>0,05	5,47±1,41	P<0,05
ЗФ	0,29±0,003	P<0,01	0,36±0,04	P>0,05	0,28±0,007	P<0,05
ФФ	145±33,5	P>0,05	185±29,6	P>0,05	133,2±41,3	P>0,05

Примечание. P - значения сопоставления с нормативными параметрами здоровых детей.

Таблица 3

Показатели клеточного звена иммунитета у детей с хламидийной инфекцией и здоровых детей по данным иммунофенотипического исследования с помощью моноклональных антител

Показатели иммунитета	Группы детей		P
	Хламидийная инфекция, n=5	Контрольная группа, n=8	
Лимфоциты x 10 ⁹ /л	6,88±0,90	7,86±0,58	P>0,05
Моноциты x 10 ⁹ /л	0,49±0,08	0,27±0,09	p<0,05
T-лимфоциты (CD2) %	25,60±1,43	64,0±2,08	p<0,001
T-лимфоциты (CD2) x 10 ⁹ /л	3,08±0,60	5,02±0,40	p<0,01
B-лимфоциты (CD19) %	15,67±1,20	28,75±1,67	p<0,001
B-лимфоциты (CD19) x 10 ⁹ /л	1,36±0,32	2,26±0,21	p<0,02
T-хелперы (CD4) %	21,00±2,80	46,13±2,32	p<0,001
T-хелперы (CD4) x 10 ⁹ /л	1,82±0,34	3,60±0,29	P<0,002
T-супрессоры (CD8) %	11,33±0,80	16,63±1,03	p<0,001
T-супрессоры (CD8) x 10 ⁹ /л	0,98±0,10	1,32±0,09	p<0,02
Соот. CD4/CD8	1,85±0,42	2,85±0,24	p<0,05
NK (CD 26/56) %	19,67±1,52	7,01±0,87	p<0,001
NK (CD 16/56) x 10 ⁹ /л	1,70±0,18	0,57±0,08	p<0,001

Примечание: p - сопоставление показателей детей с хламидийной инфекцией и здоровых детей.

У детей I группы с микстовой инфекцией развивалась Т-лимфопения, В-лимфопения, дисиммуноглобулинемия с увеличением IgG, угнетение обменно-метаболической функции нейтрофилов и завершенности фагоцитоза. Во II группе детей, рожденных от женщин с моноцитомегаловирусной инфекцией, отмечена Т-, В-, Тфр-лимфопения с увеличением IgG. В иммунном профиле детей, рожденных от матерей с урогенитальным хламидиозом, зарегистрирована Т-, Тфр-лимфопения, нарушение завершенности фагоцитоза, снижение IgA, повышение IgE. Изучение иммунотипирования Т-клеточного звена констатировало CD2-, CD19-, CD4- лимфопению, увеличение CD8- и CD16/56- лимфоцитов (табл. 3), рис. 1.

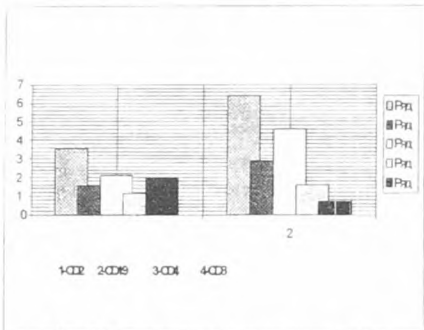


Рис.1 Фенотипические маркеры лимфоцитов у детей с хламидийной инфекцией



Рис.2 Влияние нагрузки лейкоинфероном на рецепцию CD2 и CD4 лимфоцитов

Углубленное изучение клиники у 41 ребенка, госпитализированного в отделение реанимации с первым дебютом обструктивного бронхита, позволило констатировать, что наиболее типичные сроки раннего появления обструктивного синдрома приходятся на следующие возрастные периоды: дети в возрасте до 1 месяца — 21,9%, 7-10 месяцев — 41,4%.

У 19 детей (46,4%) отмечались рентгенологические признаки нарушения бронхиальной проходимости и бронхита, у 22 детей (53,6%) — рентгенологически подтвержденная пневмония, при этом у 14,6% с момента поступления в стационар при дыха-

тельной недостаточности 3 степени проводилась ИВЛ.

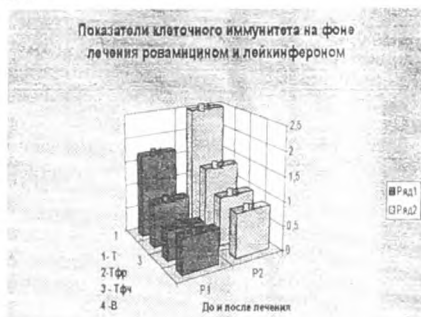


Рис.3. Показатели клеточного иммунитета на фоне лечения ровамицином лейкоинфероном

Уточнение перинатальных аспектов анамнеза детей, находившихся в реанимационном отделении, показало, что осложненное течение беременности регистрировалось у 51,2% женщин с развитием длительного безводного периода (21,2%) и преждевременными родами (24,3%), что косвенно подтверждает роль инфекций в формировании патологии матери и ребенка. Высокий риск перинатальной передачи TORCH-инфекций от матери к плоду и новорожденному, достигающий 50-80%, и доказанная роль урогенитальных инфекций в формировании патологии органов дыхания детей раннего возраста явились основанием к введению ровамицина [10], эритромицина [12] для лечения беременных женщин. Контрольную группу составили 20 беременных, не получавших этиотропной терапии.

В группе новорожденных, матери которых не получали терапию макролидами, у 19 детей (95%) обнаружены хламидии с последующим формированием иммунологической недостаточности, патологии органов дыхания - у 66,7%, пневмония зарегистрирована у 13,7%. Назначение беременным ровамицина, моделирующего влияние на клеточное звено через систему цитокинов (интерлейкина-6), обеспечивало элиминацию антигена у 90%. Лишь у одного ребенка отмечен сомнительный результат на хламидии.

После курса эритромицина, проведенного у беременных, ни у одного новорожденного не выявлены хламидии методом ДНК-зондовой гибридизации.

В группе детей раннего возраста, рожденных от матерей с урогенитальным хламидиозом, назначалась ранняя терапия в комбинации ровамицина (в дозе 1,5 млн. на 10 кг массы) курсом до 10 дней с лейкоинфероном (5000 ЕД внутримышечно через 2 дня, курс составил 4 инъекции). После курса терапии отмечено возрастание Тфч-лимфоцитов ($0,6 \pm 0,09$) до $1,0 \pm 0,05$ ($P < 0,002$), нормализация фагоцитоза ($0,2 \pm 0,01$) до $0,4 \pm 0,2$ ($P < 0,001$), снижение показателей иммунопатологического процесса, опосредованного IgE и ЦИК, до нормы (соответственно $62,0 \pm 8,4$ до $48,2 \pm 8,8$ ($P < 0,001$), $54,1 \pm 5,3$ до $15,0 \pm 2,1$ ($P < 0,002$)) с одновре-

менной нормализацией уровня Тфр-, Тфч-лимфоцитов, увеличением экспрессии CD2 и CD4 рецепторов на лимфоцитах (рис. 2).

Длнная терапия обеспечивает у всех больных элиминацию во-будителя в отличие от монотерапии ровамицином, где освобождение отмечено лишь у 82% детей, и сопровождалось одновременным увеличением Тфч-лимфоцитов и завершенности фагоцитоза.

Таким образом, проведенные исследования позволили показать значение вертикального механизма передачи для увеличения риска развития патологии органов дыхания, доказать триггерную роль герпетической, цитомегаловирусной, хламидийной, уреаплазменной инфекции в развитии иммунопатологического процесса реактивного и иммунокомплексного типа. Эффективность превентивных технологий и ранняя реабилитация детей позволят решить стратегические вопросы по формированию здоровой нации.

Выводы

1. Дети, рожденные от матерей с урогенитальными вирусными (HSV, CMV), хламидийной, уреаплазменной инфекциями в 10 раз чаще формируют патологию органов дыхания с развитием бронхообструктивного синдрома.

2. Наиболее тяжелые клинические формы с длительной ИВЛ, кровоизлияниями в головной мозг, гипоксией и асфиксией наблюдаются у детей, рожденных от матерей с цитомегаловирусно-герпетическо-хламидийными урогенитальными инфекциями.

3. Потомство детей, рожденных от матерей с урогенитальными инфекциями, имеет клинические маркеры иммунологической недостаточности, формируя популяцию с более низкими качественными показателями здоровья.

4. Раннее применение ровамицина и эритромицина в период беременности снижает риск развития бронхолегочной патологии, ассоциированной с хламидиозом и уреаплазмозом.

5. Введение терапии ровамицином в комбинации с цитокинами (лейкинферон) нивелирует иммунопатологический процесс реактивного и иммунокомплексного типа, обеспечивая качество здоровья детей.

6. При беременности, осложненной внутриутробной инфекцией, в сроки 16 недель строение легочной ткани плода опережает гестационный срок дифференцировки и выявляет тканевую дисплазию, гнойно-фибринозный плеврит, интерстициальную пневмонию, гиперплазию бронхоассоциированной ткани, гипоплазию ворсин плаценты.

7. Современная стратегия методологических подходов, обеспечивающих рождение здорового поколения, должна быть направлена на раннюю диагностику, лечение и профилактику TORCH-инфекций, предотвращая формирование хронической бронхолегочной патологии, ассоциированной с внутриутробными инфекциями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Козлова В.И., Пухнер А.Ф. Вирусные, хламидийные и микоплазменные заболевания гениталий. - М.: Авиченна, 1995. - 317с.
2. Козлова С.Н., Бейкин Я.Б., Аверьянова С.С. и др. Роль маркеров TORCH-синдрома в формировании иммунологической недостаточности матери и ребенка / Козлова С.Н., Фомин В.В. Проблемы клинической иммунологии. - Екатеринбург, 1994. - С.107-113.
3. Новые концептуальные подходы в разработке стратегии формирования здоровья детей, рожденных от матерей с TORCH-ассоциированной патологией и урогенитальными инфекциями / С.Н. Козлова, Я.Б. Бейкин, Л.И. Ахметова, С.Н. Зыкова // Вестник УГМА. - 1998. - Вып. 7. - С.74-82.
4. Интегральные подходы к клинику-морфологической концепции формирования патологии органов дыхания при внутриутробных инфекциях / С.Н. Козлова, Г.А. Спирина, И.Н. Ожиганова и др. / Морфологические проблемы пульмонологии: Материалы Всероссийского симпозиума (15-16 сентября). - Саратов, 1998. - С.47-48.
5. Последствия внутриутробного инфицирования ребенка хламидиями / Е.Н. Патрушова, И.И. Евсюкова, М.А. Башмакова, А.М. Савичева // Рос. вестн. перинатол. и педиатр. - 1993. - Т. 38, № 4. - С.9-10.
6. Прилепская В.Н., Устюжанца Л.А. Урогенитальный хламидиоз: клиника, диагностика и лечение в акушерско-гинекологической практике // Рус. мед. ж. - 1998. - Т. 6, № 2. - С.83-85.
7. Самохин П.А. Цитомегаловирусная инфекция у детей. - М.: Медицина, 1987. - 158с.
8. Особенности течения беременности и исходы родов при внутриутробном инфицировании плода / И.С. Сидорова, И.О. Макаров, А.А. Сидоров и др. // Рос. вестн. перинатол. и педиатр. - 1997. - № 1. - С.15-20.
9. Secretary IgA deficiency in pediatric patients:clinical and laboratory follow up / M. Calvo, K. Grob, J. Bertoglio et al. // Allergol. Immunopathol. Madr. - 1990. - Vol. 18, № 3. - P.149-153.
10. Cohen S.R. Ligneous conjunctivitis: an ophthalmic disease with potentially fatal tracheobronchial obstruction. Laryngial and tracheobronchial features // Ann-Otol-Rhinol-Laringol. - 1990. - Jul. - Vol. 99, № 7. - P.509-512.
11. Ureaplasma Urealyticum in a neonatal intensive care population / M.P. Dyke, A. Grauaug, R. Kohan et al. // J. Paediatr. Child. Health. - 1993. - Vol. 29, № 4. - P.295-297.
12. Etiology of infection and morphologic changes in the lungs of Filipino children who die of pneumonia / N.C. Gonzaga, E.E. Navarra, M.G. Lucero et al. // Rev. Infect. Dis. - 1990. - № 12. - P.1055-1064.
13. Recovery of epitope recognized by a novel monoclonal antibody from airway lavage during experimental induction of chronic bronchitis. / T. Koshino, K.R. Bhaskar, L.M. Ried et al. // Am. J. Respir. Cell. Mol. Biol. - 1990. - 2(5). - P.453-462.

14. Lamy M.E., Pouthuet-Simon F., Debascier-William E. Respiratory viral infections in hospital patients with chronic bronchitis // *Chest* - 1973. - Vol 63. - P 338-341
15. Price J.F. Acute and long-term effects of viral bronchiolitis in infancy // *Jung* - 1990. - Vol 168. - P 414-421
16. Rameilly G.P., Gebbers J.O., Tonz O. Chronic, fatal, neonatally-acquired cytomegalovirus disease with hypereosinophilia multiple organ involvement // *Schweiz-Med-Wochenschr* - 1990. - Apr. 28. - Vol 120, № 17. - P.632-640
17. Adherence of influenza A virus to group B Streptococci / B.A. Samford, N. Smith, A. Shelokov, M. Kamsay // *J. Infect. Dis.* - 1980. - Vol 141. - P.496-506
18. Tracheobronchography in neonates and infants with obstruction of the upper respiratory tract / S. Tuma, V. Labridsky, V. Povichova et al // *Cerc-Rachol* - 1990. - Vol. 44, № 4. - P.247-252.
19. Westerberg S.C., Smith C.B., Rensett A.D. Mycoplasma infections in patients with chronic obstruction pulmonary disease // *J. Infect. Dis.* - 1973. - Vol. 127. - P.491-497.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 617.55-007.43

Н.А. Антропова

АЛЛОПЛАСТИКА ПРИ ЛЕЧЕНИИ РЕЦИДИВНЫХ И СЛОЖНЫХ ФОРМ ПЕРВИЧНЫХ ПАХОВЫХ ГРЫЖ

Уральская государственная медицинская академия

Лечение грыж является древней, но до настоящего времени актуальной проблемой в хирургии. Неослабевающий интерес к ней обусловлен тем, что значительная часть хирургической практики приходится на долю грыж живота, причем именно паховые грыжи составляют их подавляющее большинство. Предложено более 300 способов операций и их модификаций, однако результаты оперативного лечения данной патологии часто неудовлетворительны.

Хирургическое лечение рецидивных паховых грыж ассоциируется с высокой, не имеющей тенденции к снижению частотой повторных рецидивов после применения различных аутопластических способов операций, достигающих по данным А.М. Абдуллаева - 37,5%, Шебе - 38%, В.А. Козлова - 43%, Н.П. Напаткова и И.И. Шафера - 45%, В.Ш. Бермана - 45%.

Сравнительная оценка результатов оперативного лечения рецидивных паховых грыж по мнению подавляющего большинства авторов, с полной очевидностью доказывает несостоятельность аутопластических способов, которые в основном сводятся к попыткам закрыть грыжевые ворота, расслаивая, выкраивая и перемещая ткани, оказавшиеся уже испорченными. Раз оказавшись недостаточно прочными, чтобы противостоять внутрибрюшному давлению, они в дальнейшем не могут выполнить этой задачи. В этом случае возникает необходимость применения дополнительных пластических материалов.

Уместно согласиться с приведенными в литературе сведениями о преобладании в повседневной практике сложных форм паховых грыж. По данным Ю.А. Нестеренко и Ю.Б. Салова, сложные формы

паховых грыж составляют 23-24%, а в пожилом возрасте - 42% от всех наблюдений грыжи.

К сложным формам относятся грыжи больших размеров, скользящие грыжи, косые грыжи с выпрямленным каналом, длительно существующие грыжи, т.е. те случаи, когда имеется выраженный мышечно-апоневротический дефект, а также дегенеративно-атрофические изменения тканей паховой области. Эту группу отличает более тяжелое клиническое течение, склонность к осложнениям и рецидивированию. Применение традиционных способов герниопластики в лечении сложных форм паховых грыж увеличивает количество рецидивов до 40-43%.

С 1959 г. в нашей клинике под руководством профессора В.А. Козлова применяется метод аллопластики с использованием капроновой сетки при лечении рецидивных паховых грыж.

С 1986 г. по сентябрь 2000 г. нами прооперировано 196 пациентов с рецидивными паховыми грыжами. При наличии грыжи небольших размеров, незначительных мышечно-апоневротических дефектов, отсутствии выраженных рубцово-атрофических изменений тканей области пахового канала были применены аутопластические способы типа операции Пестемского.

При грыжах больших размеров, наличии значительных мышечно-апоневротических дефектов, грубых структурно-функциональных изменений тканей применялась аллопластика по методике, предложенной В.А. Козловым.

Аутогерниопластика была применена у 90 пациентов с рецидивными паховыми грыжами. Отдаленные результаты в сроки от 6 месяцев до 14 лет изучены у 58 пациентов. Выявлено 7 случаев рецидива заболевания, что составляет 12%.

Аллогерниопластика была применена у 106 пациентов с рецидивными паховыми грыжами. Отдаленные результаты в сроки от 6 месяцев до 14 лет изучены у 84 пациентов. Выявлено 2 случая рецидива, что составляет 2,38%.

Учитывая эффективность операции при лечении наиболее сложных форм рецидивных паховых грыж и принимая во внимание невысокий процент