

**Министерство здравоохранения и социального развития РФ  
Государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего профессионального образования  
«Ярославская государственная медицинская академия»  
Федеральное государственное бюджетное учреждение  
«Московский НИИ педиатрии и детской хирургии»**

# **АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ СОВРЕМЕННОЙ ПЕДИАТРИИ**

**Межрегиональный сборник научных работ с международным участием**

**Под редакцией  
В.И. Марушкова, И.М. Мельниковой, Ю.Л. Мизерницкого**

Ярославль – 2012

конечного комплекса ЭКГ. Нарушение процессов реполяризации (НПР) встречалось в 60% случаев при сочетании ПАВК и ЛХЛЖ ( $p < 0,01$ ).

Получив достоверные данные частоты встречаемости нарушений ритма и проводимости (ЖЭ, СРРЖ, НБЛН пучка Гиса, НПР) при синдроме ДСТ сердца (ЛХЛЖ и ПАВК+ЛХЛЖ), мы проанализировали связь между ними. Проведенный анализ выявил положительную корреляционную связь между ЖЭ и ЛХЛЖ ( $R=0,24$ ;  $p=0,028$ ); между СРРЖ и ЛХЛЖ ( $R=0,29$ ;  $p=0,009$ ). Выявлена корреляционная связь между нарушенными процессами реполяризации и сочетанием ПАВК с ЛХЛЖ ( $R=0,35$ ;  $p=0,002$ ). Хотя полученные данные не позволяют с полной уверенностью говорить о диагностической значимости этих изменений в распознавании синдрома ДСТ сердца, они все же указывают на определенную взаимосвязь между этими аномалиями.

Анализ выявляемости ЭКГ – отклонений в зависимости от выраженности ДСТ сердца позволяет сделать вывод о нарастании дисрегуляции, дисфункции синоатриальной зоны и дисритмий параллельно увеличению проявлений соединительнотканной дисплазии сердца. Достоверной является корреляция между количеством нарушений электрогенеза и диспластическими изменениями сердца: с увеличением признаков ДСТ сердца увеличивается частота выявления признаков дисрегуляции сердечного ритма и проводимости ( $R=0,31$ ;  $p=0,005$ ).

Таким образом, проведенный анализ данных ЭКГ у обследованных детей и подростков позволяет выделить группу изменений, ассоциированных с синдромом ДСТ сердца, к которым относятся миграция водителя ритма по предсердиям, экстрасистолия, СРРЖ, сглаженность и инверсия сегмента ST и зубца T и неполная блокада левой ножки пучка Гиса. Полученные данные, свидетельствующие о тесной связи диспластических изменений сердца с различными изменениями ЭКГ у детей и подростков, говорят о том, что они угрожаемы по развитию этих нарушений.

## **Особенности клеточного состава индуцированной мокроты у детей, больных бронхиальной астмой позднего и раннего дебюта**

*Шахова О.А., Ортеменка Е.П.*

*Буковинский государственный медицинский университет,  
г. Черновцы, Украина*

Неэффективность стандартной базисной противорецидивной терапии бронхиальной астмы связывают в последнее время с фенотипическим полиморфизмом патологии [1]. Разнообразие клинических проявлений бронхиальной астмы (БА) обусловлено многочисленными отличиями по этиологическим причинам, патогенезу, наследственности, гендерной принадлежности, возрасту манифестации болезни, наличию/отсутствию сопутствующей аллергологической патологии и признаков атопии, а также ассоциированностью с гипервосприимчивостью бронхов и тяжестью течения. При этом считают, что БА с

поздним дебютом, например, характеризуется более тяжелым и персистирующим течением, а нейтрофильный фенотип заболевания отличается резистентностью к ингаляционным глюкокортикостероидам [2].

**Цель исследования:** изучить особенности цитологического состава индуцированной мокроты у детей школьного возраста, страдающих бронхиальной астмой раннего и позднего дебюта.

**Материалы и методы.** На базе пульмо-аллергологического отделения ОДКБ г.Черновцы обследовано 46 детей школьного возраста, страдающих персистирующей бронхиальной астмой. Всем детям проводили исследование цитологического состава мокроты, полученной методом ее индукции ингаляциями серийных разведений гипертонического раствора (3%, 5%, 7%) натрия хлорида (метод Ravord I.D. в модификации Pizzichini M.M., 1996) [3]. На основании возраста дебюта заболевания [4] сформировали две клинические группы наблюдения. В первую (I) группу вошел 21 ребенок с ранним началом бронхиальной астмы (до 3 лет включительно), вторую (II) группу составили 25 детей с поздним дебютом болезни (в 6 лет и позднее). По основным клиническим характеристикам (возраст, пол, место проживания) группы сравнения были сопоставимы.

**Полученные результаты.** Клеточный состав индуцированной мокроты у детей I группы составили: эозинофилы  $3,95 \pm 1,3\%$ , нейтрофилы  $49,9 \pm 4,1\%$ , тучные клетки  $0,38 \pm 0,3\%$ , макрофаги  $30,0 \pm 4,5\%$ , лимфоциты  $15,8 \pm 2,9\%$ , эпителиальные клетки  $47,8 \pm 4,7\%$ . В цитограмму бронхиального секрета у больных бронхиальной астмой позднего начала вошли соответственно: эозинофилы  $14,2 \pm 4,3\%$  ( $P < 0,05$ ), нейтрофилы  $46,3 \pm 4,8\%$  ( $P > 0,05$ ), тучные клетки  $0,5 \pm 0,3\%$  ( $P > 0,05$ ), макрофаги  $29,7 \pm 4,5\%$  ( $P > 0,05$ ), лимфоциты  $9,3 \pm 2,8\%$  ( $P > 0,05$ ), эпителиальные клетки  $40,4 \pm 3,2\%$  ( $P > 0,05$ ).

При этом у больных БА с ранним дебютом заболевания регистрировали более выразительную нейтрофильно-лимфоцитарную реакцию дыхательных путей, а у пациентов с фенотипом поздней астмы – эозинофильно-макрофагальный вариант воспалительного ответа бронхов. Так, среди больных бронхиальной астмой раннего начала процент детей с количеством в индуцированной мокроте нейтрофилов  $\geq 48\%$  и лимфоцитов  $> 11\%$  составил соответственно 76,2% и 47,6%, а во II группе - доля пациентов при упомянутых распределительных точках клеточного состава мокроты составила 52,0% ( $P < 0,05$ ) и 16,0% ( $P < 0,05$ ) соответственно.

В то же время, в I группе процент школьников с количеством эозинофилов  $> 4\%$  и макрофагов  $> 37\%$  составил соответственно 23,8% и 9,5%, а в группе больных с поздним дебютом бронхиальной астмы доля пациентов с вышеуказанными дискриминантными точками в цитологическом анализе мокроты достигала 60,0% ( $P < 0,05$ ) и 28,0% ( $P < 0,05$ ).

Фенотипу бронхиальной астмы с ранним дебютом также присущ более активный воспалительный ответ дыхательных путей, на что указывает повышенное количество слущенного эпителия в бронхиальном секрете. Так, среди больных бронхиальной астмой раннего начала регистрировалось 38,0% детей с количеством эпителиальных клеток в индуцированной мокроте  $> 55\%$ , а среди пациентов II группы – только 12,0% ( $P < 0,05$ ).

**Выводы.** Для бронхиальной астмы раннего начала присуще более выраженное повреждение эпителиального слоя дыхательных путей вследствие нейтрофильно-лимфоцитарного воспаления. При фенотипе заболевания с поздним дебютом воспалительный ответ бронхов опосредован эозинофильно-макрофагальной клеточной ассоциацией.

**Список литературы:**

1. Sood J., Garrett J. Understanding of asthma has improved //NZ doctor, 2007; 12: 24-25.
2. Kapitein B., Hoekstra M.O., Nijhuis E. N. J., Hijnen D. J. et al. Gene expression in CD4+ T-cells reflects heterogeneity in infant wheezing phenotypes //Eur. Respir. J., 2008; 32: 1203-1212.
3. Douwes J., Gibson P., Pekkanen J., Pearce N. Non-eosinophilic asthma: importance and possible mechanisms //Thorax, 2002; 57: 643-648.
4. Shapiro G.G. Among young children who wheeze, which children will have persistent asthma? //J. Allergy Clin. Immunol, 2006; 118 (5): 562-564.

**The antimicrobial activity of TOBRAMYCIN against pseudomonas aeruginosa isolated from patients with cystic fibrosis**

*Perenovska P., Strateva T., Petrova G.*

*Department of Medical Microbiology, Medical University - Sofia  
Pediatric clinic, University Hospital «Alexandrovska», Medical University - Sofia*

Lower respiratory tract infections in patients with cystic fibrosis are characterized by intercurrent acute exacerbations with fever, weight loss, cough, changes in volume, color and type of sputum, shortness of breath and the emergence of new changes at the X-rays of the chest. TOBI® is a solution of tobramycin for inhalation, indicated for maintenance treatment of chronic lung infections caused by *Pseudomonas aeruginosa*, in patients with cystic fibrosis (CF), aged over six years. In this study, using E-test (LIOFILCHEM, Italy) we established antimicrobial activity of tobramycin against 40 isolates of respiratory *P. aeruginosa*, collected from 25 CF-patients for the period 2005-2009. Minimum inhibitory concentration (MIC), at which 50% of the isolates were inhibited (MIC50) and the one for 90% of isolates inhibition (MIC90) were respectively 0.75 and 3 µg / ml. We also found an influence of the patient's age (respectively duration of colonization with *P. aeruginosa*) on the antimicrobial activity of tobramycin against isolates. In conclusion, tobramycin demonstrated excellent in vitro activity against strains studied from CF patients. The antimicrobial activity was dependent on the morphotype of the strains and previously treatment with inhaled tobramycin. When TOBI® is indicated for the treatment of CF patients, strains *P. aeruginosa*, designated as intermediate susceptible or resistant to tobramycin according to the criteria of the CLSI, must be re-categorised in accordance with the proposed MENSURA criteria for interpretation of antimicrobial susceptibility.