

21. Goppel W., Ludwig M., Junge A. K. et al. Selection pressure for the factor-V–Leiden mutation and embryo implantation // *Lancet*. – 2001. – Vol. 358, № 9. – P. 1238.
22. Goodman C., Jeyendran R. S., Coulam C. B. P53 tumor suppressor factor, plasminogen activator inhibitor, and vascular endothelial growth factor gene polymorphisms and recurrent implantation failure// *Fertil. Steril.* – 2009. – Vol. 92, № 2. – P. 494.
23. Inge M. W., Ebish M. S., Chris M. G. et al. Review of the role of the plasminogen activator system and vascular endothelial growth factor in subfertility // *Fertil. Steril.* – 2008. – Vol. 90, № 6. – P. 2340–2350.
24. Lingvist P. G. Postpartum thromboembolism: severe events might be preventable using a new risk score model // *Vasc. Health. Risk. Manag.* – 2008. – Vol. 4, № 5. – P. 1081–1087.
25. Martinelli I., Taioli E., Ragni G. et al. Embryo implantation after assisted reproductive procedures and maternal thrombophilia // *Haematologica*. – 2003. – Vol. 88, № 7. – P. 789–793.
26. Nelen W., Bulten J., Steegers E. Maternal homocysteine and chorionic vascularization in recurrent early pregnancy loss // *Hum. Reprod.* – 2000. – № 15. – P. 954–960.
27. Nelson S. M., Greer I. A. The potential role of heparin in assisted conception// *Hum. Reprod. Update*. – 2008. – Vol. 14, № 6. – P. 623–645.
28. Nelson S. M. Is placental haemostasis relevant to recurrent implantation failure? // *Thromb. Res.* – 2011. – № 127 (Suppl. 3). – P. 93–95.
29. Di Nisio M., Rutjes A. W., Ferrante N. et al. Thrombophilia and outcomes of assisted reproduction technologies: a systematic review and meta-analysis // *Blood*. – 2011. – Vol. 10, № 8. – P. 2670.
30. Qublan H., Amarin Z., Dabbas M. et al. Low-molecular-weight heparin in the treatment of recurrent IVF-ET failure and thrombophilia: a prospective randomized placebo-controlled trial // *Hum. Fertil. (Camb)*. – 2008. – Vol. 11, № 4. – P. 246–253.
31. Qublan H., Eid S. Acquired and inherited thrombophilia: implication in recurrent IVF and embryo transfer failure // *Hum. Reprod.* – 2006. Vol. 21, № 10. – P. 2694–2698.
32. Practice Committee of American Society for Reproductive Medicine. Antiphospholipid antibodies do not affect IVF success // *Fertil. Steril.* – 2008. – 90 (Suppl. 5). – № 3. – P. 172.
33. Siristatidis C. S., Dodd S. R., Drakeley A. J. Aspirin for successful pregnancy with in vitro fertilisation // *Cochrane Database of Systematic Reviews*. – 2011.
34. Wilkins-Port C. E., Freytag J., Higgins S. P. et al. PAI-1: A multifunctional SERPIN with complex roles in cell signaling and migration // *Cell. Commun. Insights*. – 2010. – № 3. – P. 1–10.

Координаты для связи с авторами: Пестрикова Татьяна Юрьевна – д-р мед. наук, профессор, заведующая кафедрой акушерства и гинекологии ДВГМУ, тел.: 8–(4212)–30–53–11, +7–914–771–93–83, e-mail: typ50@rambler.ru; Порубова Янина Петровна – врач-акушер-гинеколог ОГУЗ «Поликлиника № 4» г. Благовещенска, заочный аспирант кафедры акушерства и гинекологии ДВГМУ, тел. +7–914–558–02–28, e-mail: YaYa111@bk.ru.



УДК 616.233/.24–007.17–053.2

Д. А. Холичев, О. А. Сенкевич, В. А. Филонов, Н. В. Фирсова, А. С. Богданова

БРОНХОЛЕГОЧНАЯ ДИСПАЗИЯ У ДЕТЕЙ

Дальневосточный государственный медицинский университет,
680000, ул. Муравьева-Амурского, 35, тел. 8–(4212)–32–63–12, e-mail: nauka@mail.fesmu.ru, г. Хабаровск

Резюме

В обзоре представлены современные данные об этиологии, эпидемиологии и клинических особенностях течения бронхолегочной дисплазии, проанализированы факторы риска развития, современные критерии диагностики, клинические формы, течение. Анализ результатов опубликованных в открытой печати научных исследований, посвященных изучению бронхолегочной дисплазии у новорожденных, свидетельствует о высокой актуальности изученной проблемы и необходимости проведения эпидемиологических, лабораторных исследований с целью поиска новых клинических и лабораторных критериев ранней диагностики бронхолегочной дисплазии у детей.

Ключевые слова: бронхолегочная дисплазия, экстремально низкая масса тела (ЭНМТ), очень низкая масса тела (ОНМТ), перинатальный период.

Summary

This review presents the modern data on etiology, epidemiology and clinical features of the course of perinatally caused diseases of the pulmonary system. The authors analyzed risk factors of their development, modern diagnostic criteria, clinical forms, within. Analysis of the results of published scientific studies dealing with perinatally caused bronchopulmonary diseases in newborns necessitates further research on the problem and epidemiological, laboratory studies to find new clinical and laboratory criteria for their early diagnostics.

Key words: Bronchopulmonary dysplasia, extremely low birth weight (ELBW), very low birth weight (VLBW), perinatal period, oxygen dependence

Хронические бронхолегочные заболевания у детей являются одной из сложных и актуальных проблем современной педиатрии [7, 21, 22]. В последние годы изучались клинические, иммунологические, функциональные аспекты этой проблемы, разрабатывались мероприятия по лечению и реабилитации больных [1, 11].

В настоящее время наиболее изучены бронхолегочные заболевания, истоки которых лежат в перинатальном периоде такие, как бронхолегочная дисплазия (БЛД), синдром Вильсона-Микити, Мунье-Куна, идиопатический диффузный фиброз легких, аспирационная пневмония, спонтанный пневмоторакс, и др. [1]. Однако спектр бронхолегочной патологии, берущей начало в перинатальном периоде, в последнее время существенно расширился.

Снижение смертности и инвалидизации детей, родившихся с массой тела менее 1 000 гр. (экстремально низкая масса тела, ЭНМТ) определено приоритетным в национальной научной платформе «Педиатрия» (2012). Как правило, это дети, родившиеся при 27-недельном сроке беременности и менее, имеют высокий уровень различных патологических состояний, в том числе и инвалидизирующих [11]. Внедрение современных перинатальных технологий, широкое использование методов агрессивной интенсивной терапии в лечении недоношенных новорожденных привело к существенному увеличению выживаемости детей, родившихся с очень низкой и экстремально низкой массой тела (ОНМТ, ЭНМТ), имеющих диспластические изменения эпителия бронхиального дерева [12]. По мере снижения неонатальной смертности детей с ОНМТ и ЭНМТ, все большее влияние на прогноз жизни и здоровья таких детей стали оказывать перинатально обусловленные заболевания бронхолегочной системы, особенно, наиболее часто встречающаяся, бронхолегочная дисплазия (БЛД).

Результаты и обсуждение

Первое описание БЛД было опубликовано W. H. Northway в 1967 г., описавшего 32 ребенка, перенесших СДР и требовавших ИВЛ под повышенным давлением и с высокими концентрациями кислорода [31] в течение 24 часов и более. В России диагноз БЛД был впервые поставлен в 1989 г. в Санкт-Петербурге, в 1995 г. БЛД была включена в Классификацию клинических форм бронхолегочных заболеваний у детей.

Первоначально БЛД рассматривалась как результат повреждающего действия кислорода и ИВЛ на легкие

новорожденного, что нашло отражение в классической формуле A. Philip (1975) «кислород+давление+время». В настоящее время БЛД рассматривается как полиэтиологическое заболевание со сложным генезом.

По определению XVIII Национального Конгресса по болезням органов дыхания (2008), БЛД – это полиэтиологическое хроническое заболевание морфологически незрелых легких, развивающееся у новорожденных, главным образом глубоко недоношенных детей, в результате интенсивной терапии респираторного дистресс-синдрома и (или) пневмонии. Протекает с преимущественным поражением бронхиол и паренхимы легких, развитием эмфиземы, фиброза и (или) нарушением репликации альвеол; проявляется зависимостью от кислорода в возрасте 28 суток жизни и старше, бронхообструктивным синдромом и симптомами дыхательной недостаточности; характеризуется специфическими рентгенографическими изменениями в первые месяцы жизни и регрессом клинических проявлений по мере роста ребенка [8].

В итоге изучения БЛД были сформулированы единые критерии диагностики [11].

Клинические критерии: 1) искусственная вентиляция легких на первой неделе жизни и/или респираторная терапия с постоянным положительным давлением в дыхательных путях через носовые катетеры (nose continuous positive airway pressure, NCPAP); 2) терапия кислородом в возрасте 28 дней и старше (кислородозависимость); 3) дыхательная недостаточность, бронхообструктивный синдром в возрасте 28 дней и старше, зависимость от кислорода (насыщения крови кислородом $\text{SaO}_2 \leq 90\%$), развивающаяся при проведении кислородотерапии (ИВЛ, NCPAP).

Рентгенологические критерии: интерстициальный отек, чередующийся с участками повышенной прозрачности легочной ткани, фиброз, лентообразные уплотнения [28].

Согласно принятой рабочей Классификации клинических форм бронхолегочных заболеваний у детей [8], БЛД подразделяется по форме на БЛД недоношенных (классическую и новую формы) и БЛД доношенных. По тяжести выделяют легкую, среднетяжелую и тяжелую формы (табл. 1) и периоду болезни (обострение, ремиссия).

Осложнениями БЛД являются хроническая дыхательная недостаточность, острая дыхательная недостаточность на фоне хронической, ателектаз, легочная гипертензия, легочное сердце, системная артериаль-

ная гипертензия, недостаточность кровообращения, гипотрофия.

Бронхолегочная дисплазия является мультифакториальным заболеванием. Факторы риска развития БЛД подразделяются на эндогенные и экзогенные, модифицируемые и немодифицируемые (табл. 2).

Таблица 1

Критерии тяжести БЛД

Тяжесть	Критерии тяжести		
	анамнестические	клинические	рентгенологические
Легкая	дыхание комнатным воздухом	симптомы обструкции отсутствуют, появляются при ОРЗ	вздутия грудной клетки нет или оно минимально (сумма по передним и задним отрезкам ребер не более 15,5)
Средне-тяжелая	потребность в кислороде менее 30 %	симптомы обструкции умеренные, усиливаются при ОРЗ, одышка при физической нагрузке	вздутие есть (сумма по отрезкам ребер от 15,5 до 17), фокусы повышения прозрачности, отдельные участки пневмосклероза
Тяжелая	потребность в кислороде более 30 % и/или ИВЛ с постоянным положительным давлением (NCPAP)	симптомы бронхиальной обструкции выражены вне обострения, одышка в покое	выраженное вздутие грудной клетки (сумма по отрезкам ребер 17 и более), буллы, множественные участки пневмосклероза

Таблица 2

Факторы риска развития БЛД

Эндогенные		Экзогенные
немодифицируемые	модифицируемые	
- недоношенность - малая масса при рождении - задержка развития легких - наследственность (дисплазия соединительной ткани, гиперреактивность бронхов) - врожденный дефицит сурфактанта - белая раса - мужской пол	- недостаточность сурфактанта - респираторный дистресс-синдром новорожденных - функционирующей артериальной протока - надпочечниковая недостаточность - аспирация мекония - гастроэзофагеальный рефлюкс	- ИВЛ с высоким средним давлением (МАР) - врожденная и постнатальная инфекция (уреоплазма, сепсис, ЦМВ, бактериальная, RSV) - нарушение питания - дефицит витаминов А, С, Zn, Se, Mg - избыток жидкости и отек легких

Комбинированное воздействие первичного респираторного заболевания, агрессивной интенсивной терапии и системной воспалительной реакции на незрелые легкие недоношенного ребенка нарушает процесс формирования и роста альвеол, происходит повреждение всех структурных компонентов легкого [5]. Некроз эпителия дыхательных путей, воспаление и интерстициальный отек переходят в облитерирующий бронхолит и перибронхиальный фиброз. Повреждение эпителия и гипертрофия мышечного слоя бронхиол вызывают нарушение распределения газа в легких, образование воздушных ловушек, развитие ателектазов и эмфиземы снижается растяжимость легких, увеличиваются сопротивление дыхательных путей [11]. У детей с БЛД снижен легочный комплаинс, нарушены вентиляционно-перфузионные соотношения. Функциональная остаточная емкость (ФОЕ) легких снижается в результате формирования ателектазов, но увеличивается на дальнейших стадиях БЛД в результате появления воздушных ловушек и гиперинфляции [9].

Следствием данных изменений респираторной функции являются нарушенный газообмен, низкий дыхательный объем, увеличение частоты и работы дыхания, гипоксемия и гиперкапния [11]. Сужение просвета легочных капилляров и мышечная гипертрофия стенки сосудов ведет к легочной гипертензии, развитию легочного сердца [4]. Генерализованная воспалительная реакция у детей с БЛД сопровождается повышением уровня свободных радикалов кислорода, воспалительных медиаторов, провоспалительных цитокинов (интерлейкинов-1-β, 6 и 8, фактора некроза опухоли-α) и под их влиянием матриксных металлопротеиназ (ММП) в бронхоальвеолярном лаваже и сыворотке крови [27]. Гиперцитокинемия усугубляет развитие гипотрофии у детей с БЛД, лежит в основе специфической анемии, отличной от анемии недоношенных [9].

БЛД в настоящее время рассматривается как нозологически самостоятельный вариант хронического обструктивного заболевания легких у детей [11]. Этому получены клинические и лабораторно-инструментальные доказательства, базирующиеся на результатах наблюдения детей, имевших БЛД в анамнезе: экспрессия матриксных металлопротеиназ и тканевого ингибитора матриксных металлопротеиназ [5]; высокие концентрации в сыворотке крови интерлейкинов-1β и -12, изменения активности ферментов системы антиоксидантной защиты [9]; высокая частота хронической дыхательной недостаточности и летальных бронхоолитов [11, 17, 27]; хроническое лимфоцитарно-нейтрофильное воспаление слизистой оболочки бронхов с повреждением эпителия [17, 29]; колонизация респираторного тракта *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, грам-отрицательными УПФ, *S. aureus* [15, 17, 22]; снижение пиковой скорости выдоха, экспираторных объемов, диффузионной способности, повышение бронхиального сопротивления, бронхиальной гиперреактивности, остаточного объема легких, акустической работы дыхания [18, 26]; персистирующие изменения на рентгенограммах грудной клетки (гиперинфляция, фиброз, буллы) [11, 17, 24].

Данные эпидемиологии БЛД в мире значительно различаются, что обусловлено отсутствием единых критериев диагноза, различиями исследуемой популяции, уровнем технического оснащения и интенсивности работы стационара. В среднем БЛД развивается у 30 % новорожденных детей, нуждающихся в ИВЛ. В Германии из 8 059 недоношенных детей с ГВ менее 32 недель, 29 % получали дополнительный кислород [31], в США 20 % от детей с ЭНМТ и ОНМТ [25, 30]. В Великобритании среди детей с ГВ менее 26 недель частота БЛД составила 50 % [6]. По данным исследования, проведенного в Японии, включавшего 2145 детей с ОНМТ, рожденных в 2003 г., БЛД наблюдалась у 28–33 % детей [16], в Финляндии БЛД была зарегистрирована у 39 % из 211 детей с ЭНМТ [23]. Данные о частоте БЛД в целом по Российской Федерации в настоящее время отсутствуют, имеющиеся сведения касаются частоты заболевания в отдельных центрах различных регионов. Так, в Москве частота БЛД составляет 10,2–21,1 % [6, 10], Санкт-Петербурге – 19 % [4, 23], Омске – 26,2 % [16], Иваново и Челябинске –

2,3 % [13, 14], в Самаре – 5,5 % [10], в Уфе – 13,9 % [2], в Орле – 21,1 % [3].

В целом показатели частоты диагностики БЛД за рубежом существенно превышают отечественные, что может свидетельствовать о сохраняющейся гиподиагностике заболевания в РФ.

Частота БЛД обратно пропорциональна гестационному возрасту и массе при рождении. В настоящее время БЛД встречается в основном у детей менее 32 недель гестации [22].

Опубликованные результаты исследований демонстрируют значительное снижение смертности у детей с БЛД, составляющей 4,1 % у детей первых трех месяцев жизни, 1,2–2,6 % в грудном возрасте [30].

К факторам неблагоприятного прогноза при БЛД относят такие факторы, как продолжительная ИВЛ, ВЖК, легочная гипертензия, необходимость дотации кислорода в возрасте старше года, задержка внутриу-

тробного развития [19]. У этих пациентов длительно сохраняются проблемы, связанные с повышенным риском респираторных инфекций, гиперреактивностью бронхов, нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы (легочное сердце) и неврологические расстройства [29]. Эти дети составляют группу риска повышенной смертности от легочных проблем в течение 2 лет жизни [11].

Выводы

Таким образом, анализ результатов опубликованных в открытой печати научных исследований, посвященных изучению перинатально обусловленных бронхолегочных заболеваний у новорожденных, свидетельствует о высокой актуальности изученной проблемы и необходимости проведения эпидемиологических, лабораторных исследований с целью поиска новых клинических и лабораторных критериев их ранней диагностики.

Литература

1. Антонов А. Г., Геппе Н. А. Бронхолегочная дисплазия // национальная программа. – М. – 2013. – 48 с.
2. Ахмадеева Э. Н., Кривкина Н. Н., Брюханова О. А. Соматическое здоровье детей на первом году жизни с низкой и экстремально низкой массой тела при рождении, перенесших респираторный дистресс-синдром // Вестник РГМУ. – 2008. – Т 63, № 4. – С. 11–12.
3. Воеводина Е. В., Зубцова Т. И., Костычева Н. В. Течение неонатального периода у недоношенных с очень низкой и экстремально низкой массой тела // Материалы девятого Российского конгресса «Инновационные технологии в педиатрии и детской хирургии». – М, 2010. – С. 184.
4. Голобородько М. М. Распространенность и факторы риска формирования болезней мелких бронхов у детей на примере г. Санкт-Петербурга и Ленинградской области: автореф. дис. канд. мед. наук. – СПб., 2009. – 20 с.
5. Давыдова И. В., Яцык Г. В., Бершова Т. В. и др. Матриксные металлопротеиназы как маркеры формирования бронхолегочной дисплазии у детей // Пульмонология. – 2009. – № 4. – С. 80–84.
6. Демьянова Т. Г., Григорьянц Л. Я., Авдеева Т. Г. и др. Наблюдение за глубоко недоношенными детьми на первом году жизни. – М.: Медпрактика-М, 2006. – 148 с.
7. Заболеваемость населения России в 2010 году. – Центральный научно-исследовательский институт организации и информатизации здравоохранения Росздрава. – М., 2011. – С. 78.
8. Классификация клинических форм бронхолегочных заболеваний у детей. – М.: Российское респираторное общество, 2009. – С. 18.
9. Козарезов С. Н. Клинико-патогенетические аспекты бронхолегочной дисплазии в стадии хронической болезни: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Минск, 2010. – 20 с.
10. Кольцова Н. С., Захарова Л. И., Чикина Л. В. Формирование здоровья недоношенных детей с сочетанной перинатальной патологией // Вопросы современной педиатрии. – 2005. – № 4. – Прил. 1. – С. 243.
11. Овсянников Д. Ю. Система оказания медицинской помощи детям, страдающим бронхолегочной дисплазией: руководство для практикующих врачей / под ред. профессора Л. Г. Кузьменко. – М.: МДВ, 2010. – 152 с.
12. Патологическая анатомия: учебник. – 5-е изд., стер. – М.: Литтерра, 2010. – 848 с.: ил.
13. Перетятко Л. П., Кулида Л. В., Проценко Е. В. Морфология плодов и новорожденных с экстремально низкой массой тела. – Иваново: ОАО «Издательство Иванова», 2005. – 384 с.
14. Романенко В. А., Романенко К. В., Аверин А. П. и др. Оценка встречаемости синдрома утечки воздуха и бронхолегочной дисплазии при проведении искусственной вентиляции легких // Вопросы практической педиатрии. – 2008. – Т. 3, № 5. – С. 46.
15. Самсонова М. И., Чойдонова О. Г., Николаева Л. Е. Результаты бактериологических исследований при хронических неспецифических заболеваниях легких у детей в РФ // Сборник трудов конгресса. XIX Национальный конгресс по болезням органов дыхания / под ред. А. Г. Чучалина. – М.: Дизайн Пресс, 2009. – 105 с.
16. Смагин А. Ю. Бронхолегочная дисплазия у недоношенных новорожденных детей (оптимизация диагностики и лечения): автореф. дис. канд. мед. наук. – Екатеринбург, 2004. – 22 с.
17. Старевская С. В. Бронхолегочная дисплазия у детей (факторы риска формирования, клинко-рентгенологические особенности различной степени тяжести заболевания): автореф. дис. канд. мед. наук. – СПб., 2001. – 21 с.
18. Старостина Л. С. Функция внешнего дыхания у детей раннего возраста с различными заболеваниями бронхолегочной системы: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2009. – 21 с.
19. Столл Б. Дж., Клигман Р. М. Поражения дыхательных путей. – в кн.: Берман Р. Э., Р. М. Клигман, Х. Б. Джонсон. Педиатрия по Нельсону: пер. с англ. – Т. 1. – М.: ООО «Рид Элсивер», 2009. – С. 371–399.

20. Ступак В.С., Сенькевич О.А., Колесникова С.М. и др. Состояние постнеонатальной смертности в Хабаровском крае // Дальневосточный медицинский журнал. – 2012. – № 4. – С. 112–116.
21. Хронические заболевания легких у детей / под ред. Н.Н. Розиновой, Ю.Л. Мизерницкого. – М.: Практика, 2012. – 224 с.
22. Холодок Г.Н., Алексеева И.Н., Морозова Н.В. и др. Биоценоз дыхательных путей при бронхолегочных заболеваниях у детей в Хабаровском крае. Вопросы современной педиатрии. – 2005. – № 4. – Приложение № 1. – С. 573–574.
23. Шабалов Н.П. Неонатология. – Т. 1. – М: МЕДпресс, 2012. – 608 с.
24. Aquino S.L., Schechter M.S., Chiles C., et al. High-resolution inspiratory and expiratory CT in older children and adults with bronchopulmonary dysplasia // Am. J. Roentgenol. – 1999. – Vol. 173, № 4. – P. 963–967.
25. Bancalari E., Claure N., Sosenko I.R.S. Bronchopulmonary dysplasia: changes in pathogenesis, epidemiology and definition // Semin. Neonatol. – 2003. – Vol. 8. – P. 63–71.
26. Baraldi E., Filippone M. Chronic lung disease after premature birth // N. Engl. J. Med. – 2007. – Vol. 357. – P. 1946–1955.
27. Boyce T.G., Mellen B.G., Mitchel E.F., et al. Rates of hospitalization for respiratory syncytial virus infection among children in Medicaid // J. Pediatr. – 2000. – P. 137.
28. Jobe A., Bancalari E. Bronchopulmonary dysplasia // Respir. Crit. Care Med. – 2001. – Vol. 163. – P. 1723–1729.
29. Kevill K.A., Auten R.L., Schultz E.D. New bronchopulmonary dysplasia and long-term airway dysfunction // Neonatal Respir. Dis. – 2007. – Vol. 17, № 2. – P. 1–8.
30. Kusuda S. Morbidity and mortality of infants with very low birth weight in Japan: center variation // Pediatrics. – 2006. – Vol. 118. – P. 1130–1138.
31. Northway W.H., Moss R.B., Carlisle K.B., et al. Late pulmonary sequelae of bronchopulmonary dysplasia // N. Engl. J. Med. – 1990. – Vol. 323. – P. 1793–1799.
32. Simon A., Ammann R.A., Wilkesmann A., et al. Respiratory syncytial virus infection in 406 hospitalised premature infants: results from a prospective German multicentre database // Pediatr. – 2007. – Vol. 166. – P. 1273–1283.
33. Tommiska V., Heinonen K., Kero P., et al. A national two year follow up study of extremely low birth-weight infants born in 1996–1997 // Arch. Dis. Child. Fetal. Neonatal. Ed. – 2003. – Vol. 88. – P. 29.

Координаты для связи с авторами: Холчев Дмитрий Анатольевич – канд. мед. наук, доцент кафедры детских болезней лечебного факультета ДВГМУ, тел. 8–(4212)–54–52–25, e-mail: holdima2011@yandex.ru; Сенькевич Ольга Александровна – д-р мед. наук, заведующая кафедрой педиатрии с курсом неонатологии ФПК и ППС ДВГМУ, главный неонатолог ДВФО, e-mail: senkevicholga@ya.ru; Филонов Виталий Алексеевич – д-р мед. наук, доцент, заведующий кафедрой детских болезней лечебного факультета ДВГМУ, тел. 8–(4212)–54–52–25; Фирсова Наталья Владимировна – канд. мед. наук, доцент кафедры детских болезней лечебного факультета ДВГМУ, тел. 8–(4212)–54–52–25; Богданова Анна Сергеевна – канд. мед. наук, доцент кафедры детских болезней лечебного факультета ДВГМУ, тел. 8–(4212)–54–52–25.



УДК 616.24–002.5–036.22–08

А.В. Мордык, Е.А. Цыганкова, Л.В. Пузырева, А.А. Турица

ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ ИММУНИТЕТ И МЕХАНИЗМЫ ЕГО ФОРМИРОВАНИЯ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Омская государственная медицинская академия,
644043, ул. Ленина, 12, тел. 8–(3812)–23–32–89, факс 8–(3812)–23–46–32, e-mail: rector@omsk-osma.ru, г. Омск

Резюме

Проанализированы литературные источники по проблеме изучения иммунной системы при туберкулезной инфекции. С развитием иммуногенетики выполнено большое количество исследований, в которых изучался специфический иммунитет у детей и подростков, больных туберкулезом. Некоторые авторы расходятся во мнении при утверждении, что при туберкулезе имеет значение и клеточный, и гуморальный иммунитет. Однако почти все утверждают, что возникновение данного заболевания возможно в организме при иммунодефицитном состоянии.

Ключевые слова: туберкулез, иммунитет при туберкулезе, диагностика.