



УДК 616.983-053.2-07-08

ЮЛИШ Е.И., ГАДЕЦКАЯ С.Г., ВАКУЛЕНКО С.И., КОЛЕСНИКОВА В.С.  
Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

## РЕСПИРАТОРНАЯ ИНФЕКЦИЯ, ВЫЗВАННАЯ *Chlamydomphila pneumoniae*, У ДЕТЕЙ. ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ

**Резюме.** В работе представлены данные о частоте респираторного хламидиоза у детей с острыми и хроническими заболеваниями органов дыхания. Описаны особенности течения этих заболеваний на фоне респираторного хламидиоза. Предложены методы диагностики и лечения различных форм хламидийной инфекции, вызванной *Chlamydomphila pneumoniae*, у детей с патологией респираторного тракта.

**Ключевые слова:** респираторная инфекция, *Chlamydomphila pneumoniae*, дети.

Заболевания органов дыхания являются одной из наиболее важных проблем в педиатрии, поскольку до настоящего времени они занимают первое место в структуре детской заболеваемости и составляют, по данным официальной статистики, 50–73 % [1]. Высокий уровень распространенности острых респираторных инфекций среди детей — важная социальная проблема, решение которой является одной из основных задач в педиатрии.

В последние годы многие зарубежные и отечественные авторы сообщают о существенных изменениях микробного спектра, вызывающего инфекции дыхательных путей [2, 3], а также о повышении роли *Chlamydomphila pneumoniae* в развитии заболеваний верхних и нижних дыхательных путей [4].

Наблюдения зарубежных и отечественных исследователей свидетельствуют об этиологической значимости персистирующих инфекций, в частности внутриклеточных возбудителей, в различной патологии детского возраста, в развитии хронической патологии, об их способности изменять адекватность физиологических реакций организма, нарушать функционирование систем защиты. Так, в последние 10–15 лет получены данные о роли персистирующих инфекций в генезе соматических заболеваний. Истинная распространенность внутриклеточных персистирующих инфекций среди детей неизвестна. Согласно данным ряда зарубежных исследований, она колеблется от 20 до 70 %. Также неизвестен весь спектр патологических изменений, вызываемых в организме персистенцией инфекции, хотя выявляемые клинические проявления весьма разнообразны и затрагивают практически все системы организма [8]. В том числе это касается хламидийной инфекции, вызванной *Chlamydomphila pneumoniae*.

По данным ВОЗ, хламидиями инфицированы 1 млрд человек. В США ежегодно регистрируется около 4 млн новых больных хламидиозом; почти у 100 тыс. новорожденных развиваются манифестные формы хламидиоза. Большинство исследователей утверждают, что здорового носительства хламидийной инфекции не существует. Хламидии не являются нормальными представителями микрофлоры человека, их обнаружение всегда указывает на наличие инфекционного процесса [5, 6].

Хламидийная инфекция проявляет себя многообразием клинических вариантов [5]. Общепринятой клинической классификации хламидийной инфекции в настоящее время нет. Выделяют внутриутробную и приобретенную хламидийную инфекцию. К приобретенным формам хламидийной инфекции относят: респираторный, урогенитальный хламидиоз, офтальмохламидиоз, генерализованную форму, а также перигепатит (синдром Fitz-Hugh-Curtis), эндокардит, болезнь Рейтера, узловатую эритему, доброкачественный лимфоретикулез и др. [7].

### Материалы и методы исследования

Под нашим наблюдением находилось 253 ребенка с различной патологией респираторного тракта. В исследование были включены дети с бронхиальной астмой (БА), рекуррентными формами острого обструктивного бронхита, внебольничной пневмонией. Исследование этиологии инфекционного процесса проводилось методом полимеразной

© Юлиш Е.И., Гадецкая С.Г., Вакуленко С.И., Колесникова В.С., 2013

© «Здоровье ребенка», 2013

© Заславский А.Ю., 2013

цепной реакции (ПЦР) для выявления ДНК возбудителя и иммуноферментного анализа (ИФА) — для определения уровня специфических антител к *Chlamydomphila pneumonia*.

## Результаты

Мы включили в исследование 34 больных с диагнозом «внебольничная пневмония» (ВП). Острое течение респираторного хламидиоза (РХ) на основании достоверно высоких титров IgM и IgG выявлено у 14 (19,4 %). Из них у 12 в мокроте определялись фрагменты ДНК *Chlamydomphila pneumonia*, причем 3 детей были в возрасте до 1 года. То есть практически каждый второй из обследованных детей с ВП был инфицирован *Chlamydomphila pneumonia*, из них у каждого третьего больного имело место активное течение респираторного хламидиоза. В виде моноинфекции *Chlamydomphila pneumonia* определена в 9 (12,5 %) случаях и в сочетании с другими бактериальными агентами — в 25 (34,7 %) случаях. Следует отметить, что у большинства больных этой группы с подтвержденной хламидийной инфекцией наблюдались ассоциации с различными типами стрептококков.

Под наблюдением находилось 136 детей с обострением БА разной степени тяжести в возрасте от 1 до 15 лет, у 85 из которых (62,5 %) была диагностирована хламидийная инфекция (ХИ). Острое течение ХИ было диагностировано у 8 (9,4 %) детей (положительные результаты ПЦР, уровень IgM), хроническое течение с рецидивом инфекционного процесса отмечено у 55 (64,7 %) больных, имеющих высокие титры противохламидийных антител класса IgG. У 22 (25,8 %) детей определялись низкие титры антител класса IgG без нарастания в динамике. Острое течение ХИ и обострение хронического расценивали как активный инфекционный процесс. Дети с БА, не инфицированные *Chlamydomphila pneumoniae*, составили группу сравнения при оценке особенностей течения хламидийной астмы. Контрольную группу составили 27 здоровых детей идентичного возраста.

Также мы наблюдали 117 детей с рекуррентными формами обструктивного бронхита. Исследование этиологии инфекционного процесса, осложнившегося рекуррентным острым обструктивным бронхитом (РООБ), свидетельствует, что у 68 (80 %) из общего количества инфицированных детей обструктивный бронхит протекал на фоне инфекционного процесса, обусловленного внутриклеточной инфекцией. Причем в 40 % случаев имело место инфицирование *Chlamydomphila pneumoniae*. У 77,9 % выявлено активное течение инфекционного процесса (в мазке из зева выявлена ДНК исследуемых инфекционных агентов, в крови — высокий уровень специфических IgG).

При сравнении детей с БА был выявлен ряд анамнестических и клинических особенностей течения астмы на фоне респираторного хламидиоза: малая значимость отягощенного наследственного

и аллергологического анамнеза у детей с рецидивирующим бронхообструктивным синдромом; частые ОРВИ (более 5 раз в год), протекающие с осложнениями в виде инфекционных поражений лор-органов или органов дыхания; отсутствие или умеренная выраженность проявлений атопии в раннем возрасте (в 3,8 раза реже, чем у неинфицированных пациентов с астмой); недостаточно контролируемая астма при проведении базисной терапии, соответствующей тяжести заболевания; преимущественная провокация обострений астмы респираторными вирусными инфекциями; клинические проявления обострений БА, протекающие длительно, преимущественно в виде навязчивого, длительного кашля, отсутствие или редкие приступы удушья (74,1 % детей с БА и РХ); наличие симптомов интоксикации: повышения температуры тела во время обострения, в том числе до высоких цифр, или длительного субфебрилитета, снижения двигательной активности и аппетита; гиперплазия лимфоидной ткани лимфоузлов и стойкое увеличение подчелюстных и шейных лимфатических узлов; резистентность к бронхолитической терапии во время обострений; преобладание вазосекреторного компонента бронхиальной обструкции над бронхоконстрикцией, клинически проявляющееся наличием большого количества мелко- и среднепузырчатых влажных хрипов над всей поверхностью легких; смешанный тип нарушений вентиляционной функции легких (76,3 % больных БА, инфицированных *Chlamydomphila pneumoniae*).

При анализе клинической картины течения рекуррентных форм обструктивного бронхита в зависимости от инфицированности детей исследуемыми персистирующими инфекциями, а также активности инфекционного процесса отмечены различия в развитии симптоматики (степени тяжести), в частности в длительности эпизода заболевания. Средняя продолжительность эпизода бронхообструкции у инфицированных детей с активным и латентным течением инфекционного процесса не имела значительных статистических различий ( $p > 0,05$ ) —  $10,03 \pm 0,44$  и  $10,04 \pm 0,66$  дня соответственно. Несколько меньше этот показатель в группе неинфицированных детей —  $7,87 \pm 0,63$  дня.

Принимая во внимание степень воздействия внутриклеточных микроорганизмов на состояние и функции иммунной системы инфицированного человека с развитием иммунопатологических реакций путем активации провоспалительных цитокинов и влияние активно текущего инфекционного процесса на течение основного заболевания, мы предположили, что в клинической картине БА у детей, инфицированных *Chlamydomphila pneumoniae*, по сравнению с неинфицированными вероятны некоторые особенности. Результаты наших исследований свидетельствуют о значительном влиянии ХИ на состояние иммунной системы: она способствует переключению Th1- на Th2-ответ. Уровень IgE у детей первых четырех

лет жизни, больных БА, сочетающейся с РХ, ниже в сравнении с неинфицированными сверстниками —  $213,83 \pm 42,07$  нг/мл и  $356,8 \pm 84,73$  нг/мл,  $p > 0,05$ ; у детей в возрасте от 5 до 9 лет показатели инфицированных пациентов недостоверно превышают уровень IgE у неинфицированных больных БА —  $388,94 \pm 62,88$  нг/мл и  $287,82 \pm 65,17$  нг/мл,  $p > 0,05$ ; старше 9 лет — содержание IgE в сыворотке крови инфицированных больных БА значимо превышает уровень неинфицированных —  $585,5 \pm 57,17$  нг/мл и  $329,41 \pm 63,89$  нг/мл,  $p < 0,005$ . При этом частота поливалентной сенсибилизации была более значительной среди неинфицированных пациентов, что свидетельствует об атопическом генезе заболевания. Для оценки сенсибилизации детей с рекуррентным острым обструктивным бронхитом, протекающим на фоне инфицированности *Chlamydophila pneumoniae*, мы сравнивали уровень IgE у детей с активным и латентным течением инфекционного процесса, а также у неинфицированных пациентов с РООБ с показателями практически здоровых детей. Можно отметить, что если показатель маркера аллергии IgE у детей с активным течением инфекции был повышен практически в 3 раза ( $20,66 \pm 2,5$  МЕ/мл) по сравнению с данными практически здоровых детей ( $8,76 \pm 0,91$  МЕ/мл), то в случаях с латентным (персистирующим) течением инфекции его уровень ( $53,31 \pm 10,65$  МЕ/мл) статистически значимо многократно превышал как норму, так и значения пациентов из других групп ( $p < 0,05$ ).

Посредством иммунологических тестов были исследованы уровни провоспалительных цитокинов — IL-1, IL-2 (у детей с РООБ), ИФН- $\alpha$  и ИФН- $\gamma$  и противовоспалительных цитокинов — IL-4, IL-10 в сыворотке периферической крови. Изучение активности интерфероногенеза у наблюдавшихся больных показало снижение концентрации ИФН- $\alpha$  и значительное повышение уровня ИФН- $\gamma$  во всех группах детей, особенно у инфицированных. При изучении цитокинового статуса выявлено значительное понижение уровня  $\alpha$ -интерферона у всех детей с БА по сравнению со здоровыми детьми ( $p < 0,001$ ) —  $4,08 \pm 0,13$  пг/мл,  $4,02 \pm 0,13$  пг/мл и  $32,48 \pm 0,37$  пг/мл соответственно. Содержание в сыворотке крови ИФН- $\gamma$  у детей с БА в несколько раз превышало показатели здоровых детей и составило соответственно  $331,25 \pm 16,6$  пг/мл,  $316,13 \pm 25,43$  пг/мл и  $113,73 \pm 11,38$  пг/мл ( $p < 0,001$ ). У больных БА, сочетающейся с активным течением РХ, выявлен высокий уровень IL-4 ( $40,46 \pm 4,67$  пг/мл) в сравнении с латентным течением инфекции ( $20,59 \pm 2,83$  пг/мл) и неинфицированными детьми ( $24,69 \pm 3,55$  пг/мл,  $p < 0,005$ ). Ассоциация БА с активным течением респираторного хламидиоза сопровождалась достоверным снижением уровня IL-10 ( $9,07 \pm 0,5$  пг/мл) в сравнении со здоровыми детьми ( $13,09 \pm 1,53$  пг/мл), при латентном течении инфекции отмечалось более выраженное снижение

уровня IL-10 ( $7,47 \pm 0,39$  пг/мл,  $p < 0,005$ ). Содержание в сыворотке крови ИФН- $\gamma$  у детей с РООБ всех групп ( $290,76 \pm 13,60$  пг/мл — при активном инфекционном процессе,  $331,02 \pm 22,90$  пг/мл — при латентном,  $158,85 \pm 9,61$  пг/мл — у неинфицированных детей с РООБ) в несколько раз статистически значимо ( $p < 0,05$ ) превышало показатели здоровых детей ( $38,04 \pm 1,9$  пг/мл). Статистически значимых различий между уровнями ИФН- $\gamma$  в группе с активным и латентным течением инфекции выявлено не было ( $p_{1-2} > 0,05$ ), таким образом, уровень ИФН- $\gamma$  не зависит от активности инфекционного процесса.

Высокий уровень продукции ИФН- $\gamma$  ассоциируется с иммунным ответом на длительную персистенцию внутриклеточных патогенов, а также может быть связан с иммуноопосредованной и аутоиммунной патологией на основе реакций гиперчувствительности замедленного типа. Высокий уровень ИФН- $\gamma$  объясним, на наш взгляд, наличием стимулирующих факторов воздействия персистирующей инфекции, поддерживающей его постоянный синтез даже в периоде клинического благополучия. По нашему мнению, это повышение можно объяснить высокой потребностью в ИФН- $\gamma$  как в факторе, обеспечивающем активацию макрофагов, натуральных киллеров, компенсирующем в какой-то мере низкий уровень ИФН- $\alpha$ . С другой стороны, неадекватный синтез этого цитокина способствует хронизации инфекционно-воспалительного процесса и повышает риск развития системной патологии. Полученные данные свидетельствуют, что хронический воспалительный процесс в бронхах, обусловленный повреждающим воздействием персистирующих инфекций на их клеточные структуры, способствует формированию повышенной реактивности бронхиального дерева с развитием местного иммунного воспаления. Причем низкие уровни ИФН- $\alpha$  как при активном ( $5,54 \pm 0,31$  пг/мл), так и при латентном ( $8,88 \pm 0,85$  пг/мл) течении хламидийной инфекции способствуют хронизации инфекции и повышают вероятность рецидивов бронхообструкции ( $p < 0,05$ ).

Одинаковые тенденции, достоверно высоко отличающие сравниваемые группы от показателей здоровых сверстников, отмечены при исследовании цитокинов IL-1, IL-2. Наиболее высокие показатели IL-1 ( $200,00 \pm 13,33$  пг/мл — при активном инфекционном процессе,  $145,82 \pm 11,76$  пг/мл — при латентном), IL-2 ( $275,78 \pm 13,88$  пг/мл — при активно протекающих инфекциях и  $167,7 \pm 12,5$  пг/мл — при латентном течении инфекций) имелись у инфицированных детей, что делало их достоверно сравнимыми с результатами неинфицированных пациентов (уровень IL-1 —  $38,97 \pm 3,39$  пг/мл, IL-2 —  $77,23 \pm 8,27$  пг/мл). На основании полученных данных можно предполагать зависимость выработки этих цитокинов от инфицированности *Chlamydophila pneumoniae* и увеличение их секреции у детей с активно протекающей персистирующей

внутриклеточной инфекции. У инфицированных детей уровень IL-4 ( $34,76 \pm 2,55$  пг/мл — при активном инфекционном процессе и  $22,54 \pm 4,00$  пг/мл — при латентном,  $p < 0,05$ ) также был статистически значимо выше нормы ( $8,37 \pm 0,77$  пг/мл), а синтез IL-10 в группах инфицированных детей претерпевал менее выраженные изменения ( $10,25 \pm 0,38$  пг/мл — у детей с активным и  $9,86 \pm 0,48$  пг/мл — у детей с латентным течением инфекционного процесса,  $p > 0,05$ ), однако был выше показателей неинфицированных пациентов с РООБ ( $8,31 \pm 0,47$  пг/мл,  $p < 0,05$ ) и практически здоровых детей ( $8,53 \pm 0,56$  пг/мл), что указывает на преимущество у инфицированных детей Th2-типа иммунного ответа. Сочетание усиленной продукции противовоспалительных цитокинов с повышением уровней провоспалительных цитокинов способствует поддержанию воспалительного процесса и может провоцировать его хронизацию, формирование предпосылок к развитию глубокого иммунного дисбаланса и возникновение иммуопосредованного заболевания. Полученные данные могут служить предпосылкой для разработки гипотезы о влиянии персистирующей внутриклеточной инфекции в раннем возрасте у детей с рекуррентным обструктивным бронхитом на формирование (при неблагоприятных экзо- и эндогенных воздействиях) хронических заболеваний, в частности бронхиальной астмы.

Учитывая анамнестические, клинические и лабораторные признаки респираторной инфекции, вызванной *Chl.pneumoniae* у детей с БА, а также более тяжелый характер течения заболевания и его обострений, мы ввели в комплекс общепринятой терапии БА методы лечения ХИ. Больные БА, протекающей на фоне РХ, были разделены на 2 группы. В первую группу вошли дети с активным течением инфекции — 63 ребенка (74,1 %), в комплекс терапии которых, кроме базисной терапии, включающей ингаляционные кортикостероиды (фликсотид) в возрастных дозировках, соответствующих степени тяжести БА, и бронхолитической терапии (ингаляции  $\beta_2$ -агонистов), были включены антибиотик из группы макролидов — Вильпрафен в суточной дозировке 40–50 мг/кг массы тела в сутки, разделенной на несколько приемов, в течение 14 дней, а также препараты интерферона. При активном течении хламидийной инфекции в лечении детей с РООБ и пациентов с ВП также был использован Вильпрафен в аналогичной дозировке.

Суточная доза препарата Вильпрафен® Солютаб для детей с массой тела не менее 10 кг назначается из расчета 40–50 мг/кг массы тела и делится на 2–3 приема: детям с массой тела 10–20 кг назначают по 250–500 мг (1/4–1/2 таблетки, растворенные в воде) 2 раза в сутки, детям с массой тела 20–40 кг — по 500–1000 мг (1/2–1 таблетка, растворенная в воде) 2 раза в сутки, детям с массой тела более 40 кг — по 1000 мг (1 таблетка) 2 раза в сутки. Для взрослых и подростков старше 14 лет суточная доза составляет

1–2 г в 2–3 приема. В случае необходимости доза может быть увеличена до 3 г/сутки. Продолжительность лечения Вильпрафеном® Солютаб составляет 5–21 день в зависимости от характера и тяжести инфекции.

Выбор данного препарата основан на ряде преимуществ джозамицина. В ходе проведенных российскими коллегами исследований чувствительности бактериальной флоры к антибиотикам ПеГАС III (2006–2009 гг.) выявлено, что джозамицин обладает максимальной активностью среди всех макролидов в отношении *Chl.pneumoniae* [9]. Получены данные о наиболее высокой активности джозамицина среди всех 16-членных макролидов и в отношении других стрептококков [10]. В крупном постмаркетинговом исследовании эффективность джозамицина при лечении внебольничной пневмонии достигала 96,5 % с хорошей переносимостью и быстрым развитием клинического эффекта [11].

При повторном обследовании детей с БА через год после окончания лечения хламидийной инфекции противохламидийные антитела в низком титре определялись лишь у 7 пациентов (8,2 %) при удовлетворительном общем состоянии. Результаты ПЦР в мокроте у всех детей были отрицательными. У них изменились частота и длительность обострений БА по сравнению со значениями этих показателей до лечения. Так, частота обострений БА на момент первичного обследования составляла  $5,27 \pm 0,23$  раза в течение года, после лечения хламидийной инфекции и на фоне базисной терапии БА частота обострений уменьшилась в 5 раз и составила  $1,05 \pm 0,13$  раза. Длительность обострений до первичного обследования детей с БА составляла  $26,8 \pm 1,9$  дня у пациентов с респираторным хламидиозом, а через год после проведенного лечения составляла  $4,88 \pm 0,5$  дня. Частота респираторных инфекций уменьшилась более чем в 2 раза. Кроме того, отмечено выраженное снижение уровня сывороточного ИФН- $\gamma$  ( $331,25 \pm 16,60$  пг/мл и  $172,50 \pm 12,64$  пг/мл соответственно). Одновременно отмечено повышение почти в 10 раз уровня сывороточного ИФН- $\alpha$  ( $4,08 \pm 0,13$  пг/мл и  $14,0 \pm 1,5$  пг/мл соответственно).

Таким образом, лечение хламидийной инфекции у детей с БА способствует наступлению ремиссии астмы, уменьшению частоты и длительности обострений и интеркуррентных заболеваний органов дыхания.

Наблюдая за детьми с РООБ в течение 18 месяцев, мы отметили отсутствие рецидивов бронхиальной обструкции у преобладающего большинства (85 %) пациентов с активно протекающей внутриклеточной инфекцией и снижение показателей заболеваемости ОРВИ у 90 % данных пациентов. У детей с латентным течением инфекционного процесса также был отмечен положительный ответ на проведенную нами терапию: у большинства пациентов (68 %) не повторялись эпизоды бронхообструкции, а у 84 % детей было достигнуто

снижение частоты заболеваний ОРВИ. Это подтвердило эффективность предложенного нами дифференцированного подхода к лечению рекуррентных форм обструктивного бронхита у детей раннего возраста, инфицированных *Chlamydomphila pneumoniae*. Наряду с этими данными, частота возникновения эпизодов рекуррентного острого обструктивного бронхита и заболеваний ОРВИ у неинфицированных детей не изменилась. Количество общего IgE достоверно снизилось у всех инфицированных детей с РООБ ( $10,49 \pm 0,99$  МЕ/мл — у детей с активным и  $11,8 \pm 2,24$  МЕ/мл — у детей с латентным инфекционным процессом). Кроме того, отмечено выраженное снижение уровня ИФН- $\gamma$  у инфицированных детей с РООБ ( $136,85 \pm 6,24$  пг/мл — у пациентов с активно протекающей инфекцией,  $160,67 \pm 13,56$  пг/мл — с латентной), чрезмерно высокие концентрации которого могут способствовать рецидивированию бронхообструкции. Одновременно отмечено повышение почти в 3 раза ( $14,79 \pm 0,64$  пг/мл — у пациентов с активным течением инфекции) уровня сывороточного ИФН- $\alpha$ . При определении уровня интерлейкинов после проведенного лечения у инфицированных детей отмечено статистически значимое снижение содержания всех исследуемых интерлейкинов — провоспалительных ИЛ-1, ИЛ-2 и противовоспалительных ИЛ-4, ИЛ-10. Причем показатели противовоспалительных цитокинов у инфицированных детей (у детей с активным инфекционным процессом:  $15,38 \pm 1,55$  пг/мл — ИЛ-4 и  $9,98 \pm 0,40$  пг/мл — ИЛ-10; с латентным инфекционным процессом:  $13,24 \pm 1,63$  пг/мл — ИЛ-4 и  $10,06 \pm 0,65$  пг/мл — ИЛ-10) не имели статистически значимых различий с аналогичными показателями неинфицированных пациентов (уровень ИЛ-4 составил  $13,6 \pm 1,88$  пг/мл, а ИЛ-10 —  $7,56 \pm 0,49$  пг/мл) и практически здоровых детей ( $8,37 \pm 0,77$  пг/мл — ИЛ-4 и  $8,53 \pm 0,56$  пг/мл — ИЛ-10), в то время как уровни провоспалительных интерлейкинов снизились (при активном инфекционном процессе:  $122,36 \pm 7,53$  пг/мл — ИЛ-1,  $168,62 \pm 10,67$  пг/мл — ИЛ-4; при латентном:  $92,27 \pm 8,42$  пг/мл — ИЛ-1

и  $119,71 \pm 5,30$  пг/мл — ИЛ-2), но не достигли уровней аналогичных показателей неинфицированных пациентов ( $27,12 \pm 2,29$  пг/мл — ИЛ-1 и  $54,66 \pm 5,90$  пг/мл — ИЛ-2) и практически здоровых детей ( $12,86 \pm 1,42$  пг/мл — ИЛ-1,  $12,71 \pm 1,49$  пг/мл — ИЛ-2), что свидетельствует о сдвиге на фоне проведенной терапии у инфицированных детей с РООБ иммунного ответа с Th2-типа на Th1-тип.

## Список литературы

1. Сенаторова А.С. Дифференциальная диагностика бронхообструктивного синдрома у детей / А.С. Сенаторова // *Здоровье Украины*. — 2007. — № 8 (1). — С. 59-61.
2. Королева Е.Г., Осидак Л.В., Милькин К.К. и др. Микоплазменная инфекция у детей с бронхиальной астмой // *Пульмонология*. — 2008. — № 5. — С. 13-16.
3. Hogg J.C. Role of latent viral infections in chronic obstructive pulmonary disease and asthma // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* — 2011. — Vol. 164, № 10 (2). — P. 71-75.
4. Blasi F. Atypical pathogens and respiratory tract infections // *Eur. Respir. J.* — 2004. — Vol. 24. — P. 171-182.
5. Евсюкова И.И. Хламидийная инфекция у новорожденных // *Педиатрия*. — 2007. — № 3. — С. 77-80.
6. Овсянников Д.Ю. Бронхиальная астма, обструктивные бронхиты и кашель, ассоциированные с микоплазменной и хламидийной инфекцией у детей // *Электронный ресурс: <http://cir.msk.ru/pediat4.shtml>*
7. Савенкова М.С., Парамонова Т.М., Неижко Л.Ю. Врожденный хламидиоз: клиника и катamnестическое наблюдение // *Педиатрия*. — 2004. — № 1. — С. 42-46.
8. Юлиш Е.И. Состояние иммунитета при различном течении цитомегаловирусной инфекции у детей, часто и длительно болеющих респираторными заболеваниями / Е.И. Юлиш, Л.А. Иванова, О.Е. Чернышева, С.Я. Ярошенко // *Здоровье ребенка*. — 2008. — № 5 (14). — С. 43-51.
9. Козлов Р.С., Сивая О.В., Кречикова О.И. и др. Динамика резистентности *Streptococcus pneumoniae* к антибиотикам в России за период 1999–2009 гг. Результаты многоцентрового проспективного исследования ПеГАС // *Клин. микробиол. антимикроб. химиотер.* — 2010. — 12 (4). — С. 329-341.
10. Сидоренко С.В., Грудина С.А., Филимонова О.Ю. и др. Резистентность к макролидам и линкозамидам среди *Streptococcus pneumoniae* и *Streptococcus pyogenes* в Российской Федерации // *Клин. фармакол. и терапия*. — 2008. — 17 (2). — С. 1-4.
11. Lozano R., Balaguer A. Josamycin in the treatment of bronchopulmonary infections // *Clin. Ther.* — 1991. — 13, 2. — С. 181-288.

Получено 02.11.13 □

Юлиш Е.И., Гадецька С.Г., Вакуленко С.І., Колеснікова В.С.  
Донецький національний медичний університет  
ім. М. Горького

### РЕСПИРАТОРНА ІНФЕКЦІЯ, ЩО ВИКЛИКАНА *Chlamydomphila pneumoniae*, У ДІТЕЙ. ПІДХОДИ ДО ДІАГНОСТИКИ Й ЛІКУВАННЯ

**Резюме.** У роботі наведені дані про частоту респираторного хламідіозу в дітей з гострими і хронічними захворюваннями органів дихання. Описано особливості перебігу цих захворювань на тлі респираторного хламідіозу. Запропоновано методи діагностики та лікування різних форм хламідійної інфекції, викликані *Chlamydomphila pneumoniae*, у дітей з патологією респираторного тракту.

**Ключові слова:** респираторна інфекція, *Chlamydomphila pneumoniae*, діти.

Yulish Ye.I., Gadetskaya S.G., Vakulenko S.I., Kolesnikova V.S.  
Donetsk National Medical University named after M. Gorky,  
Donetsk, Ukraine

### RESPIRATORY INFECTION CAUSED BY *Chlamydomphila pneumoniae* IN CHILDREN. APPROACHES TO DIAGNOSIS AND TREATMENT

**Summary.** The article presents the data on the incidence of respiratory chlamydia infections in children with acute and chronic respiratory diseases. There have been described the features of the course of these diseases secondary to respiratory chlamydia infection. The methods of diagnosis and treatment of various forms of chlamydia infection caused by *Chlamydomphila pneumoniae* in children with respiratory pathologies are considered.

**Key words:** respiratory infection, *Chlamydomphila pneumoniae*, children.