

Хламидиоз у детей

Профессор И.И. Львова
Кафедра детских инфекционных болезней
ФГБОУ ПГМУ им. академика Е.А. Вагнера
Минздрава России

Пермь 2018

Определение

Антропонозное заболевание,
вызываемое **облигатными внутриклеточными**
патогенами из рода Chlamydia
с острым, чаще хроническим течением
с гранулематозным поражением слизистых
оболочек половых и других внутренних органов,
а также глаз, суставов, регионарных
лимфатических узлов.

Историческая справка

Трактаты древнего Египта.

Атипичная орнитозная
пневмония (Югерсен, 1876).



Попугайная болезнь (Моранг, 1895).



Выделение возбудителя (Бедсон, 1930) – абсолютный
внутриклеточный паразитизм.

Название «Хламидии» (МАМО, 1980).

В крупных городах особенно опасны голуби!



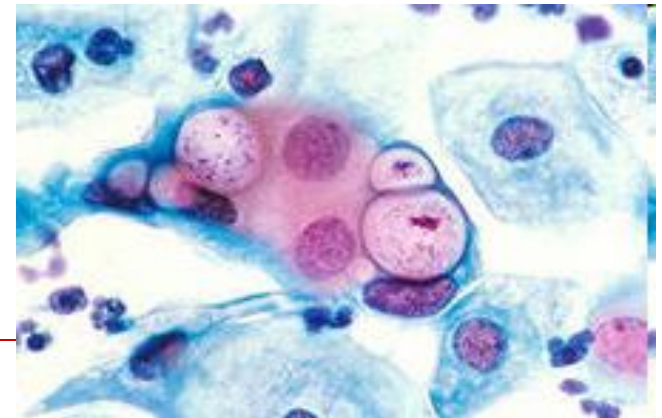
Разделение хламидий на 2 рода:
Chlamydia и *Chlamydophila*
— (К. Everent, 1999).

Chlamydia (3 типа)

- ✓ **trachomatis** (2 биовара, 14 типов),
 - ✓ **muridarum**,
 - ✓ **suis.**
-

Этиология

- ❑ Мелкие кокковидные **грамотрицательные бактерии**, обладающие РНК и ДНК, клеточной стенкой и рибосомами.
- ❑ Облигатные внутриклеточные паразиты.
- ❑ Размножаются делением, чувствительны к антибиотикам.
- ❑ Широко распространены.



Микробиологические особенности хламидий

- ❑ **Внутриклеточное паразитирование объединяет хламидии с вирусами,**
-

но хламидии не способны синтезировать АТФ, полностью зависят от энергетических ресурсов клетки – в процессе паразитирования разрушают клетку полностью!

- ❑ **Наличие клеточной оболочки объединяет хламидии с бактериями, что позволяет применять антибиотики.**

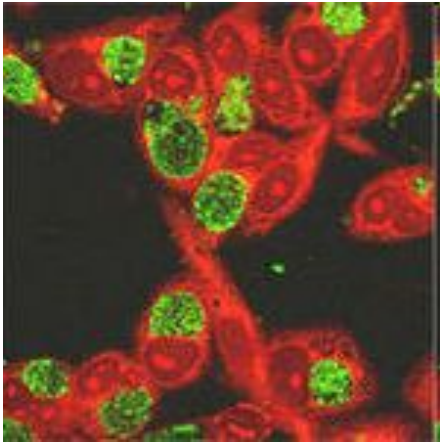
- ❑ Тропизм к эпителию определённых органов (мочеполовые органы, конъюнктивы).

-
- ❑ **Уникальный жизненный цикл.**

Ключевые отличия от грамотрицательных бактерий

- ❑ Размеры малы - промежуточные между вирусами и бактериями.
 - ❑ Внутриклеточный облигатный паразитизм.
 - ❑ В цикле развития две стадии: внеклеточная (элементарного тельца) и внутриклеточная (ретикулярного тельца).
 - ❑ Способность быть поглощенной возбудителем трихомоноза, что приводит к смешанной инфекции.
-

Цикл начинается с инфицирования чувствительных клеток хозяина посредством специфического для хламидий процесса фагоцитоза



Хламидии существуют в организме в двух формах:

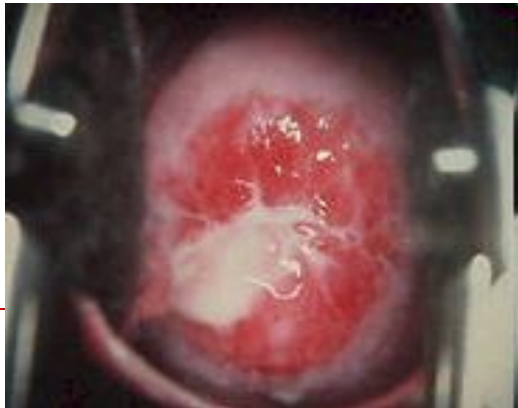
- ❑ **элементарные тельца (ЭТ) - внеклеточные инфекционные тельца.**
 - ❑ **ретикулярные тельца (РТ) - внутриклеточные неинфекционные тельца.**
-

Первая ступень инфекционного процесса –

прикрепление метаболически неактивного, но инфекционного ЭТ к клетке хозяина.

Обычно это не реснитчатый, а цилиндрический или кубический эпителий

(конъюнктивы, уретра, эндоцервикс, эндометрий, маточные трубы).



После прикрепления следует фагоцитоз ЭТ,

им же и индуцируемый.

Внутри клетки ЭТ существуют в цитоплазматической вакуоли - фагосоме, где хламидии остаются весь цикл роста, а поверхностные антигены микроба ингибируют распад и лизис фагосомы.

Это одна из причин возможной хронизации инфекции.

ЭТ преобразуется в РТ, уже метаболически

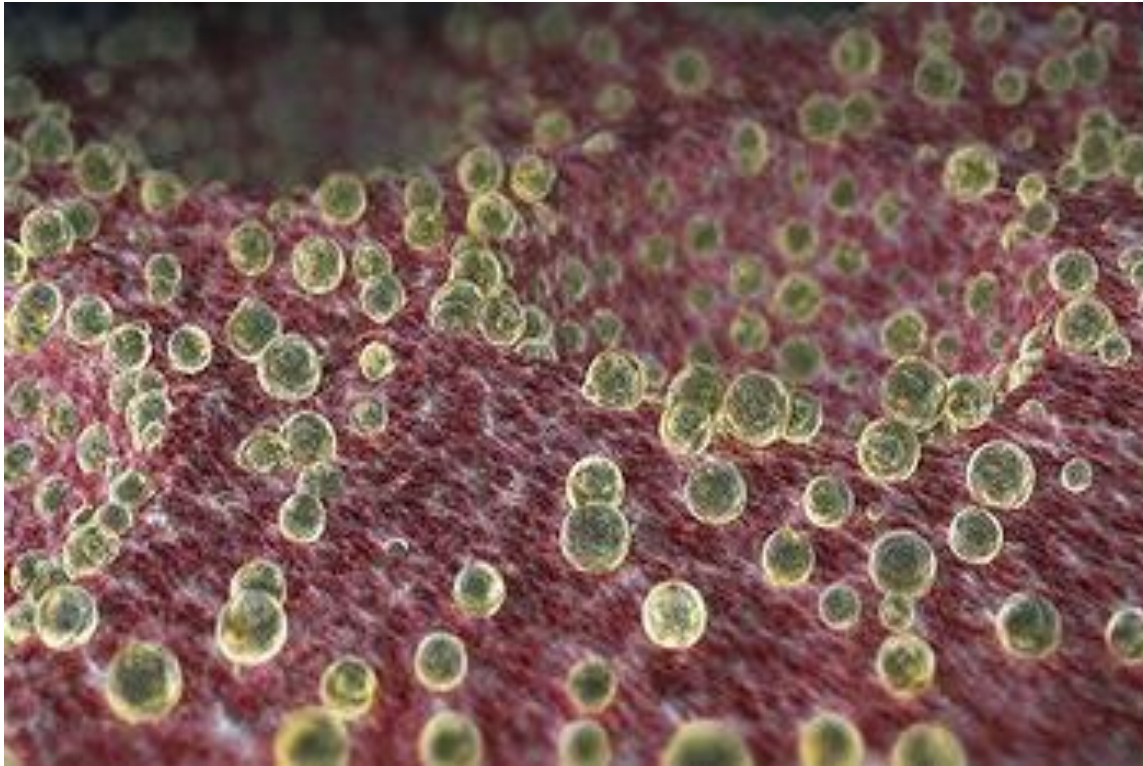
активное и способное к делению, но не инфекционное, т.к. не может жить вне клетки.

РТ делятся 8-24 часа и превращаются в новые ЭТ.

Через 48-72 часа клетка разрушается и ЭТ выделяются во внешнюю среду.

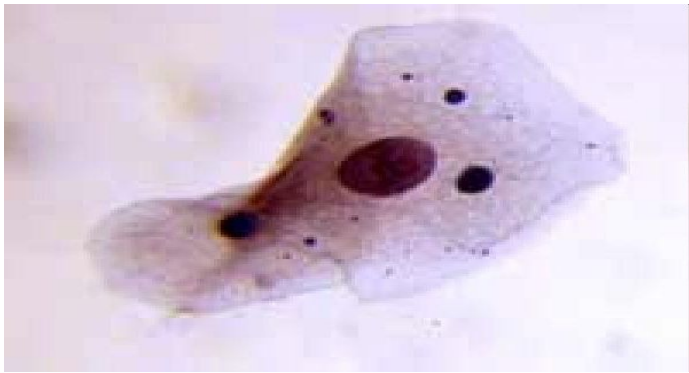
Этим начинается новый цикл размножения хламидии, длящийся около 48 часов.

Хламидии в крови при беременности



Элементарные тельца, внедряясь в эпителиальную клетку, образуют колонию **ретикулярных телец** (включения), которые, используя энергетические ресурсы

клетки хозяина, размножаются, переходя сначала в промежуточные тельца, а затем **в новые ЭТ**, выходящие из разрушенной клетки в межклеточное пространство, и **заражают новые клетки**.



Весь цикл развития

продолжается 48-72 часа

и за одну фазу развития образуется 200-1000 новых ЭТ.

Стадии патогенеза

I. Инфицирование - попадание на слизистые оболочки.

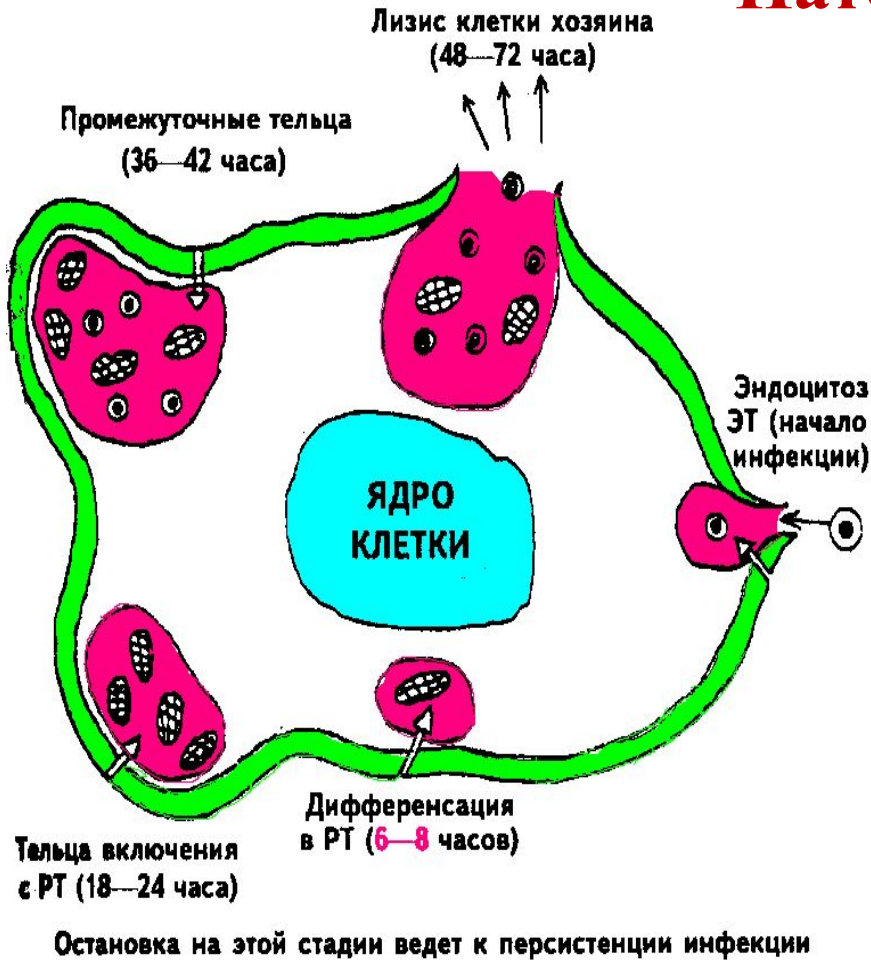
II. Первичная региональная инфекция:

- поражение паразитом клеток-мишеней эпителия элементарными тельцами (ЭТ):
- репродукция через 8 часов после инвазии из элементарных телец (ЭТ) внутриклеточных ретикулярных телец (РТ);
- переход РТ в ЭТ (разрушение клеток эпителия с последующей инвазией соседних клеток через 48-72 часа).

III. Распространение инфекции с появлением клинических симптомов.

IV. Иммунопатологические состояния (генотип HLA B27).

Патогенез



Э.Т. имеет типоспецифическую поверхностную структуру, комплементарную клеточным рецепторам, содержит сиаловую кислоту.

- разрушенная «нейраминидазой»
клеточная стенка пропускает Э.Т.

в клетку;

- слияние лизосом с фагосомой.

Э.Т. увеличивает число рибосом,

- бинарное деление ретикулярного тельца.

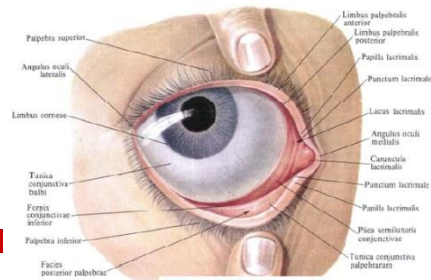
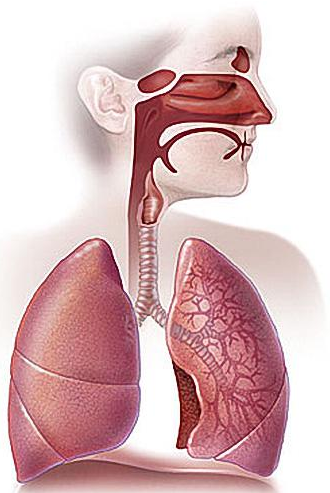
18-24 часа – негативная фаза,

48-72 часа – полная:

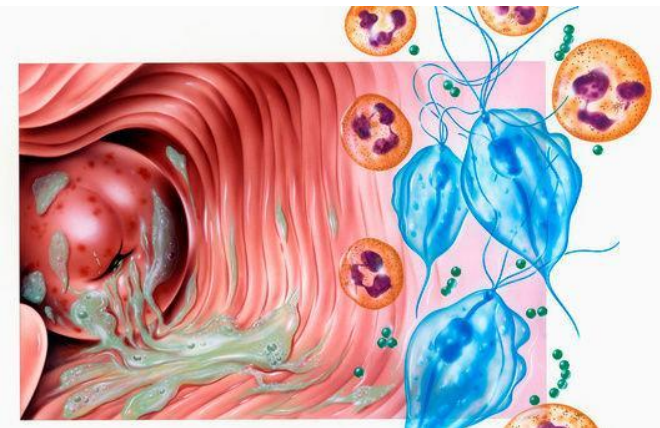
из 1 Э.Т. → 200 – 1000 «инфекционных единиц» → разрушение клетки.

- ✓ Хламидийные включения
- ✓ Реорганизация в Э.Т.
- ✓ Разрушение клетки хозяина.

- ✓ Реинфекция.
- ✓ Стимуляция.
- ✓ Усиление патологических повреждений.



FireAid - все по медицине.



Репликативный цикл Chlamydia trachomatis

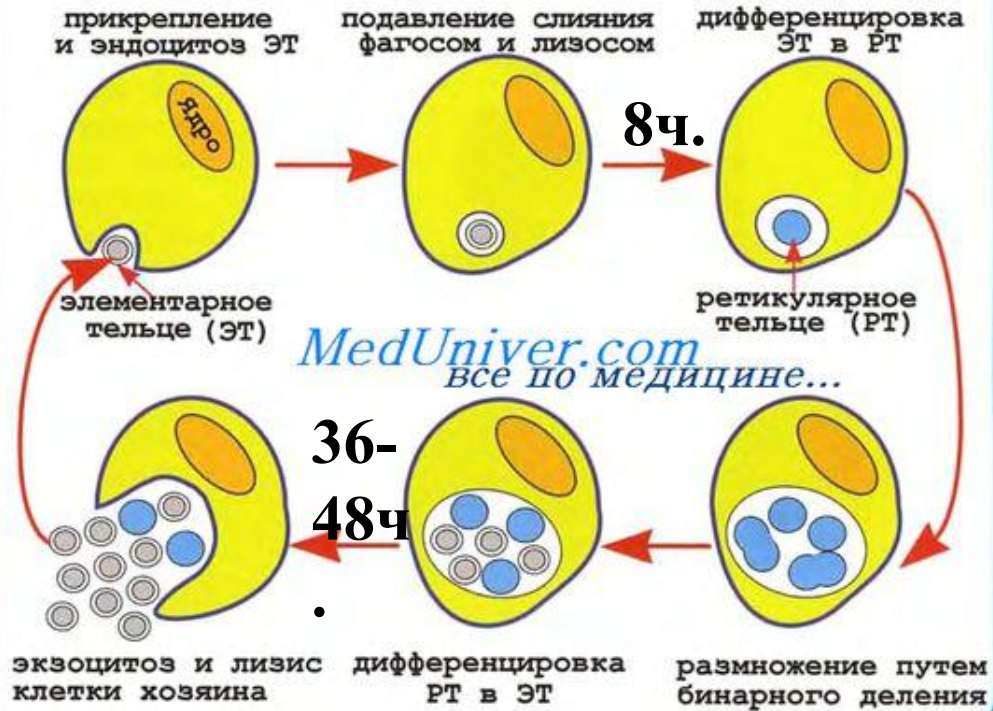


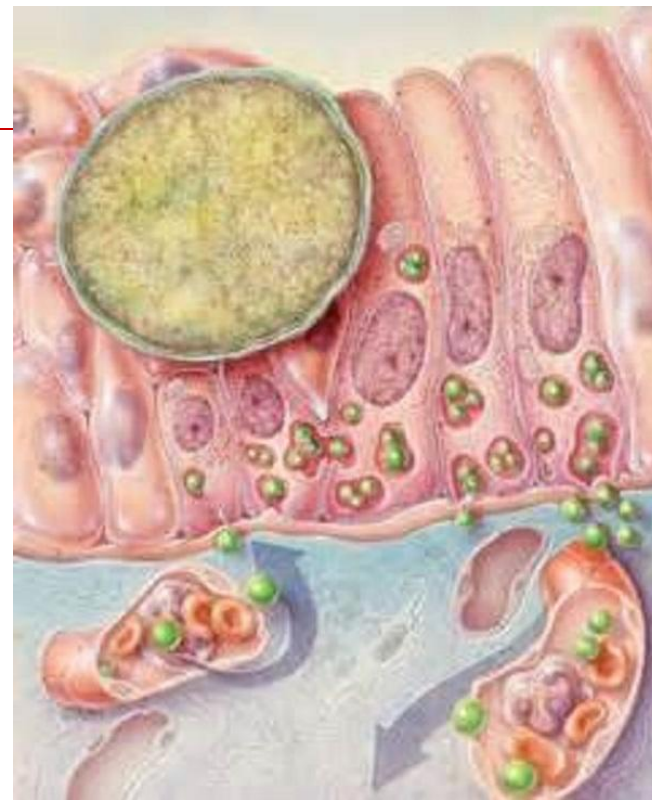
Рис. 3.117. Схема жизненного цикла C. trachomatis

Не являются нормальными представителями микрофлоры человека - истинные патогены

Обнаружение всегда указывает на инфекционный процесс, а отсутствие клинических симптомов определяет лишь временное равновесие между паразитом и хозяином в условиях, ограничивающих размножение.

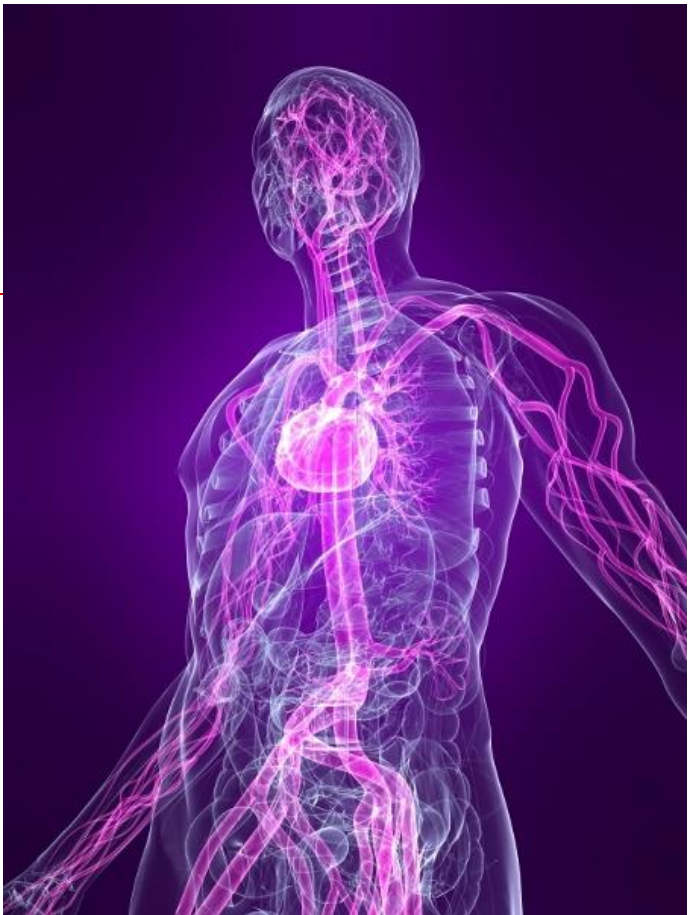
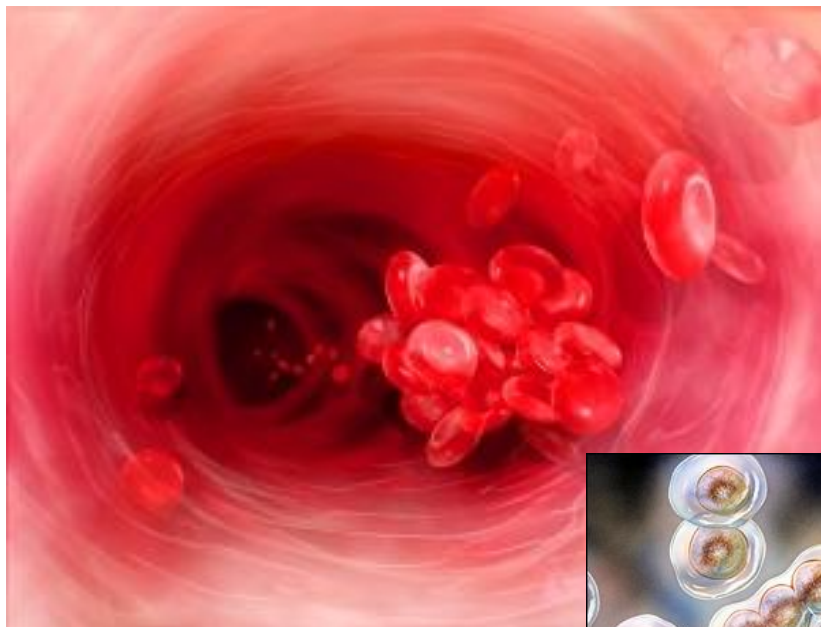
На месте первичного очага
возникают **отек и гиперемия слизистой
оболочки**, нарушается целостность
эпителиального слоя с частичной
десквамацией эпителия, определяется
лимфоидная субэпителиальная и более
глубокая инфильтрация, **формируется
воспалительный экссудат**, возникают
функциональные нарушения.

**Локализация, степень
выраженности и длительность этих
патологических проявлений, а также
их последствия определяют
клиническую симптоматику,
отражают форму инфекционного
процесса и характер течения болезни.**

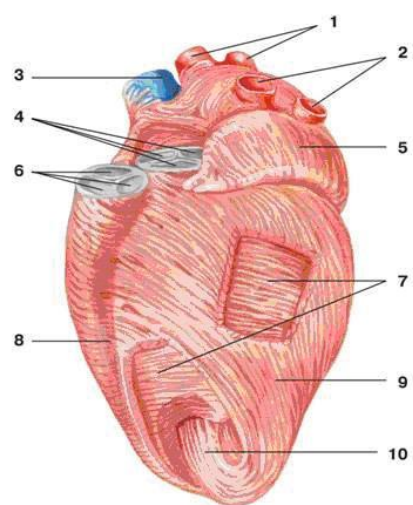


Затем хламидии проникают в кровь, захватываются полиморфноядерными лейкоцитами, разносятся по органам и тканям; при этом может вовлекаться в патологический процесс эндотелий сосудов и эндокарда.

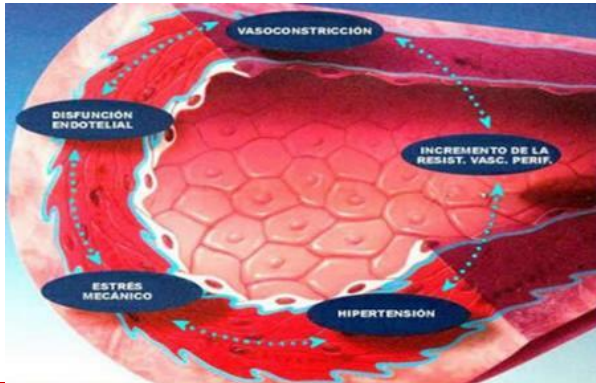
Нельзя исключить и лимфогенное распространение. В фазу генерализации инфекции выражены симптомы интоксикации.



Генерализация инфекции



Эндокард



Эндотелий
сосудов

Иммунные (фагоцитарные и гуморальные) реакции возможны

лишь во внеклеточном пространстве!

**Продолжительность цикла развития
возбудителей определяет длительность
антибактериальной терапии,**

которая должна соответствовать

6-8 циклам размножения: 12 - 24 дня.

Классификация возбудителей хламидиозов

Возбудители трахомы; конъюнктивита, пневмонии, сепсиса новорожденных; эндокардита, миокардита с поражением клапанов аорты.

Группа венерической лимфогранулемы – L₁, L₂, L₃ (болезнь Никола-Фавра).

Возбудители урогенитального хламидиоза – D, E, F, G, H, I, J, K; синдрома Рейтера

Пути передачи

половой,

вертикальный,

контактно-бытовой: семейный в 2-3 поколениях.

**До 35% больных детей
у родителей с урогенитальным хламидиозом.**

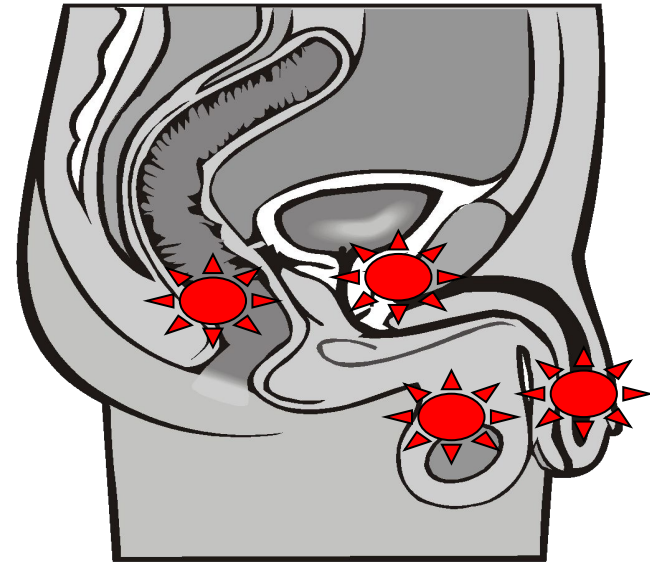
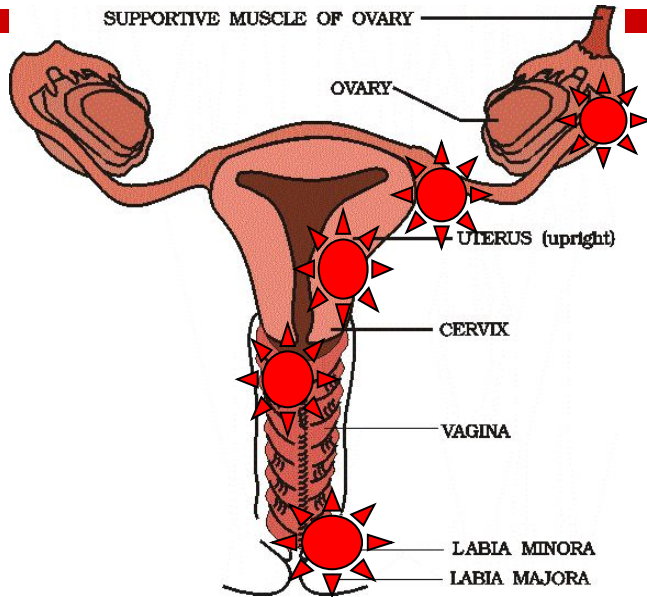
**Среди 8 лидирующих заболеваний,
передающихся половым путем (ЗППП),
генитальный хламидиоз на втором месте
(ВОЗ, 1990).**

Лидирующие ЗППП

1. Трихомониаз.
2. Хламидиоз.
3. Гонорея.
4. ВПГИ и генитальный папилломавирус.
5. Сифилис.
6. Мягкий шанкр.
7. ВИЧ-инфекция.

**Урогенитальный хламидиоз
с многоочаговыми поражениями
встречается в 4 раза чаще гонореи.**

Локализация возбудителей ИППП



**+ Оро-фарингеальная область:
C.trachomatis, N.gonorrhoeae, T.pallidum, HHV 1,2**

Максимальная частота хламидийной инфекции приходится на лиц наиболее активного репродуктивного возраста 20–29 лет!

Это определяет высокий процент (20-40) выявления у беременных женщин, особенно при наличии осложнений.

Вероятность передачи ребенку- 40-70%.

7% детей уже при рождении могут оказаться больными.

И.И. Евсюкова, 2001.

Общая характеристика хламидийной инфекции

- ❑ Полиморфизм клинических проявлений.
 - ❑ Отсутствие патогномоничных симптомов.
 - ❑ Большое число спорадических случаев при отсутствии эпиданамнеза.
 - ❑ Решающее значение лабораторных методов исследования.
-

Основные симптомы и синдромы

Поражение глаз: увеит, конъюнктивит, трахома.

Оториносиндром: отит, фарингит, тонзиллит.

Урогенитальный: уретрит, везикулит, орхит, эпидидимит, простатит, бартолиннит, эндоцервицит, сальпингит, пельвиоперитонит.

Кишечный: колит, проктит, сфинктерит.

Поражение печени: перигепатит, гепатит.

Поражение ЦНС: менингит, менингоэнцефалит. энцефаломиелит в сочетании с уртикарными васкулитами; демиелинизирующие заболевания в сочетании с полирадикулопатиями.

Поражение ССС: миокардит, эндокардит.

Поражение опорно-двигательного аппарата: артрит, коксартроз.

Сочетанное системное поражение: синдром Рейтера, узловатая эритема.

Поражение почек: гломерулонефрит, пиелонефрит.

Подострый тиреоидит.

Саркоидоз.

**Одни из самых распространенных
и дорогостоящих болезней.**

Наиболее изучены:

Офтальмохламидиозы.

Трахома, паратрахома с семейной очаговостью.



Урогенитальный хламидиоз с многоочаговыми поражениями (встречается в 4 раза чаще гонореи).

Венерическая лимфогранулема

с распространенностью в тропических странах.

Особенности эпидемиологии трахомы

- 90% больных составляют лица с рецидивами трахомы.
 - В распространении большую роль играют низкий жизненный уровень населения, скученность, отсутствие санитарных навыков и др.
 - Передача инфекции осуществляется посредством прямого или косвенного контакта — через руки, носовые платки, полотенце и др.
-

По данным Всероссийского центра по хламидиозам

**15-20% всех пневмоний и 20-30%
конъюнктивитов у новорожденных
возникает при прохождении родовых путей
при урогенитальном хламидиозе.**



Классификация хламидиозов

Механизм возникновения: врожденный, приобретенный.

Форма: типичная, атипичная.

Течение: острое, подострое, хроническое, латентное, резидуальное.

Фаза: активная, неактивная.

Тяжесть: легкая, средней тяжести, тяжелая.

Распространенность: висцеральная, генерализованная, комбинированная.

Осложнения.

Классификация Chl. Trachomatis у детей

Клинические формы	Форма тяжести	Течение	Последствия	Микст-инфекция
1	2	3	4	5
<p>1. Поражение глаз: - трахома, паратрахома, др; - конъюнктивит новорожденных (семейная очаговость).</p> <p>2. Поражения урогенитального тракта.</p> <p>3. Поражения респираторного тракта, в т.ч. пневмония новорожденных.</p> <p>4. ВУИ-ассоциированный гепатит.</p> <p>5. Генерализованная форма.</p>	<p>Легкая Средней тяжести Тяжелая</p>	<p>Острое Затяжное Хронич. Латентное</p>	<p>Синдром Рейтера Атеросклероз. Саркоидоз. Узловатая эритема.</p>	<p>Болезнь кошачьих царапин. Бронхиальная астма. Синдром Рейтера.</p>

Шифр по МКБ-10

16.0 - пневмония, вызванная хламидиями (70.050).

A 55 - хламидийная лимфогранулема (венерическая).

A 56 - другие хламидийные болезни, передающиеся половым путем:
включены: болезни, передающиеся половым путем, вызванные Chl.
Trachomatis.

Исключения: - лимфогранулема (A 55)

- **неонатальный (ая):**

конъюнктивит (P 39.1)

пневмония (P 23.1), а также состояния из рубрик A74.

A - хламидийные инфекции нижних отделов мочеполового тракта:
цервицит, цистит, уретрит, вульвовагинит.

A 56.1 - хламидийные инфекции органов малого таза и др. мочеполовых
органов.

A 56.2 - хламидийные инфекции мочеполового тракта неуточненные.

A 56.3 - хламидийная инфекция аноректальной области.

A 56.4 - хламидийный фарингит.

A 56.8 - хламидийные инфекции, передающиеся половым путем, другой
локализации.

**В этиологической структуре ВУИ
хламидиоз занимает первые места наряду
с герпетической группой вирусов.**

**Перинатальная смертность при хламидиозе
достигает - 5,4%- 15,5%.**

Структура смертности от внутриутробных инфекций

Микоплазмоз – 12%

Герпес – 10%

Хламидиоз – 8%

ОРВИ – 8%

ЦМВ – 6%

Кандида – 5%

Гепатит В – 1%

Листерия – 2%

внутриклеточные и герпесвирусные





**У беременных урогенитальный хламидиоз -
10%-40%.**

Чаще протекает бессимптомно или в виде
цервицита и псевдоэрозии шейки матки.

При инфицировании или обострении во время
беременности симптомы похожи на проявления
хламидиоза у небеременных женщин.

Последствия непролеченного генитального хламидиоза во время беременности:

- неразвивающаяся беременность,
 - самопроизвольные выкидыши,
 - преждевременные или запоздалые роды,
 - несвоевременное излитие вод,
 - кровопотеря более 300 мл.,
 - послеродовая лихорадка,
 - эндометрит,
 - внутриутробное инфицирование плода.
-

Характерна высокая частота хронического воспаления последа с преобладанием лимфоцитов.

Высокая частота дисгармоничного развития плодов (28%).

Сочетанное поражение трех и более функциональных систем у 44% доношенных и 68% недоношенных.

Вероятность передачи хламидиоза вертикальным путем- 50-70%

Возможна как при наличии, так и при отсутствии явных клинических проявлений инфекции у матери.

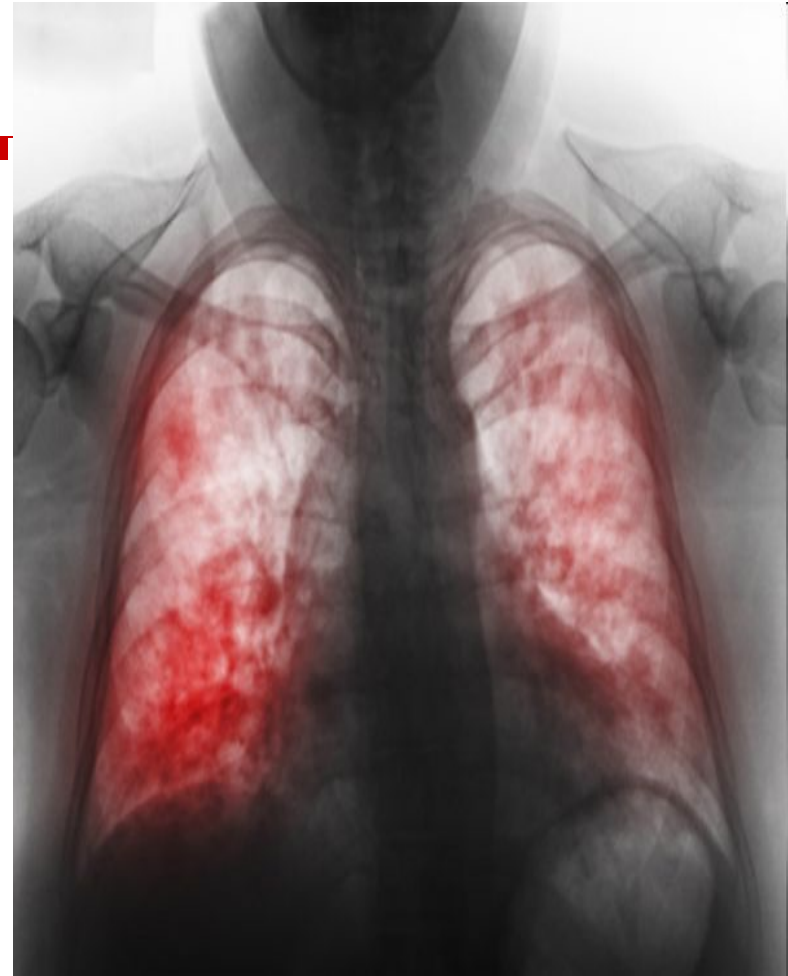
Плод инфицируется как при непосредственном контакте с родовыми путями матери, так и внутриутробно: при заглатывании или аспирации околоплодных вод.



При внутриутробном инфицировании -

опасность повреждения многих органов и систем формирующегося плода.

При инфицировании в родах - угроза пневмонии и конъюнктивита у новорождённых.



Задачи скрининга беременных

Выявить серопозитивность к истинному патогену - хламидии трахоматис .

Обследование семьи, матери - ПЦР.

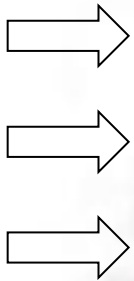
Обследовать в динамике через 1-3 месяца.

Трижды нет антител - элиминация.

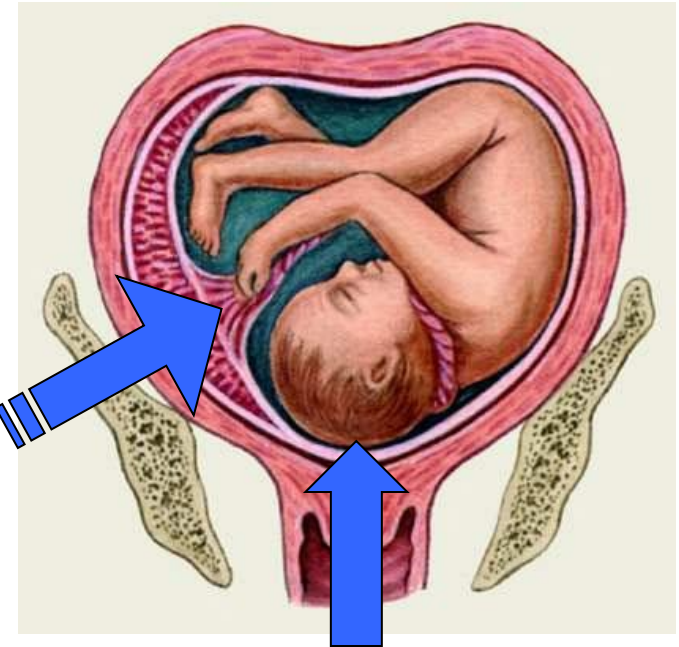
**При IgG, A+ в динамике - обследование
матери и ребенка
в акушерском стационаре!**

Инфекция матери не означает внутриутробной инфекции плода

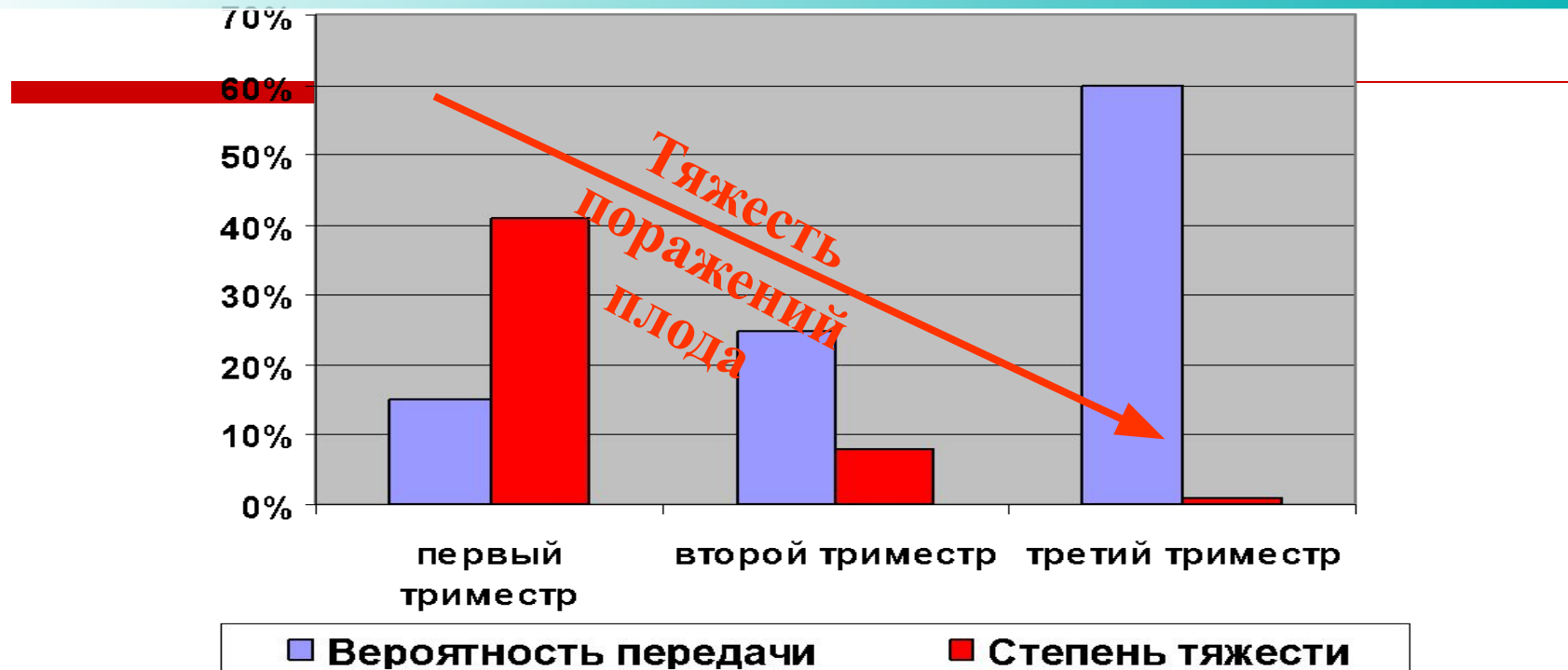
И
н
ф
е
к
ц
и
я



Риск
передачи



Трансплацентарная передача и тяжесть поражения



Тяжесть поражения наивысшая при инфицировании на ранних сроках.

Вероятность передачи наивысшая при инфицировании на поздних сроках беременности.

Методы лабораторной диагностики хламидиоза

Косвенные серологические (ИФА)

Скриниговая диагностика позволяет установить первичную инфекцию у матери, с которой связан наибольший риск передачи инфекции плоду.

Прямые (ПЦР)

У матери:

- подтверждение инфекции с трансплацентарной передачей,
- оценка степени активности инфекции (наличие и концентрация),
- скриниговые для восходящих инфекций.

У плода: наличие и степень активности инфекции (пуповинная кровь, АЖ).

Серологические маркеры диагностики хламидиозов

Форма заболевания	IgM	IgA	IgG
Острая	Есть, титр увеличивается	Нет, затем появляются, титр увеличивается	Нет, затем появляются, титр увеличивается
Хроническая	-	Есть, высокий стабильный титр	Есть, высокий стабильный титр
Реактивация	-	Есть, титр увеличивается	Есть, титр увеличивается
Пост-инфекция	-	-	Есть, низкий стабильный титр

Отрицательный результат, полученный при однократном исследовании, еще не является доказательством отсутствия хламидийной инфекции, особенно при наличии симптомов заболевания.

Наличие IgG требует исследования парных сывороток в динамике для определения сероконверсии.

У взрослых пациентов/родителей

ДНК хламидий из сыворотки крови не выделяется.

У родителей больного ребенка сыворотка крови исследуется с использованием ИФА.

Для ПЦР используется моча и соскобы уретры и влагалища.

ПЦР- диагностика хламидиозов

Материалы для исследования новорожденного – соскобы с конъюнктивы нижнего века, задней стенки глотки, вульвы и моча.

У беременных или родильниц - соскобы со слизистой оболочки цервикального канала, уретры, моча.

Chl. Trachomatis чаще выявляются в моче, чем в соскобах с конъюнктивы и вульвы!

Клиника неонатальной болезни

Сепсис.

Пневмония с постепенным началом, обильными инфильтративными изменениями на рентгенограмме, отсутствием лихорадки и интоксикации.
с эозинофилией и затяжным течением (5-15%).

Конъюнктивит гнойный (25-50%), часто сопровождающийся ринитом, фарингитом, отитом.

Конъюнктивит начинается на 2 неделе жизни, но иногда - через 3 дня или 5-6 недель после рождения, нередко принимает хроническое течение.

**Назофарингеальное носительство
- 20-40% новорожденных от матерей,
инфицированных *S. Trachomatis*.**

Показания для лабораторного обследования в неонатальном периоде

- ❑ Рождение с признаками TORCH-синдрома (особенно, сепсис, пневмония, конъюнктивит).
 - ❑ Группа высокого риска реализации ВУИ.
 - ❑ Прогрессирующие неврологические нарушения, изменения ультразвуковой картины мозга.
 - ❑ Аутоиммунные заболевания матери (антифосфолипидный синдром, тиреоидит).
-

По данным НИИ акушерства и гинекологии РАМН Санкт-Петербурга (2001).

У инфицированных хламидиями детей с отсутствием клинических проявлений в раннем неонатальном периоде активация возникала на первом году жизни или позже, когда связь с внутриутробным инфицированием терялась из вида.

- К 9-илетнему возрасту находились под наблюдением невролога - 82,3% ,
 - кардиолога и гастроэнтеролога - 29,4%,
 - аллерголога - 17,6% .
-

Показания для лабораторного обследования на хламидиоз трахоматис в различные возрастные периоды

- Сочетание полиорганности поражений с рецидивирующим конъюнктивитом.
 - Лимфаденит неясной этиологии.
 - Заболевания урогенитальной системы.
 - Сочетание заболеваний урогенитальной системы с неврогенным мочевым пузырем (по гипертоническому типу), особенно у девочек-подростков.
 - Аутоиммунные заболевания.
 - Длительное необъяснимое увеличение СОЭ.
-

В настоящее время отсутствует общепринятая классификация хламидийной инфекции у новорожденных

Характерно наличие локализованных форм:

- конъюнктивит**
 - пневмония**
 - ринит**
 - везикулез**
 - омфалит**
 - уретрит**
 - вагинит и цервицит**
 - гастроэнтеропатии**
 - поражения ЦНС (менингит, менингоэнцефалит)**
 - фетальный гепатит.**
-

□ **При нескольких очагах поражения**

(например: конъюнктивит и гастроэнтерит;
конъюнктивит и пневмония)

при тяжелом состоянии ребенка

заболевание трактуется как

генерализованная форма ВУИ.

□ Логично определять как генерализованные формы у недоношенных детей, которые протекают **с выраженным токсикозом без локализованных очагов.**

□ **Возможно течение в острой и хронической формах, а также персистенция возбудителя.**

Отрицательный результат, полученный при однократном исследовании, еще не является доказательством отсутствия хламидийной инфекции, особенно при наличии симптомов заболевания.

Наличие IgG требует исследования парных сывороток в динамике для определения сероконверсии.

При ПЦР-диагностике

диагноз генерализованной хламидийной
инфекции ставится при выявлении

ДНК или РНК возбудителя

**из сыворотки крови и мочи (или других
биологических субстратов) одновременно.**

**Влияние на дальнейшее развитие детей
будут оказывать склеротические процессы
в различных органах:**

- бронхолегочная дисплазия,
 - умственная отсталость и гидроцефалия,
 - хронический гепатит и атрезия желчевыводящих путей при поражении печени.
-

Возможные осложнения неонатального хламидиоза

□ Конъюнктивиты и блефариты с торпидным, вялым течением и рецидивирующим характером, поражением обоих глаз, отсутствием лихорадочной реакции. Бактериоскопическое исследование можно выполнять непосредственно в клинических лабораториях больниц: окраска мазков по Романовскому, позволяющему дифференцировать как бактериальные возбудители, так и внутриклеточные включения *C. trachomatis*.

- **Увеиты с острым течением с быстрым снижением зрения, часто переходящие в**
хронические, рецидивирующие, плохо поддающиеся лечению.
 - При конъюнктивитах - **слизисто-гнойные риниты** (до 60% которых развиваются в результате распространения хламидийной инфекции через слезно-носовый проток), при этом в отделяемом секрете выявляются *S.trachomatis*.
 - У новорожденных, заразившихся от матерей в интранатальном периоде, через 2-12 недель после родов развиваются **пневмонии**.
-

Клинические особенности хламидийной пневмонии у новорожденных и детей первых месяцев жизни.

- преобладание в клинической картине поверхностного тахипноэ, отчетливого пароксизмального кашля, дыхательной недостаточности;
 - признаки хронической внутриутробной гипоксии и пренатальной гипотрофии;
 - симптомы интоксикации (изменение цвета кожных покровов, снижение аппетита);
 - признаки токсической кардиопатии (склонность к тахикардии, глухость сердечных тонов, диффузные изменения обменно-восстановительных процессов в миокарде по данным ЭКГ);
-

- отсутствие повышения температуры тела;
 - скудные физикальные данные (отсутствие локальных физикальных изменений, или при аускультации чаще выслушиваются рассеянные мелкопузырчатые хрипы и крепитация;
 - наличие на рентгенограмме грудной клетки двусторонних, симметричных, диффузных интерстициальных и мелкоочаговых инфильтратов;
 - толерантность к традиционной терапии;
-

Фетальный гепатит

- При генерализованных формах хламидийной инфекции возможно поражение печени в виде фетального гепатита. Известно, что хламидии активно стимулируют фибриллогенез.

Склеротические изменения в печени затрагивают желчные протоки и вызывают их атрезию.

Вероятно, хламидиоз вносит определенный вклад в развитие подобных тканевых пороков.

Поражение центральной нервной системы

С первых суток жизни у всех обследованных детей

отмечаются вялое сосание, частые срыгивания. Восстановление массы тела задерживается - гипотрофия.

- Распознавание хламидийной инфекции у новорожденных представляет значительные трудности, поскольку клиническая картина расценивается как следствие перенесенной гипоксии и черепно-спинальной травмы или течение менингита или менингоэнцефалита, которые не имеют специфических клинических признаков.
 - Для подтверждения поражения центральной нервной системы *S. trachomatis* ПЦР реакция может проводиться с использованием спинно-мозговой жидкости.
-

Гастроэнтеропатии

относятся к редким формам проявления хламидийной инфекции у новорожденных.

Как правило, заболевание проявляется только кишечным синдромом и сопровождается развитием конъюнктивита. Развившаяся гастроэнтеропатия может **симулировать клинику высокой кишечной непроходимости** и нуждается в проведении тщательного дифференциального диагноза.

**Клиника приобретенного хламидиоза:
до 60% случаев бессимптомное течение, чаще
у подростков:**

цистит, пиелонефрит;

уретрит, везикулит, орхит, эпидидимит,
простатит;

вульвит, вульвовагинит;

отит, синусит;

бронхит, пневмония;

конъюнктивит;

синдром Рейтера (поражение
мочеполовых органов, заболевания
глаз и суставов).

Хламидиоз у девочек:

вульвовагинит с характерными частыми мочеиспусканиями, зудом в половых путях, выделениями; **эндометрит, сальпингофорит являются одной из главных причин женского бесплодия.**

У мальчиков: уретрит, везикулит, орхит, эпидидимит, простатит.

При дальнейшем развитии заболевания появляются жалобы на боли, прострелы в области промежности и прямой кишки.

При хламидийной пневмонии состояние практически не нарушается:

- сухой непродуктивный кашель, со временем усиливающийся;
 - интоксикация умеренная, температура субфебрильная;
 - учащенное дыхание;
 - редко рвота.
-

Методы диагностики

- При оценке ИФА результатов в неонатальном периоде необходимо учитывать, что общие и специфические IgG в первый месяц жизни ребенка, как правило, имеют материнское происхождения вследствие пассивного переноса через плаценту. Период полураспада материнских иммуноглобулинов составляет 21 день.
 - Диагностическая значимость может быть подтверждена повторным исследованием, при котором титр антител повышается.
 - Четырехкратно превышающий материнский титр антител ребенка может указывать на активную инфекцию.
 - Стабильно высокие и тем более растущие титры в течение первых месяцев жизни могут считаться диагностическими.
-

- **IgM** относятся к белкам острой фазы заболевания, не переносятся трансплацентарно и могут определяться в крови новорожденных при интранатальном инфицировании
- **При первичном инфицировании специфические IgM** появляются на 5-7 сутки, IgA - на 10-14 сутки, IgG - на 15-20 сутки.
- В последние годы наибольшее предпочтение уделяется методу **ПЦР** в различных биологических субстратах, а именно:
 - сыворотке крови, моче, слюне, ликворе, отделяемом конъюнктивального мешка, назофарингеальных и трахеобронхиальных аспиратах.
 - Для диагностики хламидийной инфекции у новорожденных в связи с частой генерализацией инфекционного процесса для ПЦР-диагностики **можно использовать образцы крови**, что не приемлемо у пациентов более старшего возраста.

Оценка результатов ПЦР-анализа:

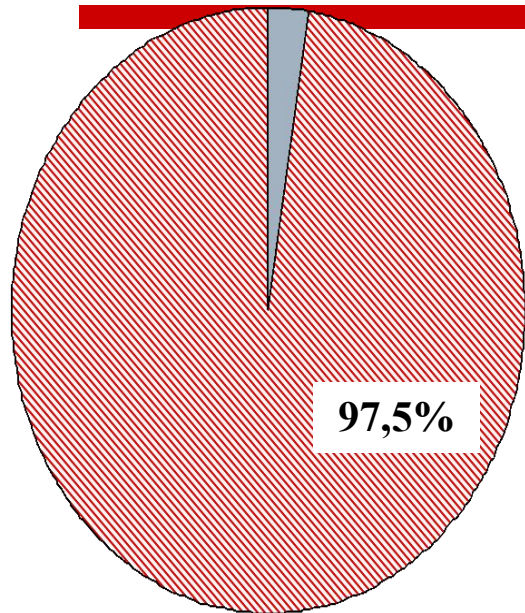
- (-) - отрицательный результат;
 - (+) - 50-500 копий геномов возбудителя на пробу;
 - (++) - 500-5000 копий геномов возбудителя на пробу;
 - (+++) - 5000-50000 копий геномов возбудителя на пробу;
 - (++++) - более 50000 копий геномов возбудителя на пробу.
-

Триггерные свойства

- ❑ Неспецифические системные поражения соединительной ткани (коллагенозы).
 - ❑ Узловатая эритема (крупные до 10 см болезненные инфильтраты багрового цвета на нижних конечностях).
 - ❑ Болезнь Рейтера (окуло-уретро-синовиальный синдром) – болезнь НИА В 27.
 - ❑ Артриты.
 - ❑ Атеросклероз, ишемическая болезнь сердца.
-

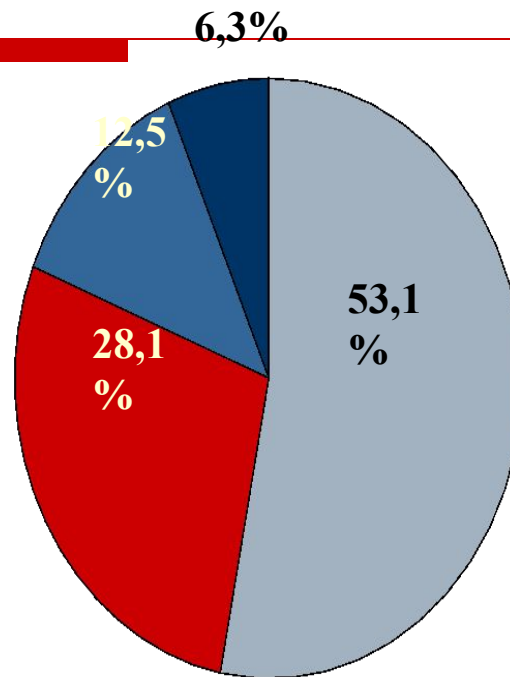
Изменения слизистой толстого кишечника

Ректороманоскопия



- 2,5% без изменения слизистой толстого кишечника
- 97,5% больных с изменением слизистой толстого кишечника

Колоноскопия



- 53,1% - катарально-фолликулярный
- 28,1% - катарально-эрозивный проктосигмоидит
- 12,5% - катарально-фолликулярно-эрозивный проктосигмоидит
- 6,3% - катаральный проктосигмоидит

Перигепатит (синдром Фитц-Хьюг-Куртис)

Характерные симптомы:

- ✓ боль,
 - ✓ гепатомегалия,
 - ✓ при аускультации «хруст снега, звучание «скрипичной струны»;
 - ✓ иногда выпот;
 - ✓ лейкоцитоз нейтрофильный, увеличение СОЭ;
 - ✓ повышение активности aminотрансфераз;
 - ✓ УЗИ - очаговые образования в паренхиме печени.
-

Профилактика

Выявление хламидиоза у женщин при планировании семьи и у беременных.

Прегравидарное лечение супружеской пары.

Обследование в акушерском стационаре пары:
мать-дитя.

Лечение

Антибиотикотерапия острой формы и обострения хронической дает быстрый клинический эффект и обеспечивает полную элиминацию возбудителя.

При латентном и хроническом течении вне обострения антибиотикотерапия неэффективна и может привести к нежелательным последствиям!

Макролиды - препараты выбора широкого спектра действия

- **Бактериостатическое действие**
- ингибиторы белкового синтеза (эффективны против быстро растущих микроорганизмов),
в высоких концентрациях - бактерицидное.
 - **Высокие и стабильные тканевые и внутриклеточные концентрации, постантибиотический эффект:**
быстрая всасываемость в кишечнике;
концентрация в тканях превышает таковую в крови
в 10 раз (рулид-рокситромицин), в 100 раз (сумамед-азитромицин).
-

□ Иммуномодулирующий и противовоспалительный

эффекты:

способность не только накапливаться в ИК (гранулоциты, макрофаги, фибробласты), но и повышать их фагоцитарную активность (особенно, сумамед, ровамицин и клацид).

- Метаболизируются в печени, не окисляясь цитохромом р450, не влияют на метаболизм других одновременно используемых препаратов.
-

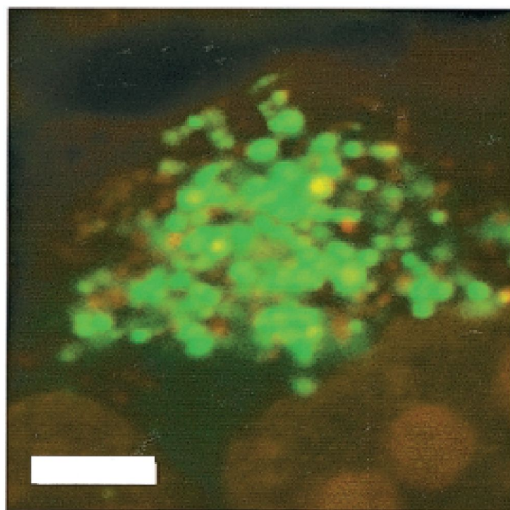
□ Выводятся с желчью (80-90% сумамеда,

**спирамицина-ровамицина, вильпрафена),
частично с мочой.**

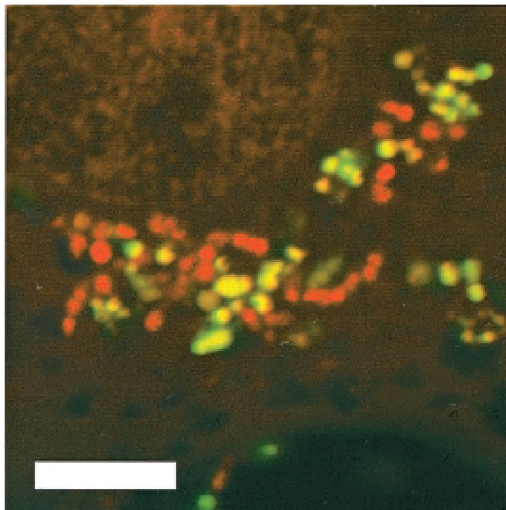
**□ При беременности и кормлении грудью разрешены
с осторожностью эритромицин, ровамицин,
кларитромицин.**

**□ Отсутствие перекрестной аллергии с β -лактамами
антибиотиками.**

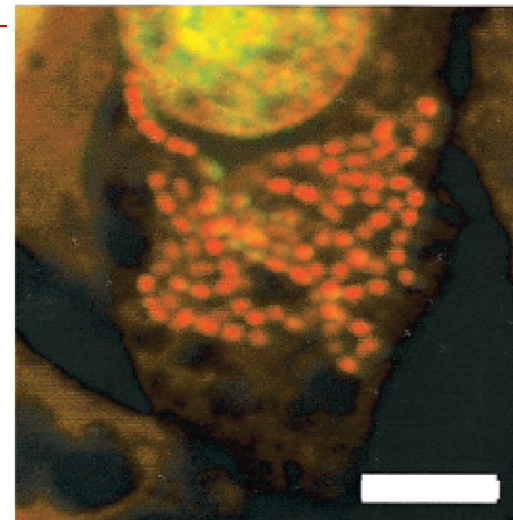
Выживаемость внутриклеточно расположенных *S. pyogenes* после воздействия антибиотиков



Пенициллин



ЦС I поколения*



МАКРОЛИД**



- ЖИВЫЕ КОККИ



- УНИЧТОЖЕННЫЕ КОККИ

* цефалотин

** эритромицин

Макролиды обладают бактерицидным эффектом в отношении данных микроорганизмов

Критерии выбора антибактериального препарата

- Действие на всех основных возбудителей.
 - Высокая скорость достижения максимальных концентраций в тканях, обеспечивающая быстрый эффект.
 - Хорошая переносимость терапии, низкая частота нежелательных реакций.
 - Удобная форма выпуска и схема приема обеспечивающая высокую приверженность пациента лечению.
 - Низкий уровень резистентности
-

Ровамицин® (Спирамицин)

Природный 16-членный макролидный антибиотик

Формы выпуска

1,5 млн. МЕ №16 - дети 3 -18 лет

3 млн. МЕ №10 – взрослые



Действующее вещество - спирамицин¹, молекула которого состоит из 3 близких по химической структуре соединений.²

Спирамицин I (63%) R- H

Спирамицин II R - CO - CH₃

Спирамицин III R - CO - CH₂ - CH₃

Инструкция по медицинскому применению препарата Ровамицин.

Удостоверение - П №013418/01 от 29.12.2006 г.

2. Страчунский Л.С., Козлов С.Н. Макролиды в современной клинической практике. Смоленск : Фирма "Русич", 1998. – 302 с.

Более стойкое связывание с рибосомой возбудителя и длительный эффект

В отличие от 14-членных макролидов способен присоединяться сразу к 3 доменам 50S-субъединицы рибосомы.

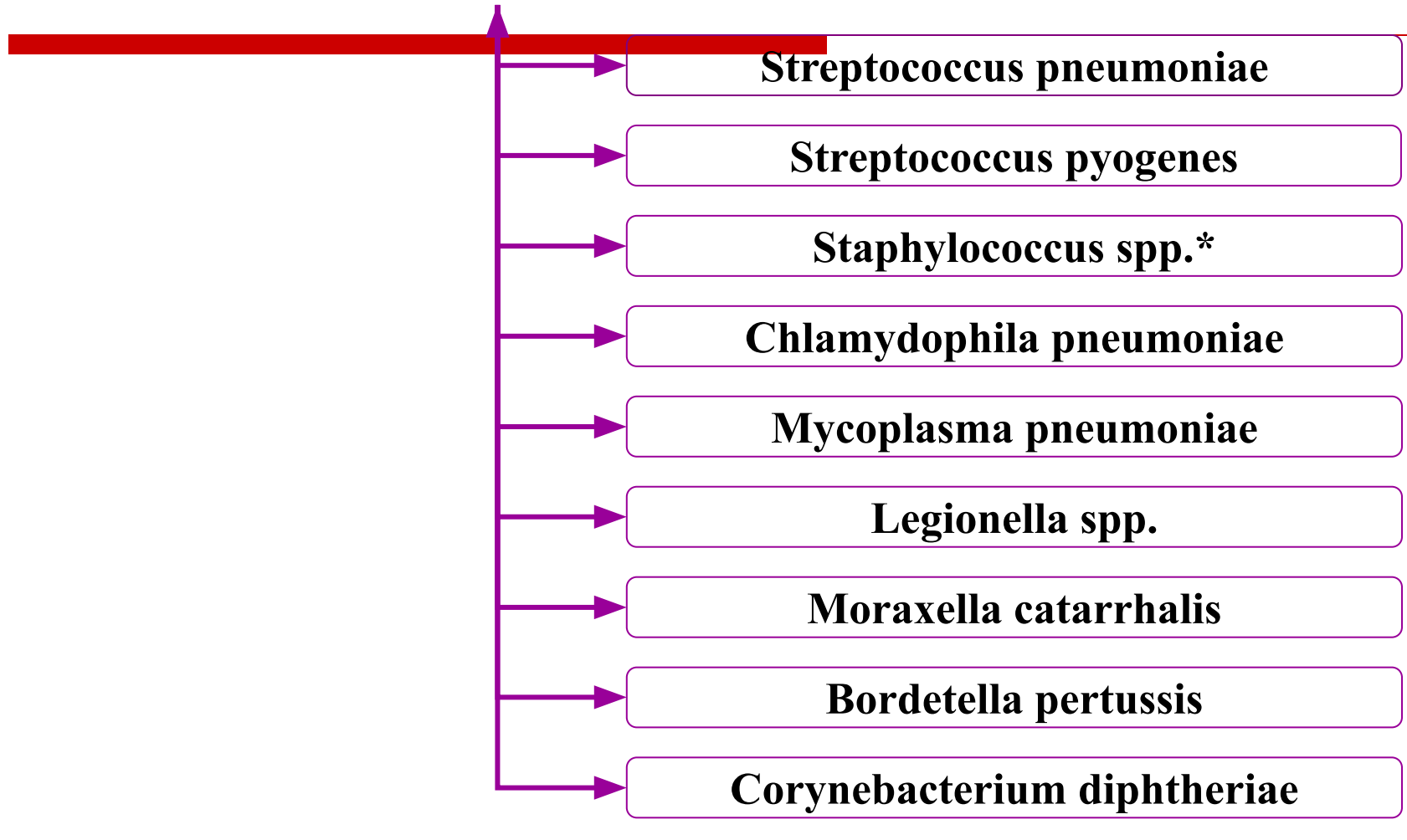
Биодоступность не зависит от приема пищи.

Частота нежелательных лекарственных реакций 10%.

Минимальный риск развития лекарственных взаимодействий.

Доказанное отсутствие тератогенного действия.

Спектр действия



Дозировка

Дети старше 3 лет

(при массе тела 20 кг и более)

Таблетки
1,5 млн. МЕ

150-300 тыс. МЕ
на кг массы тела в сутки,
на 2-3 приема

Взрослые

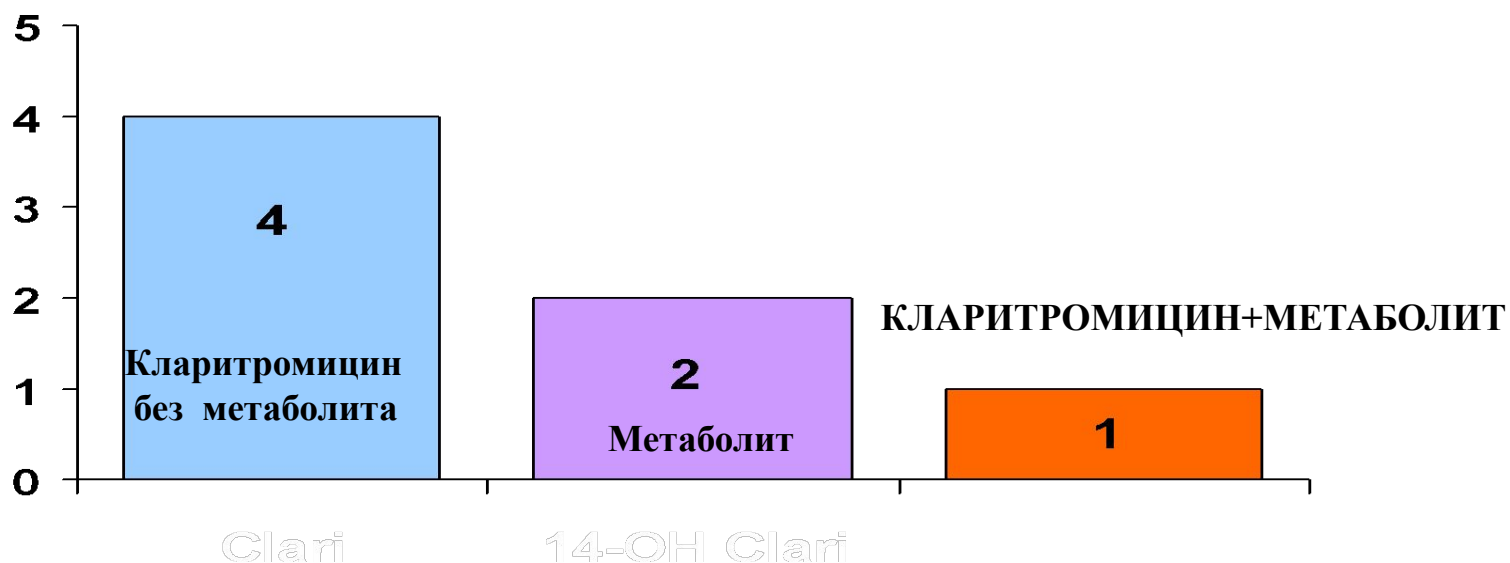
Таблетки
3 млн. МЕ

По 1 таблетке
2 или 3 раза в сутки

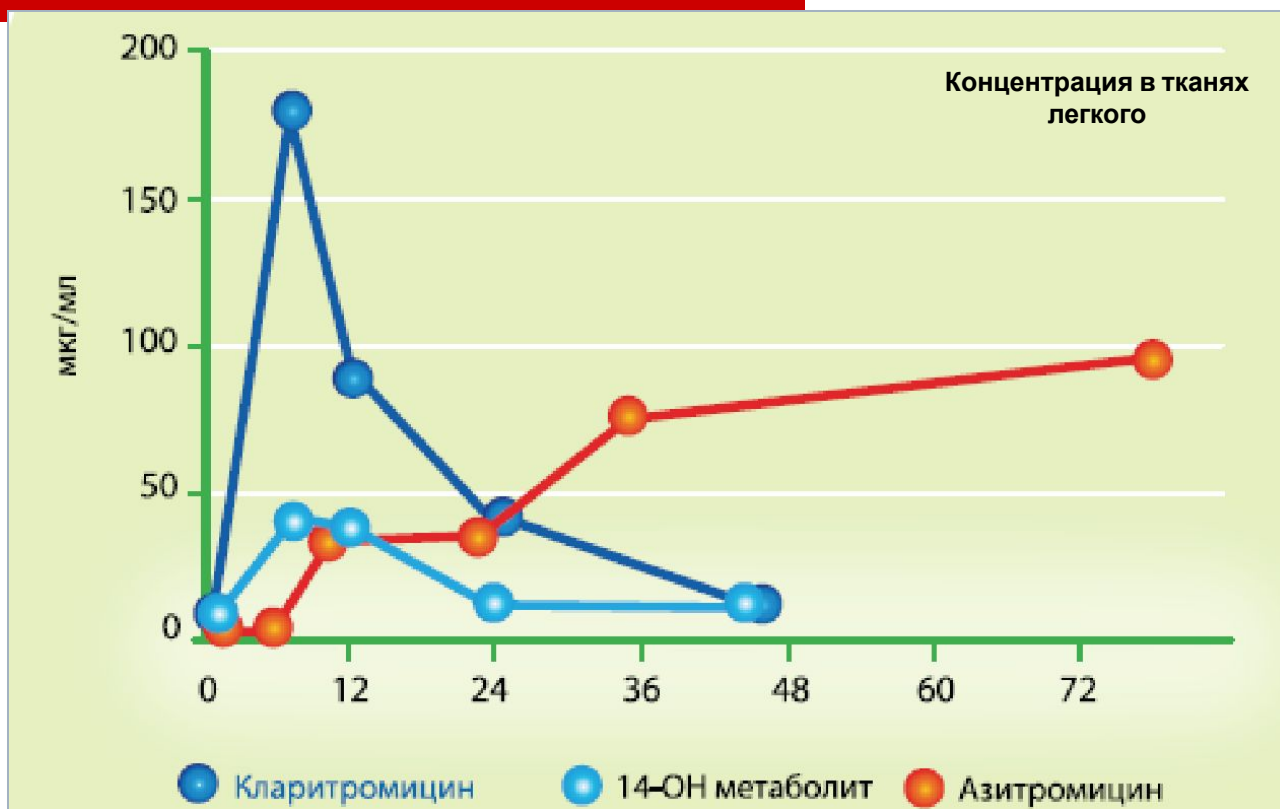
Клацид (кларитромицин)

Кларитромицин (Клацид) – полусинтетический 14-членный макролид с активным метаболитом

МПК90 кларитромицина и его метаболита для *H.influenzae*

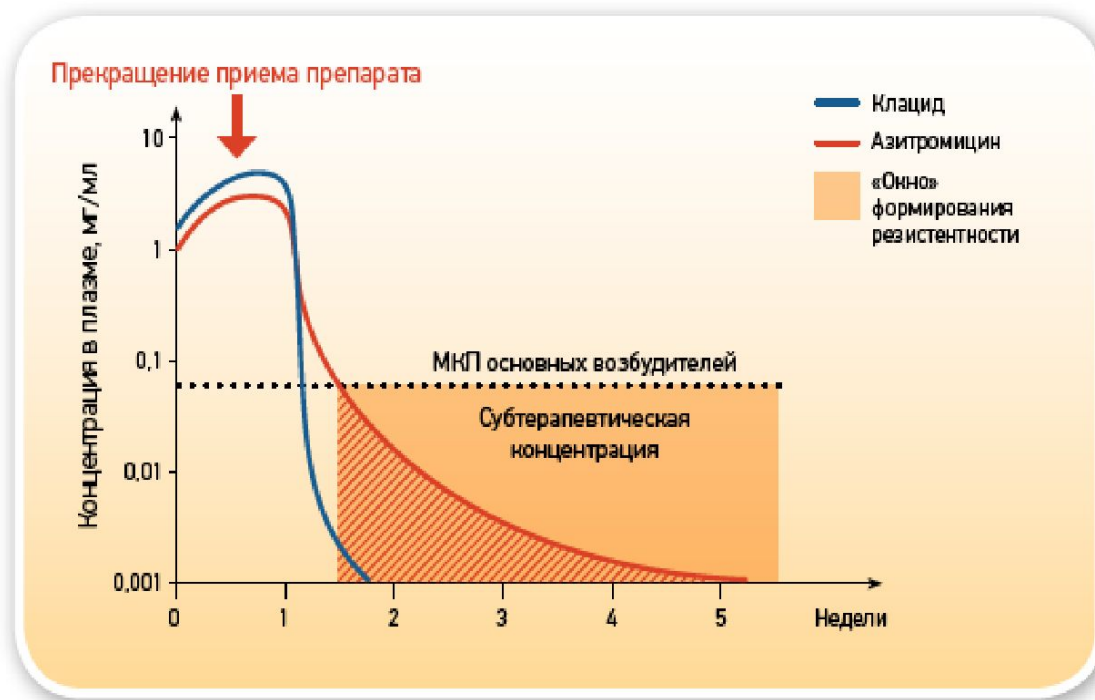


Обеспечивает высокую и быстро нарастающую концентрацию в очаге инфекции, приводя к быстрому регрессу симптомов



Достигает пика концентрации в тканях через 6 часов

Клацид эффективен при последующих приемах



Резистентность к антибиотикам формируется, пока он находится в организме в субтерапевтических концентрациях.

Благодаря оптимальному периоду полувыведения из организма (3-7 часов) кларитромицин обеспечивает короткий период «окна резистентности».

**Неантибиотические свойства
кларитромицина (Клацида):
противовоспалительное,
иммуномодулирующее,
мукорегулирующее.**

**Отсутствие действия
на Enterobacteriaceae**



Иммуномодулирующее действие кларитромицина (Клацида)

- повышение фагоцитарной активности нейтрофилов и макрофагов;
- синергидный (взаимно усиливающийся) бактерицидный эффект при сочетании кларитромицина с комплементом сыворотки;
- в присутствии кларитромицина увеличивается активность Т-киллеров;

«Клацид суспензия - решение для пациентов с самого раннего возраста...»

Дозировка рассчитана на массу тела¹

Масса тела*, кг	Дозировка в чайных ложках (5 мл)	
	125 мг/5 мл 2 раза в день	250 мг/5 мл 2 раза в день
8-11	0,5	—
12-19	1	0,5
20-29	1,5	0,75
30-40	2	1

**У детей с массой тела менее 8 кг дозу подбирают
7,5мг/кг 2 раза в день**

Азитромицин (сумамед)

1 день 10 мг/кг/сут. однократно, затем 5 мг/кг/сут.

Современная схема основана на свойствах азитромицина сохраняться в инфицированных тканях в течение 7 дней.

Курсовая доза (30 мг/кг) в 3 приема по 10 мг/кг однократно с интервалом в 7 дней (1 раз в неделю 3 недели).

Разовая доза может быть увеличена до 30 мг/кг.

«Кларитромицин оказывает "сбалансированный"»

антибактериальный эффект,
проявляя активность против патогенов, имеющих как **вне,**
так и внутриклеточную локализацию.

В то же время , **азитромицин**
хорошо действует **на внутриклеточные патогены,**
но слабее - на микроорганизмы,
находящиеся во **внеклеточной среде,**
а **амоксциллин (как и другие б-лактамы)** оказывает
действие только на **внеклеточно локализирующуюся**
микрофлору».

Л.С.Страчунский, С.Н.Козлов «Макролиды в современной
клинической практике».

Способы применения антибиотиков (продолжительность курса терапии)

- ✓ Непрерывно 21-28 дней
(воздействие на 7 циклов развития
хламидий).**
 - ✓ Пульстерапия: три цикла по 7-10 дней
с перерывом 7-10 дней.**
-

- ❑ **Макролиды нельзя назначать с левомицетином, пенициллинами или цефалоспорины.**

 - ❑ Среди побочных действий следует отметить раздражение слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта с развитием тошноты, рвоты, поноса. При внутривенном введении может развиться флебит.
 - ❑ Низкая иммунологическая резистентность новорожденных с внутриутробным хламидиозом, высокая частота присоединения на этом фоне нозокомиальной инфекции делают необходимым применение иммуномодуляторов.
-

Лечение новорожденных

Антибактериальная терапия должна проводиться в комплексе с интерферонотерапией, иммуноглобулинами, антиоксидантами.

Виферон 150 тыс. МЕ/ Генферон-лайт 125 тыс. МЕ
по 1 свече 2 раза в сутки, затем поддерживающая терапия до 3 месяцев под контролем серологического обследования.

Эффективность терапии - снижение титров антител при повышении индекса авидности, отрицательная ПЦР!

- На современном этапе таким препаратами являются **интерфероны** (противовирусные и иммуномодулирующие препараты).
- Виферон 150 000 МЕ 2 раза в день в течение 10 дней. При тяжелой форме - Виферон 250000 МЕ 2 раза в сутки в течение 5 дней, второй курс лечения проводился в обычной дозировке (по 150000 МЕ).

Виферон совместим со всеми лекарственными препаратами, при этом его длительное назначение в поддерживающих дозах (3 раза в неделю через день в течение месяца) способствует нормализации микрофлоры кишечника.

Недоношенным детям с гестационным сроком менее 34 недель

- Виферон 150 000 МЕ по 1 свече 3 раза в сутки с 8-часовыми интервалами.

Курс лечения - 5 дней.

При необходимости повторения лечения – перерыв между курсами - 5 дней.

-
- **Ронколейкин** при пневмониях хламидийного генеза - 1 ингаляция 250 00 МЕ 3 минуты 5 дней через ультразвуковой небулайзер.
 - **Ликопид** при реактивных артритах, ассоциированных с хламидийной инфекцией,
 - детям младше 5 лет 1 мг 3 раза в сутки;
 - детям старше 5 лет 2 мг 3 раза в сутки7 дней монотерапия;
10 дней на фоне антибиотиков + 7 дней монотерапия.
-

Лечение хронического хламидиоза у детей

Этап лечения	Срок	Задача	Лечебные мероприятия
1.Подготовительный	от 1 месяца	Иммуно- коррекция	До 3 лет Виферон, Генферон-лайт С 3 лет Имунорикс После 4 лет +Циклоферон Поливитамины

2. Базисный

14 и
более
дней

Антибактериальная
терапия

Макролиды +
продолжение курса
подобранного
иммуномодулятора.

+ по показаниям,
метаболические
препараты
(Элькар, Корилип,
Вобэнзим и др.).

Антибиотики из группы макролидов

Спирамицин (ровамицин) 100 мг/кг/сут. в 2 приема.

Кларитромицин (клацид) при массе до 8 кг - 7,5 мг/кг/сут.

Рокситромицин (рулид) 5-8 мг/кг/сут.

**Азитромицин (сумаamed) - 5 мг/кг в сутки в течение 10 дней
или 10-30 мг/кг 1 раз в неделю 3-6
недель.**

<p>3. Восстано- вительный</p>	<p>2 года и более</p>	<p>Профилактика рецидивов и полиорганности поражений, формирование длительной ремиссии.</p>	<ul style="list-style-type: none">✓ Поддержание противoinфекционной защиты организма.✓ Восстановление биоценоза кишечника.✓ Профилактика интеркуррентных заболеваний.✓ Семейная реабилитация.
-----------------------------------	---------------------------	--	--

Имунорикс (Пидотимод) в России с 2008 года

- Единственный препарат, включенный в классификацию ВОЗ в качестве эффективного и безопасного иммуномодулятора для лечения и профилактики респираторных заболеваний у детей и взрослых.

 - Многочисленность экспериментальных и клинических исследований с 1990 года в Европейских странах.
-

Имунорикс - лекарственная форма с 3 лет

- «Вкусная» иммунотерапия – раствор для приема внутрь с приятным вкусом лесных ягод во флаконах по 400/700мг.
- Не содержит спирта.
- Не содержит сахара.
- Простая и понятная схема назначения/п препарата.



Комплексное мультинаправленное иммунологическое действие

- Стимуляция IgA и IF-гамма.
 - Нормализация хелперно-супрессорных функций Т-л.
 - Усиление хемотаксиса и фагоцитоза.
 - Увеличение пролиферации лимфоцитов.
-

Эффективная и безопасная иммунокоррекция

вирусных, бактериальных и грибковых инфекций верхних, нижних дыхательных путей и мочевыводящих органов.

М.С. Савенкова, 2012.

Имунорикс реализует свои эффекты на разных этапах иммунного ответа

Применение

**в острой фазе заболевания,
при длительной иммунотерапии повторных
инфекций.**

Дозы и длительность терапии

Возраст	Острые инфекции 15 дней	Рецидивирующие 15-90 дней
Дети с 3 лет	1 флакон 2 раза в день	1 флакон 1 раз в день
Взрослые	2 флакона 2 раза в день	2 флакона 1 раз в день



Циклоферон

Внутрь 1 раз в день за полчаса до еды.

С 4 лет. Не жевать!

4-6 лет 1 таб. (0,15 г),

7-11 лет 2 таб. (0,3 г),

старше 12 лет 3 таб.(0,45 г) .

Схема: 1, 2, 4, 6, 8, 11, 14, 17, 20, 23
дни лечения.

В/м с 4 лет 1 раз в день 6-10 мг/кг.

**По схеме: на 1, 2, 4, 6, 8, 11, 14, 17, 20,
23 дни лечения.**

Иммунобиологические препараты



Содержащие микроорганизмы - представители нормальной микрофлоры кишечника.

Монокомпонентные:

бифидосодержащие, лактосодержащие, колисодержащие.

Поликомпонентные: бифиформ, бифиформ-малыш, бификол, линекс, ацилакт, бифилонг, бифацид, биобактон, полибактерин и др.

Комбинированные

и сорбированные: бифилиз, бифидумбактерин-форте, пробифор, аципол, кипацид, и др.

Содержащие штаммы микроорганизмов, которые не относятся к представителям нормальной флоры кишечника, но обладающие терапевтическими свойствами

S. boulardii – энтерол.

B.subtilis - споробактерин, бактиспорин, биоспорин.

Vacillus sereus – бактисубтил, флонивин БС.

Пробиотики на основе штамма бацилл

Количественно
умеренная непродолжительная
фиксация бацилл на слизистой желудка

Активация макрофагов

Индукция
эндогенного
интерферона

Усиление синтеза
иммуноглобулино
В

Участие
в процессах пищеварения
(продукция протеаз,
амилаз,
липаз и др. ферментов)

Антитоксическое действие

Синтез аминокислот

Ингибирование
патогенных микроорганизмов
(продукция лизоцима,
антибиотиков,)
конкуренция
с патогенными бактериями)

Прямое антагонистическое действие в отношении широкого спектра возбудителей при антибиотикоассоциированных диареях (ААД)

- ✓ *Clostridium difficile*.
 - ✓ *Candida albicans*, *Candida krusei*, *Candida pseudotropicalis*.
 - ✓ *Klebsiella pneumoniae*.
 - ✓ *Pseudomonas aeruginosa*.
 - ✓ *Salmonella typhimurium*.
 - ✓ *Yersinia enterocolitica*.
 - ✓ *Escherichia coli*.
 - ✓ *Staphylococcus aureus* и др.,
 - ✓ а также: *Shigella dysenteriae*, *Entamoeba histolytica*,
Lamblia.
-

Механизм действия

Действие в просвете.

Антитоксический эффект.

Противомикробное действие.

Модуляция кишечной флоры.

Метаболическая активность.

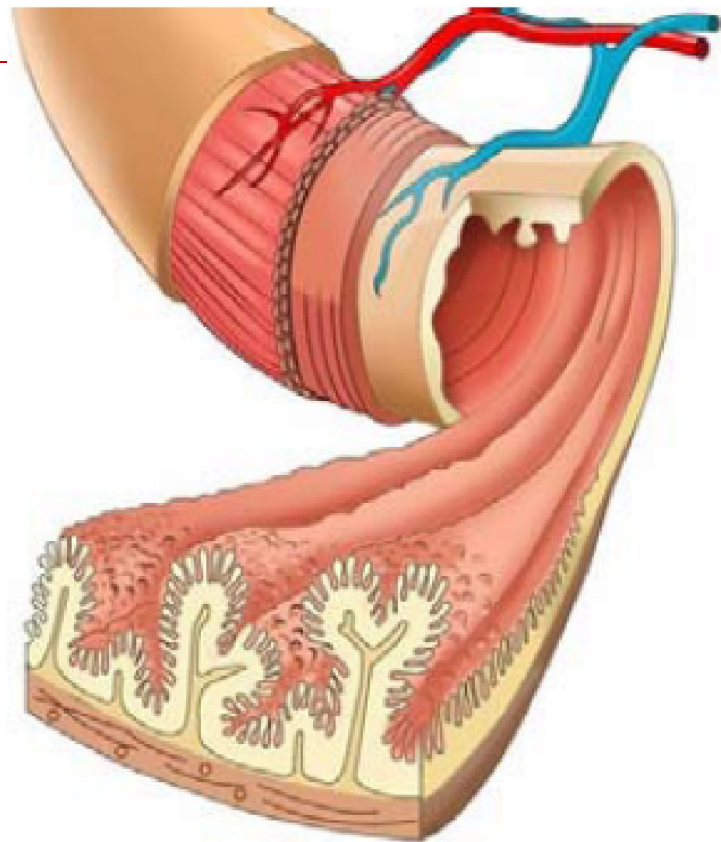
Трофическое действие.

Ферментативная активность.

Усиление иммунной защиты.

Действие на слизистую оболочку.

Противовоспалительное действие.





Детям от 1 года до 3 лет:

1 саше 2 раза в сутки.

Старше 3 лет:

1 саше 2-3 раза в сутки 5-10 дней.

- ✓ Принимать за час до еды.
- ✓ Содержимое развести в небольшом количестве жидкости.
- ✓ Не смешивать с горячими напитками.
- ✓ Можно подмешивать в молочные смеси и фруктовые соки.

Бактисубтил®

Действующее начало: спорообразующие бактерии *Bacillus cereus* (IP 5832), 1 млрд. КОЕ в каждой капсуле.

Штамм *Bacillus cereus* (IP 5832) полностью охарактеризован и депонирован в американской коллекции клеточных культур под номером ATCC14893.

Препарат прошел исследование по контролю безопасности: 02.03.2007 (ГИСК им. Л.А. Тарасевича).

Бактисубтил

Споры бактерий *Bacillus cereus*, содержащиеся в препарате, устойчивы к действию желудочного сока. Прорастание в вегетативные формы бактерий происходит в кишечнике.

Ингибируют рост патогенной флоры за счет конкуренции. Высвобождают ферменты, расщепляющие углеводы, жиры, белки с образованием кислой среды, препятствующей процессам гниения.

Препятствует нарушению синтеза витаминов группы В и Р в кишечнике.

Бактисубтил. Инструкция по медицинскому применению.

Бактисубтил®: способ применения и дозы

Детям старше 7 лет по 1-2 капсулы 2-3 раза в день.

Подросткам по 2 капсулы 2-4 раза в день 7-10 суток .

- ✓ За 1 час до еды.**
- ✓ Нельзя запивать горячей жидкостью.**

Побочное действие не выявлено.

А. Ю. 15 лет обратилась 19.11.07

Жалобы:

- * частые до 8 раз в год герпетические высыпания на лице (на губе, под носом),
- * артралгии,
- * периодические боли в животе,
- * выпадение волос,
- * сухость кожи,
- * обильные болезненные менструации.

Аntenатальный период.

*Первая беременность - выкидыш.

*Данная - угроза прерывания 3 раза.

Высокий риск ВУИ. Не обследована.

Неонатальный период.

Рождение с массой 2850г. в 40 недель.

Гипотрофия.

С третьих суток затяжная желтуха.

**TORCH-синдром
неустановленной этиологии.**

Анамнез раннего возраста

*1г. 9 мес. - аскаридоз.

*2г. 6 мес. - ветряная оспа средней тяжести и правосторонний паротит без серологического подтверждения у привитого ребенка против паротитной инфекции.

*3 г. - рецидивирующий фурункулез.

**Формирование ВИН
субкомпенсированная фаза - синдром нарушения
противоинфекционной защиты.
Активация ЦМВИ? (правосторонний сиалоаденит).
Присоединение бактериальной инфекции.**

С 10 лет

*частые боли в животе (несколько раз госпитализация в ДХО),

*артралгии,

*миокардит ?

*пищевая аллергия кожная форма.

Формирование соматической патологии и аллергического синдрома.

Обследование на оппортунистические инфекции (впервые в возрасте 15 лет)

IgG	Титры	Трактовка
ЦМВИ	1:730	Активация
Токсоплазма	1:900	Активация
ВПГ	1:1400	Активация
Хламидофила пневмония	отр.	-
Хламидия трахоматис IgG IgM	1:100 1:200	Острая фаза

Диагноз

Смешанная хроническая инфекция (внутриутробного происхождения): хламидиоз трахоматис реактивация;
ВПГИ, ремиссия, кожная форма тяжелая;
ЦМВИ, реактивация?
токсоплазмоз, реактивация?
с поражением ЖКТ (хр. гастродуоденит), ЛОР-органов (хр. тонзиллофарингит - ГНМ 3 ст.).
Вторичная иммунная недостаточность,
субкомпенсированная: СНПЗ. Атопический дерматит
субремиссия, алопеция.

Обследование.

Консультация кардиолога, отоларинголога, гастроэнтеролога, гинеколога, эндокринолога.

УЗИ органов брюшной полости .

ИФА через 1 месяц.

Лечение

1. Диета с исключением сладкого.
 2. Растительное масло 1 ст. ложка утром натощак постоянно.
-
3. Рекицен-РД 1 ст. ложка 3 раза в день 3 недели.
 4. Спирамицин (Ровамицин) 3 млн. МЕ (1 таб.) 3 раза в день 14 дней, затем
 5. Азитромицин (Сумамед) 0,5 г 1 раз в неделю 3 недели.
 6. Одновременно - Ацикловир 200 мг (1 таб.) 5 раз в день 7 дней после еды, затем 1 таб. 2 раза в неделю 1 месяц.
 7. Меглюмина акридонацетат (Циклоферон) 0,3 (2 таб.) 1 раз в день по схеме: 1, 2, 4, 6, 8, 12, 14, 17, 21, 23, 27, 30.
 8. Мульти табс 1 табл. 2 раза в день 2 месяца.
 9. Имудон 1 т. 6 раз в день, рассасывая, 1 месяц.
-

Катамнез 3 года

На фоне противорецидивной терапии 3 раза в год состояние улучшилось.

Титры IgG к ВПГ и ЦМВ снизились до 1/300 и 1/100, соответственно.

IgM к хламидиям трахоматис не стало через 3 месяца, IgG - через 6 месяцев и в контроле через 1 год.

Девочка Л.А. 4,5 мес
Обращение 26 сентября 2011 года.

Аntenатально

- Лечение верифицированного урогенитального хламидиоза матери вильпрафеном в 30 недель.

- Рецидивирующая ВПГИ кожная форма 3-5 раз в год, на ранних сроках беременности 3 раза и в 30 недель.

- Высокий антителогенез к ЦМВ.

- IgM краснухе 1/200 с последующим ростом IgG и отр. IgM через 3 месяца.

Диагноз краснухи не поставлен!

Постнатально

- ❑ Желтуха доношенного ребенка 1 месяц с волнообразным повышением показателя БП более 10% от БО до 1,5 месяцев с повышением АСТ. ВУИ-ассоциированный гепатит.
 - ❑ Гнойный дакриоцистит, **конъюнктивит.**
 - ❑ Паратрофия, масса 9,5 кг (4,5 мес!)
 - ❑ 1,5 мес. **IgM к хл. трахоматис 1/800**, IgA-отр.
 - ❑ IgG к ВПГ – 100%
 - ❑ **ИА IgG к ЦМВ - 27%. Реактивация хр. ЦМВИ (ВУИ).**
Курс терапии сумамедом 10 мг/кг 3 дня и 1 раз в неделю 3 недели.
-

У ребенка ПЦР на ДНК ЦМВ слюна - отр., моча +.

ПЦР на хл. трахоматис моча +

У матери из цервикального канала ПЦР +

У ребенка:

- к хл. трахоматис IgM отр., IgA+., IgG - 1/160.**
- АСТ-2 нормы.**
- Снижение IgA общ.**
- Тромбоцитоз.**

**Гинекологом в АБ лечении матери отказано из-за
«кормления грудью» !**

Диагноз клинико-эпидемиологический с лабораторным подтверждением

Хламидиоз трахоматис (ПЦР + у ребенка и матери),
ЦМВИ (ВУИ) хроническое течение, реактивация с
поражением печени: первично-хронический гепатит с
синдромом печеночно-клеточной недостаточности и
цитоллиза с минимальной активностью.

ВИН, компенсированная, гуморального типа (снижение IgA).

Лечение ребенка

1. Поить 50 мл/час/сут. водой – 45 мл/час (9 ч.л.)
 2. Кларитромицин (Клацид) 62,5мг (1/2 л.) суспензии (125мг в 5 мл) 1 раз в день 2 недели, независимо от кормления.
 3. Глюкозаминилмурамин дипептид (Ликопид) 1 мг (1 таб.) 1 раз в день утром 10 дней. 3 курса с интервалом в 10 дней, чередуя с
 4. Интерферон человеческий рекомбинантный альфа-2бета + таурин (Генферон-лайт) 125 тыс. МЕ 2 раза в день 3 курса.
-

Лечение матери (65 кг)

1. Кладрид 500мг (2 ч. л.) суспензии (250мг в 5 мл) раза в день 2 недели независимо от еды.
 2. Циклоферон 0,45 (3т.) на прием 1 раз в день до еды, не жуя: 1, 2 день; 4, 6, 8; 11, 14, 17, 21, 23.
 3. Генферон-лайт 250 тыс. МЕ интравагинально 2 раза в день 10 дней, затем 1 раз 5 дней, через день – 5 раз и 2 раза в неделю 3 недели.
-

Обследование отца: IgM к хл. трахоматис, IgA, IgG; ПЦР из мочи.

Контрольное обследование матери через 1 месяц после АБ-терапии: ПЦР из цервикального канала, IgG и ИА% к хл. трахоматис.

Ребенка через 1 месяц: ОАК, IgA общ.; АЛТ, АСТ, ГГТ; ПЦР на ДНК ЦМВ и хламидии трахоматис из мочи.

Временный отвод от профилактических прививок до результатов обследования - острая фаза (реактивация) хронической инфекции.

**Прогноз лечения болезней,
вызванных облигатными внутриклеточными**

патогенами из рода Chlamydia
с острым, чаще хроническим течением,
с гранулематозным поражением
слизистых оболочек дыхательных путей, половых органов,
других внутренних органов, а также глаз, суставов,
регионарных лимфатических узлов

определяется

**ранней клинико-эпидемиологической диагностикой
с лабораторным подтверждением
и адекватной комплексной терапией
с пролонгированной иммунореабилитацией.**



Благодарю за внимание!
