

среднем в 1,5—2 раза по сравнению с детьми без кетонурии (!).

2. При бактериальных диареях АС регистрируется достоверно реже, чем при других ОКИ. Более того, наличие клиники бактериальной диареи уменьшает вероятность кетоацидоза примерно в 3 раза (RR 0,37, при 95% ДИ 0,28—0,48). Лишь у ребенка старше трех лет ситуация принципиально меняется и появляется достаточно значимая вероятность развития ацетонемической рвоты.

3. Высоко чувствительный симптом кетоацидоза — повторная рвота в первые дни заболевания (чувствительность теста — 93%). Рвота, сохраняющаяся более 3 суток от начала острой инфекционной диареи, также чаще всего ацетонемического происхождения: RR 1,24 ± 0,05 (95% ДИ от 1,13 до 1,35).

4. Частый жидкий стул и боли в животе — признаки, которые не связаны с развитием кетоацидоза и, скорее, свидетельствуют против его наличия у обследуемого больного.

Заключая в целом, следует отметить, что, по-видимому, вирусные диареи и кетоацидоз — коморбидные процессы. Каждый из них развивается и протекает вполне самостоятельно. Однако, по каким-то причинам, у детей 1—2 лет их ассоциация становится тесной и диагностически значимой. Особенности питания детей этой группы делают их потенциально уязвимыми для развития именно такого варианта кишечной инфекции.

Литература:

1. Курило Л.В. Первичный ацетонемический синдром у детей // *Medicus Amicus*. — 2002. — № 5. — С. 4—7.
2. Гергиянц М.А., Шилова Е.В. Ацетонемические состояния в педиатрической практике // *Медицина неотложных состояний*. — 2006. — № 4 (5). — С. 82—84.
3. Флетчер Р., Флетчер С., Вагнер Э. Клиническая эпидемиология: основы доказательной медицины / Пер. с англ. — М.: МедиаСфера, 1998. — 352 с.
4. Власов В.В. Эпидемиология. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. — 462 с.

ИССЛЕДОВАНИЕ МИКРОБИОЦЕНОЗА РОТОГЛОТКИ МЕТОДОМ МАСС-СПЕКТРОМЕТРИИ МИКРОБНЫХ МАРКЕРОВ У ДЕТЕЙ С ИНФЕКЦИОННЫМ МОНОНУКЛЕОЗОМ

П. С. АДЕИШВИЛИ¹, И. В. ПОЛЕСКО¹, Г. А. ОСИПОВ,² Н. Ф. ФЕДОСОВА²,
Н. А. ГУСЕВА¹, И. Е. КОЛТУНОВ³, В. Ф. УЧАЙКИН¹, В. Я. ПОЛЕСКО

ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздравсоцразвития России¹, Москва,
ФГУ «ЛЕЧЕБНО-РЕАБИЛИТАЦИОННЫЙ ЦЕНТР» МИНЗДРАВСОЦРАЗВИТИЯ РОССИИ²,
МДГКБ №1 г. Москва³

Используя метод масс-спектрометрии микробных маркеров (МСММ), был изучен микробный спектр ротоглотки (56 таксонов) у 22 ребенка с диагнозом инфекционный мононуклеоз (ИМ), в возрасте от 3-х до 14 лет и 10 детей без клинических признаков острой респираторной вирусной инфекции (ОРВИ), гиперемии слизистой ротоглотки и миндалин. Полученные данные позволили верифицировать и количественно определить состав микрофлоры ротоглотки при ИМ у детей и выявить избыточный рост за счет более чем двукратного превышения нормальных значений численности бактерий 27 таксонов, что мы склонны трактовать как декомпенсированный дисбиоз.

Ключевые слова: инфекционный мононуклеоз, ангина, микробный спектр ротоглотки

THE STUDY MICROBIOTICINOSIS OF OROPHARYNX BY METHOD MASS SPECTROMETRY OF MICROBIAL MARKERS IN CHILDREN DIAGNOSED WITH INFECTIOUS MONONUCLEOSIS

P. S. ADEISHVILI¹, I. V. POLESKO¹, G. A. OSIPOV², N. F. FEDOSOVA²,
N. A. GUSEVA¹, I. E. KOLTUNOV³, V. F. UCHAYKIN¹, V. YA. POLESKO

RUSSIAN NATIONAL RESEARCH MEDICAL UNIVERSITY NAMED AFTER N.I. PIROGOV¹, MOSCOW
TREATMENT AND REHABILITATION CENTRE²,
MOSCOW CITY CHILDREN'S CLINICAL HOSPITAL № 1³

Microbial spectrum of the oropharynx (56 taxons) was studied in 22 children diagnosed with infectious mononucleosis (IM) aged from 3 to 14 years and in 10 children without clinical signs of acute respiratory viral infection (SARS) and mucosal hyperemia of the oropharynx and tonsils. The method of mass spectrometry of microbial markers (MSMM) was applied. The data obtained allowed to verify and quantify the composition of the microbial community in the oropharynx in children with IM. These data revealed excessive growth (infection) in oropharynx. The number of bacteria 21 taxon exessed the normal values more than twice. We tend to interpret it as decompensated dysbiosis.

Key words: infectious mononucleosis, tonsillitis, microbial spectrum of the oropharynx

Контактная информация: Адеишвили Пикрия Соломоновна — зав. учебной лаборатории каф. инфекционных болезней у детей №1 педиатрического факультета РНИМУ им. Н.И. Пирогова; 119049, Москва, 4-й Добрынинский пер., д. 1, МДГКБ №1; (499) 236-25-51

УДК 616.9:578.825.11-08

Учение об инфекционном мононуклеозе (ИМ) в последние годы существенно продвинулось. Установлена по-

лиэтиологичность заболевания. Рекомендовано различать Эпштейна-Барр вирусный мононуклеоз, цитомегаловирус-

ный мононуклеоз, герпес 6 типа мононуклеоз. Показано, что клиническая картина болезни мало зависит от этиологии мононуклеоза и определяется в основном путем заражения. При проникновении инфекции воздушно-капельным или контактным путем заболевание проявляется вовлечением в процесс глоточного лимфоидного кольца, тогда как при парентеральном заражении тропным органом выступает печень или другие висцеральные органы. Такие представления многое объясняют в клинике заболевания, но по-прежнему остается неясным механизм возникновения экссудативного выпота на слизистой ротоглотки и патогенез ангины. Одни исследователи считают их бактериальными, возникающими за счет активации стрепто-стафилококковой и грибковой флоры [1–3] другие — вирусной [4, 5] или вирусно-бактериальной природы [6–11]. Противоречивые представления о патогенезе нашли отражение в рекомендованных схемах лечения — от обязательного назначения антибактериальных средств [12–14] до полного их исключения [15–24]. Отсутствие четких рекомендаций по этому вопросу можно объяснить прежде всего тем, что в полости рта и носа закономерно обнаруживается чрезвычайно разнообразная микробная флора. По данным многочисленных литературных источников, при бактериологическом исследовании в ротовой полости и носоглотке у здоровых людей постоянно обнаруживаются: стрептококки, стафилококки (*S. epidermidis*, *S. pneumoniae*, *S. aureus*), *Enterococcus*, *Lactobacillus*, *Actinomyces*, пептострептококки, *Neisseria*, *Actinomyces*, *Clostridium*, *Pseudomonas* и другие неферментирующие энтеробактерии. Менее аэрируемые участки колонизируют анаэробы — бактероиды, фузобактерии, вейлонеллы, актиномицеты, спирохеты родов *Leptospira*, *Borrelia*, *Treponema*, микоплазмы (*M. orale*, *M. salivaru*) и разнообразные простейшие.

Нередко бывает трудно провести четкую грань между сапрофитами и патогенными микробами [25, 26]. В свою очередь неограниченная колонизация любым видом бактерии способна привести к развитию инфекционной патологии [25], а при транслокации микроорганизмов в непривычные места обитания — вызывать различные нарушения [25]. В связи с этим, более углубленное изучение биоценоза ротоглотки при ИМ позволит с новых позиций оценить роль дисбиотических нарушений в развитие ангины при ИМ и патогенетически обосновать терапию.

Однако применяемые на сегодняшний день в клинической практике методы диагностики дисбиоза имеют определенные ограничения и недостатки. Так при классическом бактериологическом исследовании не представляется возможным оценить роль некультивируемых микроорганизмов в инфекционном процессе. Трудности в диагностике хронических и латентных инфекций могут возникать и при использовании молекулярно-биологических методов, при которых частота ложноположительных результатов и невозможность адекватной количественной оценки резко возрастает [27, 28]. Соответственно для реализации задачи требуется подключение специализированных лабораторий с арсеналом культуральных и некультуральных методов, позволяющих обеспечить количественный анализ полимикробной инфекции в каждом конкретном случае. Как правило, это требует значительных материальных и временных затрат, не совместимых со стоимостью и временем пребывания больного в стационаре. Еще более важна несовместимость с темпом развития воспалительного процесса. Возникает

необходимость внедрения новых экспресс-методов диагностики инфекционного статуса пациента.

Таким методом можно считать метод масс-спектрометрии микробных маркеров (МСММ), позволяющий в ускоренном режиме, минуя стадию культивирования и тестовых ферментаций, определить спектр доминирующих микроорганизмов (более 10^4 клеток в пробе) по молекулярным маркерам — клеточным высшим жирным кислотам, альдегидам и стеринам.

Газовая хроматография в сочетании с масс-спектрометрией (ГХ-МС) позволяют получить уникальную информацию о количестве структурных мономерных химических компонентов, входящих в состав липидов микробной клетки, — жирных кислот, альдегидов, спиртов и стерина, специфичных для таксонов микроорганизмов разного уровня — от вида до семейства [29]. Эти компоненты (маркеры) могут быть определены среди других химических составляющих суммарной биомассы биологических объектов и используются для детектирования микроорганизмов.

Материалы и методы исследования

Суть анализа состоит в прямом извлечении с помощью химической процедуры высших жирных кислот из подлежащего исследованию образца, их разделении на газовом хроматографе в капиллярной колонке высокого разрешения и анализа состава в динамическом режиме на масс-спектрометре. Хроматограф соединен в едином приборе с масс-спектрометром и снабжен компьютером с соответствующими программами автоматического анализа и обработки данных, сам процесс анализа занимает 30 мин, а с учетом времени пробоподготовки и расчета данных — не более 2,5 часов.

Внедрение МСММ позволяет сократить время и стоимость исследования, минуя стадии повторных пересевов первичных колоний и тестовых ферментаций, которые особенно сложны, трудоемки и длительны для анаэробов. В этом методе применен математический аппарат количественного реконструирования состава микроорганизмов в очаге воспаления по составу их маркеров в биопробе, что позволяет контролировать инфекцию в динамике заболевания, а также эффективность лечения.

Анализ и обоснование принадлежности маркеров конкретным микроорганизмам осуществляли по технологии «Оценка микробиологического статуса человека методом хромато-масс-спектрометрии» (разрешение Росздравнадзора ФС 2010/038 от 24.02.2010). Площади пиков маркеров на масс-фрагментограммах интегрировали автоматически по заданной программе с использованием внутреннего стандарта. Затем эти данные вводили в программу расчета, подготовленную в электронных таблицах EXCEL. Для количественного расчета использовали данные калибровки по дейтерированной тридекановой кислоте. Таким способом определяли эффективную (то есть соответствующую измеренной в данный момент концентрации маркера) численность микроорганизмов разных таксонов, в том числе анаэробов, актинобактерий, дрожжей, грибов и вирусов — всего 170 таксонов, введенных в программу скрининга маркеров. В число определяемых по маркерам микроорганизмов входят не только те, что находятся в момент отбора пробы на поверхности очага воспаления, но и находящиеся

Таблица 1. Реконструированный по методу МСММ состав микроорганизмов в мазке (на тампоне) у пациента М.В., 14 лет, с диагнозом инфекционный мононуклеоз (размерность — число микробных клеток с домножением на коэффициент 10⁵)

Микроорганизмы	Группа сравнения, (n = 10)	Пациент М.
<i>Streptococcus sp.</i>	2304*	1943
<i>Eubacterium lentum</i> (группа А)	132	1028**
<i>Bacillus cereus</i>	112	0
<i>Peptostreptococcus anaerobius</i>	72	19133**
<i>Str. pneumonia</i>	25	0
<i>Nocardia, 14: 1d11</i>	570	2961**
<i>Moraxella/Neisseria</i>	51	890**
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	10	11
<i>Propionibacterium</i>	16	2301**
<i>Bacillus megaterium</i>	0	0
<i>Clostridium propionicum</i>	47	561**
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	0	15**
<i>Selenomonas</i>	20	259**
Актиномицеты	111	170
<i>Pseudonocardia</i>	100	119
<i>Streptomyces</i>	28	2050**
<i>Clostridium ramosum</i>	6276	24957**
<i>Fusobacterium/Haemophilus</i>	16	1488**
<i>Alcaligenes</i>	43	114**
Пенеп	0	0
<i>Flavobacterium</i>	0	58**
<i>Rhodococcus</i>	267	315
<i>Staphylococcus intermedius</i>	97	0
<i>Porphyromonas</i>	3	602**
<i>Corineform CDC-group XX</i>	321	0
<i>Streptococcus A/Lactobacillus</i>	9867	16581
<i>Campylobacter mucosalis</i>	227	4301**
<i>Mycobacterium/Candida</i>	882	1906**
<i>E. coli</i>	0	0
<i>Eubacterium moniliforme sbsp</i>	0	0
<i>Cl. difficile</i>	226	480**
<i>Actinomadura</i>	0	0
<i>Prevotella</i>	127	150
<i>Eubacterium/Cl. coccoides</i>	1390	12625**
<i>Bacteroides fragilis</i>	31	2715**
<i>Staphylococcus</i>	261	150
<i>Bifidobacterium</i>	100	2216**
<i>Helicobacter pylori, h18</i>	185	236
<i>Clostridium perfringens</i>	285	345
<i>Enterococcus</i>	604	471
<i>Eubacterium</i>	0	6
<i>Propionibacterium/Cl. subterminale</i>	813	4805**
<i>Streptococcus mutans</i>	682	1680**
<i>Herpes</i>	43	987**
Микр грибы, кампестерол	1961	136
<i>Nocardia asteroides</i>	126	0
Цитомегаловирус	221	353
Микр грибы, ситостерол	27710	450
<i>Propionibacterium acnes</i>	235	13052**
<i>Ruminicoccus</i>	0	0
<i>Actinomyces 10Me14</i>	385	591
<i>Blautia coccoides</i>	676	1193**
<i>Enterococcus</i>	0	0
<i>Actinomyces viscosus</i>	467	2614**
<i>Propionibacterium jensenii</i>	28	2359**
<i>Atipia, Helicobacter mustelae</i>	0	0

* — численность микроорганизмов в ячейках указаны для удобства сопоставления уменьшенными на пять порядков; ** — выделены значения микроорганизмов, более чем вдвое превышающие их численность в группе сравнения

внутри слоя ткани, из которого химические вещества отмирающих микроорганизмов могут поступать с экссудатом.

Под нашим наблюдением находились 22 ребенка с диагнозом инфекционный мононуклеоз, в возрасте от 3-х до

14 лет. Группу сравнения составили 10 детей без клинических признаков острой респираторной вирусной инфекции (ОРВИ), гиперемии слизистой ротоглотки и миндалин, которые находились на лечении в офтальмологическом отделении МДГКБ г. Москвы с диагнозами: миопия, травма глаза, увеит, помутнение роговицы, перелом орбиты.

В период разгара заболевания всем пациентам проводили забор пробы с миндалин бактериологическими тампонами, которые хранили в замороженном состоянии (при -5 °С).

Результаты и их обсуждение

У всех детей с ИМ диагностировалось средне-тяжелое состояние с типичными клиническими проявлениями: лихорадка, наложения на миндалинах, болезненность при глотании, увеличение размеров лимфатических узлов, гепатоспленомегалия, количественные и качественные изменения мононуклеаров, положительный Лайм-тест. У 19 детей (86,4%) начало заболевания было острым, у остальных (13,6%) отмечалось постепенное нарастание симптомов интоксикации.

Используя метод масс-спектрометрии микробных маркеров, оказалось возможным установить в ротоглотке наличие микроорганизмов, принадлежащих к 56 таксону. Результаты сравнительного анализа микробного сообщества в смывах из миндалин у детей с ИМ (n = 22) показали систематическое клинически значимое увеличение численности бактерий 27 таксонов, по сравнению с детьми без поражения ротоглотки (n = 10). К ним относились следующие виды микроорганизмов: *Moraxella*, *Fusobacterium*, *Streptococcus* (оральные и анаэробные *S. mutans*), *Prevotella*, *Propionibacterium* (*P. acnes*, *P. jensenii*, *P. freudenreichii*), группа видов *Eubacterium/Clostridium*, актинобактерий *Streptomyces*, *Actinomyces*, *Bacteroides fragilis*, *Peptostreptococcus anaerobius*, вирусы герпеса и другие микроорганизмы.

Наибольшая кратность увеличения концентрации маркеров микроорганизмов — на два порядка и более, выше концентрации маркеров в группе сравнения в мазке у детей с ИМ, отмечена для фузобактерий, бактероидов, стрептомицетов, анаэробного пептострептококка. До 30 раз увеличивалась численность моракселл и пропионобактерий, на порядок возрастала численность бактерий группы *Eubacterium/Clostridium*, а также стрептококков, нокардий, превотел, актиномицетов.

Концентрация маркеров других микроорганизмов не превышала в среднем уровень колонизации слизистой зева у детей группы сравнения. К ним относились представители родов *Staphylococcus*, *Lactobacillus*, *Lactococcus*, *Leuconostoc*, *Pediococcus*, часть клостридий, *Pseudonocardia*. Микроскопические грибы (не кандиды) — плесневые, дерматофиты и другие оказались в дефиците у детей с ИМ, по сравнению с детьми без ИМ.

Таким образом, данные, полученные методом МСММ, позволили верифицировать и количественно определить состав микробного сообщества в ротоглотке при ИМ у детей.

Выявленные изменения позволяют рассматривать ангину при ИМ скорее всего как заболевание, обусловленное ассоциацией различных условно-патогенных микроорганизмов, концентрация которых превышает численность микробов у здоровых детей минимум на 2 порядка. Доказательство наличия дисбиоза у детей с ангинами при ИМ открывает новые перспективы в расширении этиотропной и

патогенетической терапии этого заболевания, направленной с одной стороны на ликвидацию избыточного роста условно-патогенной флоры, а с другой — на нормализацию количественного и качественного состава микробиотопа ротоглотки. В качестве примера приводим следующее наблюдение.

Мария В., 14 лет (история болезни № 20852) поступила в клинику 29/IX-2011 года с диагнозом: «Инфекционный мононуклеоз».

Ребенок от I беременности, протекавшей с угрозой прерывания. Роды срочные, физиологические. Вес при рождении 3550 г, длина — 54 см. На грудном вскармливании до 1 года, развивался нормально, профилактические прививки получала по календарю. Перенесла ОРВИ, ветрянку оспу.

Заболела остро 26/IX, когда поднялась температура до 38 °С, появилась боль в горле. 28/IX (3 день болезни) на фоне фебрильной температуры диагностирована ангина. 29/IX (4 день болезни) госпитализирована в МДГКБ. До госпитализации девочка медикаментозную терапию не получала.

При осмотре состояние среднетяжелое, фебрильно лихорадит до 39 °С, аппетит снижен. Кожа бледная, чистая. Пальпируются увеличенные до 2 см шейные лимфоузлы, подвижные, безболезненные. Носовое дыхание затруднено, в носовых ходах — слизь. В легких хрипов нет. Тоны сердца звучные, ритмичные. Зев гиперемирован, отечный, миндалины увеличены до III степени, в лакунах бело-желтые наложения. Живот мягкий, безболезненный, печень выступает ниже реберного края на 2 см, селезенка — на 1 см. Стул и диурез в норме.

Лихорадка сохранялась до 3/Х (8 день болезни), наложения на миндалинах — до 5/Х (10 день болезни).

С 4/Х (9 день болезни) отмечено улучшение состояния, аппетита, носового дыхания. 6/Х (11 день болезни) ребенок был выписан домой в удовлетворительном состоянии на амбулаторное долечивание. При осмотре оставались увеличенными шейные лимфоузлы до 0,8 см, незначительная гиперемия слизистых ротоглотки, увеличение миндалин до II степени, без наложений, печень пальпировалась на 1 см ниже реберного края.

Анализ крови 29/IX (4 день болезни): НВ — 129 г/л, Эр — $4,24 \times 10^{12}/л$, Л — $11,6 \times 10^9/л$, п — 2%, с — 27%, л — 19%, м — 12%, Тр — $166 \times 10^9/л$, СОЭ — 20 мм/час, атипичные мононуклеары — 40%. Анализ крови 4/Х (9 день болезни): НВ — 135 г/л, эр — $4,43 \times 10^{12}/л$, Л — $6,3 \times 10^9/л$, с — 30%, л — 30%, м — 2%, Тр — $209 \times 10^9/л$, СОЭ — 13 мм/час, атипичные мононуклеары — 20%.

Биохимический анализ крови 30/IX (5 день болезни): белок — 75 г/л, АлАТ — 172 ед/л, АсАТ — 121 ед/л.

Посев из зева на дифтерию от 29/IX (4 день болезни) — отрицателен. Результаты посева из зева на флору методом ХМСМ от 29/IX (4 день болезни) представлены в таблице 1.

Как видно из данных таблицы, у ребенка с ИМ имел место дисбиоз ротоглотки на фоне лакунарной ангины. По данным МСММ отмечалось клинически значимое увеличение численности бактерий 26 из исследуемых 56 таксонов.

Заключение

Поражение ротоглотки принято считать важнейшим клиническим признаком инфекционного мононуклеоза,

СНИМАЕТ БОЛЬ В ГОРЛЕ*

АКТИВИРУЕТ ИММУНИТЕТ

НЕЙТРАЛИЗУЕТ ВИРУСЫ, БАКТЕРИИ И ГРИБКИ

ТРОЙНОЙ ЭФФЕКТ

ПРИ БОЛИ В ГОРЛЕ

Иммуномодулирующий препарат для местного применения при боли в горле (таблетки для рассасывания)

www.prostude.net

- восстанавливает иммунитет полости рта и глотки
- имеет приятный вкус • разрешен детям с 3-х лет

ИМУДОН (лизатов бактерий смесь)

Регистрационное удостоверение П №014990/01 от 02.08.2010 г. Таблетки для рассасывания. **ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА:** иммуностимулирующий препарат для местного применения. Активирует фагоцитоз, способствует увеличению количества иммунокомпетентных клеток, повышает выработку лизоцима и интерферона, иммуноглобулина А в слюне. **ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ:** фарингит, хронический тонзиллит, предоперационная подготовка и послеоперационный период после тонзилэктомии, пародонтозы, пародонтит, стоматит, глоссит, гингивит, дисбактериоз полости рта, инфекции после удаления зубов, имплантаций искусственных корней, изъязвления, вызванные зубными протезами. **ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ:** повышенная индивидуальная чувствительность к препарату и его компонентам; детский возраст до 3-х лет, аутоиммунные заболевания. Не рекомендуется принимать Имудон в период беременности или лактации. **СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ:** Для взрослых и подростков старше 14 лет: для лечения по 8 таблеток в день, рассасывают с интервалом в 1-2 часа, для профилактики по 6 таблеток. Для детей от 3 до 14 лет: для лечения и профилактики принимают по 6 таблеток. Продолжительность курса лечения 10 дней, профилактики — 20 дней. Дети от 3-х до 6 лет рассасывают таблетки под присмотром взрослых. После приема Имудона необходимо воздержаться от приема пищи и воды в течение часа. **ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ:** тошнота, рвота, боли в животе, аллергические реакции, повышение температуры, обострение бронхальной астмы, кашель. Перечень всех побочных эффектов представлен в инструкции по применению. **ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ С ДРУГИМИ ЛЕКАРСТВЕННЫМИ ПРЕПАРАТАМИ:** не отмечено. **УСЛОВИЯ ХРАНЕНИЯ И ТРАНСПОРТИРОВАНИЯ:** при температуре не выше 25°C, хранить в недоступном для детей месте. **УСЛОВИЯ ОТПУСКА ИЗ АПТЕК.** Без рецепта. См. полную информацию о препарате в инструкции по применению. Информация для медицинских работников, не для пациентов.

* Л.А. Лучихин, О.В. Мальченко «Эффективность препарата Имудон в лечении больных с острыми и хроническими воспалительными заболеваниями глотки», Вестник оториноларингологии, 3, 2001

реклама
2012/01-133

www.abbott-products.ru,

www.dentalsite.ru

119334, г. Москва, ул. Вавилова, 24, этаж 5,
тел.: (495) 411-69-11, факс: (495) 411-69-10

 **Abbott**
A Promise for Life

вызванного вирусами семейства Герпес. Однако до сих пор не разработаны методы этиотропной терапии данного заболевания, что связано, в первую очередь, с отсутствием однозначного ответа о природе ангины при ИМ. Результаты наших исследований, полученных методом хромато-масс-спектрометрии, позволили выявить полимикробную инфекцию ротоглотки у детей с ИМ за счет более чем двукратного превышения нормальных значений численности бактерий 27 таксонов, что мы склонны трактовать как декомпенсированный дисбиоз. При этом мы не выявили этиопатогенетическую роль какого-либо конкретного бактериального патогена. Можно предположить, что в патогенезе ангины при ИМ значимую роль играет совокупность многих условно-патогенных представителей микрофлоры, действующих в условиях вирусного поражения лимфоидных образований ротоглотки. Можно предположить, что синдром ИМ возникает при попадании вируса семейства Герпес (Эпштейна-Барр вирус, цитомегаловирус, герпес 6 типа) в лимфоидные образования рото-носоглотки (тропный орган), в результате чего запускается лимфопрлиферативная линия патогенеза, снижается защитная роль мукозального иммунитета, активизируются колонисты небных миндалин, вследствие чего возникает дисбиоз. Полученные данные дают основание для назначения препаратов, предназначенных для коррекции микробиоценоза ротоглотки.

Выводы

1. Поражение ротоглотки и синдром ангины при инфекционном мононуклеозе имеют вирусно-бактериальную природу и являются следствием развития дисбиоза, связанного с повышением концентрации многих представителей нормофлоры (полимикробной инфекции) в условиях вирусной персистенции.

2. Наличие дисбиоза в ротоглотке у детей с ИМ патогенетически обосновывает назначение лекарственных средств для восстановления мукозального иммунитета и нормализации микрофлоры.

3. В случае клинических проявлений ангины при ИМ следует назначать подробное микробиологическое исследование (например — методом масс-спектрометрии микробных маркеров) для выявления агентов полимикробной инфекции с целью определения тактики лечения.

Литература:

1. Балашева Т.Б. Ангина у детей раннего возраста: Автореф. дисс. ... к.м.н. — М., 1966. — 20 с.
2. Белова Е.Г. Клинико-лабораторная характеристика, состояние ротоглотки и факторов местного иммунитета у больных Эпштейна-Барр вирусным инфекционным мононуклеозом: Автореф. дисс. ... к.м.н. — М., 2000. — 24 с.
3. Бурда И.Г. Бактериально-микотическая ассоциация как причина хронического тонзиллита // Труды молодых ученых. — Минск, 2001. — С. 243—244.
4. Квиташвили А.А. Вопросы клиники и патогенеза инфекционного мононуклеоза (болезни Филатова): Автореф. дисс. ... д.м.н. — Тбилиси, 1975. — 48 с.
5. Чирешкина Н.М. Инфекционный мононуклеоз (болезнь Филатова) у детей и подростков (клиника, диагностика, материалы к патогенезу): Автореф. дисс. ... д.м.н. — Москва, 1970.
6. Гаспарян М.О. Инфекционный мононуклеоз у детей: Автореф. дисс. ... д.м.н. — М., 1977. — 29 с.
7. О поражении зева при инфекционном мононуклеозе у детей // В.С. Казарин, Л.Н. Гусева, В.Ф. Учайкин, С.Ф. Демьянова / Вопр. охраны материнства. — 1968. — № 12. — С. 51.

8. Казарин В.С. Ангина у детей (этиология, вопросы патогенеза, клиника и особенности течения в возрастном аспекте): Автореф. дисс. ... д.м.н. — М., 1970. — 40 с.
9. Нисевич Н.И., Казарин В.С., Гаспарян М.О. Инфекционный мононуклеоз у детей. — Москва: «Медицина». — 1975. — 176 с.
10. Учайкин В.Ф. Ангина при острых респираторных заболеваниях у детей: Автореф. дисс. ... к.м.н. — Москва, 1967.
11. Тер-Григорова Е.Н. Руководство по патологической анатомии. Т. III. — Медгиз, 1960. — С. 285—303.
12. Candidosis of the pharyngeal mucosa in patients with infectious mononucleosis / H. Fota-Markowska et al. // Ann Univ Mariae Curie Sklodowska. — 2004. — V. 59, № 1. — P. 200—203.
13. Зайцева И.А. Инфекционный мононуклеоз у детей / И.А. Зайцева, С.А. Хмилевская, И.А. Бережнова // Детские инфекции. — 2004. — № 3. — С. 65—68.
14. Пахроменко В.П. Инфекционный мононуклеоз у детей (фазовая динамика клинической картины, показателей обменных процессов, лечебных мероприятий, особенности ранней диагностики и диспансеризации: Автореф. дисс. ... д.м.н. — Смоленск. 2006. — 45 с.
15. Alpert G., Fleisher G.R. Complications of infection with Epstein-Barr virus during childhood: a study of children admitted to the hospital // *Pediatr. Infect. Dis.* — 1984. — V. 3. — P. 304—307.
16. Andersson J. An overview of Epstein-Barr virus: from discovery to future directions for treatment and prevention // *Herpes.* — 2000. — V. 7, № 3. — P. 76—82.
17. Bisno A.L. Acute pharyngitis // *N. Engl. J. Med.* — 2001. — V. 344, № 3. — P. 205—211.
18. Cozad J. Infectious mononucleosis // *Nurse Pract.* — 1996. — V. 21. — P. 14—16, 23, 27—28.
19. Ebell M.H. Epstein-Barr virus infectious mononucleosis // *Am Family Physician.* — 2004. — V. 70, № 7. — P. 1279—1287.
20. Primary infection with Epstein-Barr virus in infants in the United States: clinical and serologic observations / G. Fleisher et al. // *J. Infect. Dis.* — 1979. — V. 139. — P. 553—558.
21. Jenson H.B. Acute complications of Epstein-Barr virus infectious mononucleosis // *Curr Opin Pediatr.* — 2000. — V. 12. — P. 263—268.
22. Putto-Laurila A. Viral causes of tonsillitis and fever unresponsive to antibiotic therapy / A. Putto-Laurila, J. Mertsola, O. Ruuskanen // *Pediatr. Infect. J.* — 1999. — V. 18, № 1. — P. 71—72.
23. Epstein-Barr virus-associated infectious mononucleosis and risk factor analysis for complications in hospitalized children / M.H. Tsai et al. // *J Microbiol Immunol Infect.* — 2005. — V. 38. — P. 255—261.
24. Haemolytic anaemia complicating Epstein-Barr virus infection / F. Whitelaw, M.G. Brook, N. Kennedy, W.R. Weir // *Br J Clin Pract.* — 1995. — V. 49. — P. 212—213.
25. Медицинская микробиология, вирусология и иммунология: Учебник / Под ред. А.А. Воробьева. — М.: Медицинское информационное агентство, 2004. — 691 с.
26. Поздеев О.К. Медицинская микробиология: учебное пособие / Под ред. В.И. Покровского. — 4-е изд., испр. — М.: ГЭОТАР-Медиа 2008. — 768 с.
27. Analysis of 525 samples to determine the usefulness of PCR amplification and sequencing of the 16S rRNA gene for diagnosis of bone and joint infections / F. Fenollar et al. // *J. Clin. Microbiol.* — 2006. — V. 44, № 3. — P. 1018—1028.
28. Диагностическое значение различных иммунологических методов лабораторной диагностики легионеллеза / Д.О. Михайлова и др. // *Ж. микробиол., эпидемиол. иммунобиол.* — 2008. — № 2. — С. 51—53.
29. Осипов Г.А. Хромато-масс-спектрометрический анализ микроорганизмов и их сообществ в клинических пробах при инфекциях и дисбиозах / Химический анализ в медицинской диагностике. — М.: Наука, 2010. — С. 293—368.