

у детей с эндокриннозависимой ЗР, проявляющейся в виде нарушения внутрижелудочковой проводимости в сочетании с признаками дисплазии соединительной ткани сердца, наличия экстрасистол, по частоте превышающих таковую в популяции здоровых детей, и резко дезадаптивного типа реакции на ортостаз по результатам функциональных проб.

У детей с генетическими и хромосомными заболеваниями при проведении ЭКГ нарушения электрофизиологического состояния миокарда не выявлено, однако, по данным УЗИ, около полови-

ны обследованных имеют ВПС, что свидетельствует о более грубой патологии ССС.

В группе детей с конституциональными особенностями развития обращает на себя внимание более широкий спектр нарушений электрической активности миокарда также в сочетании с признаками соединительнотканной дисплазии сердца, встречающейся с большей частотой, чем в популяции здоровых детей. По данным функциональных проб, дезадаптация здесь менее выражена и проявляется только отсутствием восстановления значений САД до исходных величин.

ЛИТЕРАТУРА

1. Василькова Н.Ю. Особенности нарушений роста у детей с наследственной патологией. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Новосибирск, 2004.
2. Дедов И.И., Тюльбаков А.Н., Петеркова В.А. Соматотропная недостаточность. М.: ИндексПринт, 1998.
3. Дедов И.И., Семичева Т.В., Петеркова В.А. Половое развитие детей: норма и патология. М., 2002.
4. Анищук В.П. Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы при некоторых формах задержки роста у детей. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Харьков, 1970.
5. Горлицкая О.В., Задорожная С.Е., Макаров Л.М. Малые аномалии сердца у детей с частой идиопатической экстрасистолью. Вестн. аритмол. 2002; 25: 100.
6. Кузнецова И.Г., Галимова О.И., Дрена Т.Г. Нарушения ритма сердца у детей с малыми аномалиями сердца. Вестн. аритмол. 2002; 25: 95.
7. Макаров Л.М. Роль Холтеровского мониторирования в обследовании больных без ишемической болезни сердца. Вестн. аритмол. 2002; 26: 26.

© Коллектив авторов, 2007

*М.Г. Кантемирова, Е.А. Дегтярева, Л.Г. Кузьменко, М.Ю. Цицлашвили,
Г.Ф. Ибрагимова, В.А. Артамонова, О.А. Коровина, Т.В. Агафонова*

СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ И СПЕКТР ГЕТЕРОФИЛЬНЫХ АНТИКАРДИАЛЬНЫХ АНТИТЕЛ У ДЕТЕЙ С СОМАТИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ НА ФОНЕ ХЛАМИДИЙНОЙ И МИКОПЛАЗМЕННОЙ ИНФЕКЦИЙ

Российский университет дружбы народов, Морозовская детская городская клиническая больница, Москва

Проведено комплексное клиничко-инструментальное обследование состояния сердечно-сосудистой системы у 27 детей в возрасте от 3 до 14 лет с различными соматическими заболеваниями, протекавшими на фоне инфицированности хламидиями и микоплазмами. У 22 пациентов в сыворотке крови определяли уровень гетерофильных антикардиальных антител (АКАТ) к эндотелию, кардиомиоцитам, проводящей системе и гладкой мускулатуре. У большинства детей выявлены кардиоваскулярные изменения, распространенные более чем у половины как инфекционнозависимые. Особенностью инфекционнозависимой кардиопатии у детей с хламидийной и микоплазменной инфекцией являлось развитие реакции перикарда с появлением минимального перикардиального выпота в сочетании с повышенными титрами АКАТ к эндотелию, что соответствует эндотелиотропности возбудителей.

Authors performed complex clinical and laboratory examination of cardiovascular system state in 27 children aged 3–14 years with different somatic disease infected by Chlamydia and/or Mycoplasma. Level of serum heterophil anticardiac antibodies (ACAB) to endothelium, to cardiomyocytes, to conducting system and to smooth muscles was determined in 22 cases. Cardiovascular system changes were diagnosed in majority of patients and they was estimates as infection- depended more than in 1/2 of cases. Infection- depended cardiopathy in children with chlamydia or mycoplasmosis had such peculiarities as pericardium reaction with presence of minimal pericardiac effusion in combination with high titers of ACAB to endothelium, which showed on epitheliotropism of infectious agents.

Высокая распространенность сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) у детей наряду с увеличением в структуре взрослого работоспособного населения удельного веса атеросклероза и ишемической болезни сердца (ИБС), артериальной гипертензии повышает значимость проблемы превентивной кардиологии. Одним из возможных направлений первичной профилактики может быть выявление факторов риска развития кардиоваскулярной патологии и изучение их негативных воздействий на сердечно-сосудистую систему (ССС) детей [1–3].

В настоящее время не вызывает сомнений связь целого ряда ССЗ с разнообразными инфекционными агентами. Вирусные и бактериальные патогены могут стать факторами риска развития и прогрессирования кардиомиопатий, атеросклероза, нарушения сердечного ритма и проводимости, синдрома вегетативной дисфункции у детей [4–10]. Многие исследователи отмечают значение хламидийной и микоплазменной инфекций в развитии кардиоваскулярных заболеваний. Инфицированность этими патогенами детского населения весьма высока [5, 11, 12]. При длительной персистенции в организме эти возбудители способны оказать прямое повреждающее воздействие на кардиомиоциты, воздействовать в силу эпителио-тропности на сосуды, опосредованно привести к повреждению сердца в результате иммунологических нарушений. В эксперименте установлен факт антигенного сходства поверхностного белка хламидий и миозина мышечных волокон, что объясняет возможность запуска аутоиммунной реакции на собственный миозин и возникновение иммунного воспаления в миокарде в ответ на хламидийную инфекцию [13].

При персистенции и размножении в макроорганизме микоплазмы могут изменять метаболизм инфицированных клеток, нарушать нормальные регуляторные механизмы. Случаи генерализованной микоплазменной инфекции, выявленные при исследовании секционного материала новорожденных, свидетельствуют о поражении многих органов и систем (ЦНС, почек, легких), в том числе вовлечение в патологический процесс тканей сердца с развитием перикардитов [5].

Таким образом, высокая инфицированность детского населения хламидийной и микоплазменной инфекцией, персистентный характер данных инфекций, существование различных механизмов их кардиоповреждающего действия, в том числе иммунологических, обуславливают актуальность изучения состояния ССС и спектра антикардиальных антител (АКАТ) у детей, инфицированных хламидиями и микоплазмами.

Целью настоящей работы явилась комплексная оценка состояния ССС и анализ спектра гетерофильных АКАТ у детей с соматической патологией, протекающей на фоне хламидийной и микоплазменной инфекций.

Материалы и методы исследования

В период с 2000 по 2004 гг. под нашим наблюдением находились 27 пациентов (8 мальчиков и

18 девочек) в возрасте от 3 до 14 лет, госпитализированных в кардиоревматологическое и бронхолегочное отделение Морозовской детской городской клинической больницы по поводу различных заболеваний: реактивный артрит (10–37%), вегетативная дисфункция (10–37%), инфекция мочевыводящих путей (3–11%), бронхиальная астма (3–11%), узловатая эритема (1–4%). Все дети имели сопутствующие заболевания. Патология ЛОР-органов выявлена у 19 (70%) пациентов: хронический тонзиллит (16), гипертрофия носоглоточной миндалины (3); патология желудочно-кишечного тракта и обмена веществ: дискинезия желчевыводящих путей (9), реактивный панкреатит (4), дисбактериоз кишечника (4), ожирение I степени (2), эутиреоидная струма I степени (1).

Все дети, включенные в данную группу, были инфицированы внутриклеточными и мембранными патогенами – хламидиями и микоплазмами. Об инфицированности детей этими патогенами судили на основании выявления в сыворотке крови специфических антител классов IgM, IgG к *Mycoplasma pneumoniae*, *Mycoplasma hominis*, роду *Chlamydiaceae* (в ряде случаев – IgA). Первичная инфицированность устанавливалась при наличии диагностически значимых титров специфических IgM. Обнаружение одновременно диагностических титров специфических IgM и IgG расценивалось как реактивация персистирующей инфекции, а повышение только диагностических титров специфических IgG – как перенесенная или неактивная персистирующая инфекция.

Применяли комплекс клинических, лабораторных и функциональных методов исследования. Сбор анамнеза и объективное исследование проводили по общепринятой методике с особым вниманием к кардиоревматологическому статусу.

Оценивали фенотипические признаки соединительнотканной недостаточности по критериям дисплазии соединительной ткани (ДСТ) Милковской–Дмитровой Т. и соавт. (1982).

Электрокардиографические методы включали ЭКГ (лежа, стоя, после физической нагрузки, лекарственные пробы – по показаниям) и кардиоинтервалографию (КИГ). ЭКГ проводили дважды: в первые 3 дня поступления в стационар и на 10–14-й день совместно с КИГ. Вариационную пульсометрию по методике Р.М. Баевского (1984) в покое и клинорто статической пробе использовали для оценки вегетативного гомеостаза. Анализировали следующие показатели: Мо (мода) – наиболее часто встречающееся значение длительности интервалов R–R (с); АМо (амплитуда моды) – число кардиоинтервалов в %, соответствующих диапазону моды; ВР (вариационный размах) – разница между максимальными и минимальными значениями R–R (с); ИН (индекс напряжения) – $АМо/2Вр \cdot Мо$; ИН1 – индекс напряжения в покое; ИН2 – индекс напряжения при нагрузке.

Эхокардиографическое исследование (ЭХОКГ) выполняли на аппарате ACUSON 128XP/10 (США) по стандартной методике с оценкой морфометрических показате-

Таблица 1

Частота выявления диагностических титров специфических IgM и IgG к *M. pneumoniae*, *M. hominis*, *Chlamydiaceae*

Диагностический титр Ig	Количество инфицированных детей		
	<i>M. pneumoniae</i>	<i>M. hominis</i>	<i>Chlamydiaceae</i>
IgM	12	4	6
IgG	3	1	5
IgM+IgG	2	3	2

телей, малых аномалий развития сердца (МАРС), состояния перикарда. Измерение толщины перикарда проводили на уровне верхушек папиллярных мышц в М-режиме. Утолщение перикарда с расхождением (сепарацией) его листков более 3 мм оценивали как патологическое. При оценке состояния перикарда мы исходили из данных ряда отечественных и зарубежных исследователей, расценивающих увеличение толщины перикарда у взрослых пациентов более 2,5–5 мм как патологическое, а расхождение (сепарация) листков перикарда, визуализирующееся при ЭХОКГ, – как свидетельство о количестве перикардиальной жидкости, превышающей физиологическую норму (15–35 мл) [14, 15].

Определение в сыворотке крови гетерофильных АКАТ к эндотелию, кардиомиоцитам, проводящей системе и гладкой мускулатуре проводили у 22 пациентов в ФГУ НИИ трансплантологии и искусственных органов (лаборатория трансплантационной иммунологии, зав. Абрамов В.Ю.) непрямым методом иммунофлюоресценции на срезах миокарда быка. Всего было проведено 88 измерений титров АКАТ. При оценке полученных титров АКАТ за нормальные значения принимали титры ≤ 1:40, титры 1:80 расценивали как среднепопуляционные, 1:160 – как пограничные значения и 1:320 – как клинически значимые [16–18].

Результаты и их обсуждение

Анализ сочетания диагностических титров специфических IgM и IgG к хламидиям и микоплазмам у всех обследованных детей выявил у 44% (12) из них первичную инфицированность, у 41% (11) – активацию персистирующей инфекции и у 15% (4) – перенесенную ранее инфекцию.

Наиболее часто выявлялась инфицированность *Mycoplasma pneumoniae* – у 17 (63%) детей (табл. 1), из них у 12 имела место первичная инфицированность, у 2 – активация персистирующей инфекции и у 3 – перенесенная ранее инфекция. В 2 раза реже обнаружена инфицированность *Mycoplasma hominis*: у 4 детей инфицированность расценена как первичная, у 3 – как активная персистирующая инфекция и у одного – как ранее перенесенная инфекция.

У 13 детей отмечено повышение титров специфических Ig к групповому хламидийному антигену, расцененное как первичное инфицирование у 6 пациентов, как перенесенная инфекция – у 5 и как активация персистирующей инфекции – у 2 детей (табл. 2).

Моноинфекция имела место у 18 (67%) детей (табл. 2). У 14 из них имелись иммунологические признаки активно текущей инфекции, чаще представленной *Mycoplasma pneumoniae*. Микстинфекция выявлена у 9 (33%) детей: у 3 из них имело место первичное инфицирование всеми тремя патогенами, у 2 – двумя, а у остальных 4 детей первичная инфицированность микоплазмами сочеталась с перенесенной хламидийной инфекцией.

Таким образом, среди обследованных детей с хламидийной и микоплазменной инфекцией у 85% (23) пациентов выявлены иммунологические признаки активного течения инфекционного процесса; наиболее часто имело место первичное инфицирование *Mycoplasma pneumoniae*, в 2 раза чаще отмечена моноинфекция. При микстинфекции у 5 из 9 больных выявлено сочетанное первичное инфицирование.

Таблица 2

Частота выявления диагностических титров специфических IgM и IgG к *M. pneumoniae*, *M. hominis*, *Chlamydiaceae* при моноинфекции

Диагностический титр Ig	Количество детей с моноинфекцией			
	<i>M. pneumoniae</i>	<i>M. hominis</i>	<i>Chlamydiaceae</i>	Всего
IgM	4	2	3	9
IgG	3	–	1	4
IgM+IgG	2	2	1	5
Итого	9	4	5	18

Анализ анамнеза детей выявил неблагоприятные факторы течения ante- и интранатального периода у 14 (52%) детей, раннее искусственное вскармливание (13–48%), нарушение режима питания и режима дня (20–74%), частые ОРВИ (11–41%), повторные бронхиты (4–14%) и пневмонии (2–7%).

Семейный анамнез был отягощен по ССЗ у 10 (37%) детей.

Жалобы кардиального характера в виде сердцебиения, «перебоев» в области сердца, кардиалгий предъявляли 7 (26%) больных, поступивших в отделение с синдромом вегетативной дисфункции.

При объективном осмотре область сердца не была визуально изменена ни у одного ребенка. Границы сердечной тупости соответствовали возрастной норме у 22 (81%) детей, у 5 (19%) имелось небольшое расширение границ сердца влево на 0,5–1 см. Ясные, нормальной звучности, ритмичные тоны выявлены только у 10 (37%) детей, у 17 (64%) отмечалось умеренное приглушение I тона на верхушке. Тенденция к брадиаритмии отмечена при объективном осмотре у 14 (52%) детей. Функциональный систолический шум выслушан у 15 (56%) пациентов, у половины он имел хордальный оттенок.

Регистрацию ЭКГ проводили всем детям в первые 3 дня госпитализации и у 23 пациентов оценивали на 10–14-й день вместе с проведением у всех пациентов ЭХОКГ, оценкой вегетативного статуса и определением титров АКАТ (у 22).

На ЭКГ у обследованных детей наиболее частыми изменениями были признаки дисфункции синусового узла I типа в виде синусовой брадикардии (52%), в том числе выраженной с периодами синоатриальной блокады (27%), миграции водителя ритма (15%), предсердного ритма (15%). Тахикардия в покое, превышающая возрастные параметры, наблюдалась у 22% пациентов. У 52% детей при первичной регистрации ЭКГ отмечались признаки нарушения проведения возбуждения по желудочкам, в том числе неполная блокада правой ножки пучка Гиса у 22%. В динамике в целом частота этих изменений уменьшалась в 1,5 раза.

Частота выявления признаков повышения электрической активности левого желудочка имела тенденцию к увеличению от 18% при поступлении до 28% на 10–14-й день госпитализации. Отмечена отрицательная динамика процесса реполяризации: регистрация изменений ST–T увеличивалась с 32% до 44%, у 18% детей нарастала выраженность этих изменений.

Анализ вегетативного гомеостаза выявил у 77% детей с хламидийной и микоплазменной инфекцией в период реконвалесценции признаки выраженной вегетативной дисфункции, характеризующиеся нарушением адаптационных возможностей в виде напряжения (59%) и перенапряжения или срыва адаптации (18%); преобладанием у 95% детей центрального нервного регулирования ритма сердца с превалированием у 64% симпатических влияний и у 3% – парасимпатических на фоне недостаточного вегетативного обеспечения у 59% и недостаточной вегетативной реактивности у 54% пациентов.

Наиболее выраженный срыв адаптации с перенапряжением адаптационных систем в виде разнонаправленных изменений Мо и ВР при сохраняющейся высокой АМо имел место у детей школьного возраста (табл. 3).

Анализ средних морфометрических показателей ЭХОКГ у обследованных детей не выявил достоверных различий полученных результатов от средних возрастных норм. Однако отмечена тенденция к увеличению средних показателей размеров и объемов левого желудочка с изменением в большей степени диастолических параметров (КДР=39,5±1,2 мм в группе наблюдения и 37,1±2,49 мм контрольные нормативы; КДО=69,5±5,6 мм³ и 58,2±7,8 мм³ соответственно).

При индивидуальной оценке морфометрических показателей ЭХОКГ выделена подгруппа из 13 детей с отклонением данных параметров от возрастных норм. Так, у 9 пациентов отмечалось сочетанное небольшое увеличение размеров и объемов левого желудочка с соответствующим снижением ФИ до 49–54%. Данные изменения расценены как проявление умеренной дисфункции левого желу-

Таблица 3

Показатели вегетативного гомеостаза у детей с хламидийной и микоплазменной инфекцией

Показатели	Дошкольники		Школьники	
	Средний возраст 6,2±0,8 лет (n=5)	Нормативы для детей 4–7 лет	Средний возраст 11,8±0,5 лет (n=17)	Нормативы для детей 8–14 лет
ИН1	267±111,0	94±15,0	150±42,0	82±10,0
АМо, %	71±9,5	27±1,0	58±4,5	23±1,5
Мо, с	0,61±0,02	0,62±0,03	0,63±0,04	0,73±0,02
ВР, с	0,41±0,11	0,23±0,05	0,43±0,06	0,27±0,02

Таблица 4

Частота выявления различных титров АКАТ у детей с хламидийной и микоплазменной инфекцией

Структуры сердца	Титры АКАТ			
	1:10 – 1:40	1:80	1:160	1:320
Эндотелий	5 (5,7%)	7 (8,0%)	8 (9,0%)	2 (2,3%)
Кардиомиоциты	11 (12,5%)	5 (5,7%)	2 (2,3%)	4 (4,5%)
Проводящая система	6 (6,8%)	8 (9,0%)	7 (8,0%)	1 (1,1%)
Гладкая мускулатура	7 (8,0%)	7 (8,0%)	7 (8,0%)	1 (1,1%)
Итого (n=88)	29 (33,0%)	27 (31,0%)	24 (27,0%)	8 (9,0%)

дочка [5]. Среди пациентов с признаками дисфункции левого желудочка значительно чаще, чем во всей группе обследованных детей, отмечались признаки дисфункции синусового узла, у 5 из 9 детей выявлены изменения ST-T, у одного – значительное удлинение электрической систолы желудочков ($QT \geq 440$ мс), также у одного – политопные экстрасистолы. Таким образом, у детей с дисфункцией левого желудочка на ЭКГ имелись сочетанные и более выраженные изменения, чем в целом во всей обследованной группе. У всех этих детей имело место острое течение инфекционного процесса, представленное чаще активацией персистирующей инфекции, и у 8 из них – микстинфекция.

Толщина перикарда в группе в среднем составила $4,8 \pm 0,4$ мм. Учитывая выявленные особенности со стороны перикарда, проведен анализ туберкулезного анамнеза. Контакт с туберкулезными больными и тубинфицированными детьми не выявлено, реакции Манту проводились регулярно, виражей туберкулиновых проб не было.

У 65% (17) детей отмечено расхождение (сепарация) листков перикарда от 3 до 6 мм с появлением эконегативного пространства не только на уровне митрального клапана, но и на всем протяжении в направлении к верхушке. Измерение величины сепарации листков перикарда проводили на уровне верхушек папиллярных мышц. Частота встречаемости сепарации листков перикарда имела явную тенденцию к увеличению с возрастом пациентов: у детей до 10 лет она выявлялась в 55% случаев, а у детей старше 10 лет – в 89%. Разницы в характере инфицированности детей микоплазмами и хламидиями в этих возрастных группах выявлено не было. Это позволило предположить, что преобладание сепарации листков перикарда в старшей возрастной группе связано с более длительным периодом инфицированности.

При проведении ЭХОКГ у 21 (78%) ребенка выявлены МАРС, при этом у 8 (30%) детей МАРС

были сочетанными. Фенотипические признаки выраженной ДСТ отмечены у 41% детей (ДСТ II степени – у 27% и III степени – у 14%).

При определении титров АКАТ к эндотелию, кардиомиоцитам, проводящей системе и гладкой мускулатуре в 29 (33%) из 88 общих измерений в группе получены нормальные титры ($\leq 1:40$) (табл. 4). Титры, превышающие среднепопуляционный уровень ($\geq 1:80$), получены в 60 (67%) случаях измерений. Пограничное и клинически значимое повышение титров АКАТ (1:160 и 1:320) выявлено в 32 (36%) случаях из 88 общих измерений; наиболее часто клинически значимые титры АКАТ отмечались к кардиомиоцитам. При этом среднепопуляционные значения чаще всего превышали титры АТ к эндотелию – у 17 (19%).

У 95% детей хотя бы один из показателей превышал среднепопуляционные нормы ($\geq 1:80$), у 73% пациентов – пограничные нормы ($\geq 1:160$). У 22% детей хотя бы один из видов антител имел клинически значимый уровень (1:320). У 27% детей титры всех АКАТ превышали среднепопуляционные нормы.

Наиболее часто (у 4 детей – 18%) клинически значимое повышение АКАТ отмечалось к кардиомиоцитам, что наряду с высокой частотой нормальных титров АТ к кардиомиоцитам может свидетельствовать о более редком, но более значимом вовлечении в патологический процесс кардиомиоцитов, являющихся в иммунном отношении наиболее интимной структурой сердца.

Погранично высокие титры выявлялись чаще всего (у 8 пациентов – 36%) к эндотелию, что, возможно, связано с известной эндотелиотропностью хламидий и микоплазм.

Средние показатели всего спектра АКАТ превышали среднепопуляционный уровень 1:80 (табл. 5). Наиболее высокими оказались средние титры АТ к эндотелию ($118,6 \pm 18,0$). При сравнении средних показателей титров АКАТ у детей с моно- и микстин-

Таблица 5

Средние значения обратных титров АКАТ у детей с хламидийной и микоплазменной инфекцией

Структуры сердца	Вся группа (n=22)	Моноинфекция (n=15)	Микст-инфекция (n=7)
Эндотелий	118,6±18,0	144,0±20,7	128,6±36,2
Кардиомиоциты	90,0±21,8	86,7±26,4*	148,6±26,8
Проводящая система	103,1±15,1	88,7±13,0*	143,3±38,2
Гладкая мускулатура	102,3±15,0	77,3±12,1*	154,0±33,2
Итого	22	15	7

* Достоверность различия показателей при сравнении детей с моно- и микстинфекцией.

фекцией отмечена отчетливая тенденция к более высокому титру АТ к эндотелию в группе детей с моноинфекцией и достоверно более высокие титры АТ к кардиомиоцитам, проводящей системе и гладкой мускулатуре в подгруппе с микстинфекцией (табл. 5).

Можно предположить следующие механизмы наличия более высоких титров АКАТ у детей с микстинфекцией: 1) микстинфицированность характерна для детей с большей иммунной компрометированностью, и наличие высоких титров АКАТ может быть следствием этого исходного иммунного дисбаланса; 2) сочетанное инфекционное воздействие при микстинфекции может провоцировать более выраженный иммунный дисбаланс; 3) сочетанное антигенное повреждающее действие, особенно в присутствии хламидийного патогена, выявляющегося в 4 раза чаще в подгруппе с микст-инфекцией, приводит к более глубокому повреждению миокардиальных структур, следствием которого является более высокий уровень АКАТ.

Заключение

Таким образом, изучение состояния ССС у детей с соматическими заболеваниями, протекающими на фоне хламидийной и микоплазменной инфекции, выявило кардиоваскулярные изменения у большинства их них. Более чем у половины пациентов эти изменения могут быть расценены как инфекционнозависимые, характеризующиеся признаками минимальной дисфункции левого желудочка, сочетанными ЭКГ-изменениями и повышенным уровнем АКАТ. Особенностью инфекционнозависимых изменений ССС у детей с хламидийной и микоплазменной инфекцией является развитие реакции перикарда с появлением минимального количества перикардального выпота в сочетании с повышенными титрами АКАТ к эндотелию, что соответствует эндотелиотропности возбудителей.

Полученные результаты свидетельствуют о необходимости включения в комплекс терапевтических мероприятий у детей с хламидийной и микоплазменной инфекцией кардиотропной, вегетотропной и элиминационной этиотропной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гнусаев С.Ф. Значение малых аномалий сердца у здоровых детей и при сердечно-сосудистой патологии по данным клинико-эхокардиографических исследований. Автореф. дисс. докт. мед. наук. М., 1996.
2. Лебедева С.Е. Профилактическая кардиология в педиатрии. СИНДИ. Оренбург, 2001.
3. Школьников М.А. Жизнеугрожающие аритмии у детей. М., 1999.
4. Леонтьева И.В. Лекции по кардиологии детского возраста. М., 2005.
5. Савенкова М.С. Клиника, диагностика и лечение респираторного хламидиоза у детей. Автореф. дисс. докт. мед. наук. М., 2006.
6. Самсыгина Г.А., Щербакова М.Ю., Мурашко Е.В. и др. Инфекция *Chlamydia pneumoniae* как вероятный фактор риска развития атеросклероза. Международный мед. журнал. 1998; 2: 133–135.
7. Blum A., Giladi M., Weinderg M. et al. High anticytomegalovirus IgG-antibody titer is associated with coronary artery disease and predict post coronary balloon angioplasty restenosis. Am. J. Cardiol. 1998; 81 (7): 866–868.
8. Boman J., Soderberg S., Forsberg J. et al. High prevalence of Chlamidia pneumonia DNA peripheral blood mononuclear cells in patients with cardiovascular disease. J. Infect. Dis. 1998; 178: 274–277.
9. Danesh J., Collins R., Peto R. Chronic infection and coronary heart diseases: is there a link. Lancet. 1997; 350: 430–436.
10. Кузьменко Л.Г. Значение внутриклеточных патогенов в формировании хронических бронхолегочных заболеваний.

Детские инфекции. 2003; 1: 54–57.

11. Kuo C., Jackson L., Cambell L., Grayston J. Chlamidia pneumonia. Clin. Microbiol. Rev. 1995; 8: 451–461.

12. Дегтярева Е.А. Значение нехирургических факторов в улучшении результатов хирургического лечения врожденных пороков сердца. Автореф. дисс. докт. мед. наук. М., 1996.

13. Berger A. Autoimmune reaction links chlamidia to heart disease. BMG. 1999; 318: 625.

14. Новиков Ю.И., Али Шах Миан Саид, Стулова М.А. Ранняя реполяризация желудочков как возможное последствие острых вирусных и идиопатических миокардитов. Клини. мед. 2000; 2: 14–20.

15. Явелов И.С. Современные рекомендации по диагностике и лечению болезней перикарда. Consilium medicum. 2005; 7 (5): 380–391.

16. Данилова Т.А., Курпирянова А.Г., Куренкова Л.Г., Белецкая Л.В. Гетерофильные антитела к антигенам интерстициальной ткани и эндотелия сосудов миокарда при заболеваниях сердечно-сосудистой системы. Вестн. трансплантологии и искусственных органов. 2004; 3: 5–8.

17. Лунде Е.В. Провоспалительные цитокины и особенности максимальных тредмил-тестов у юных спортсменов, тренирующихся на выносливость. Автореф. дисс. канд. мед. наук. М., 2004.

18. Фарес Фаза Аль-Фарес. Особенности сердечно-сосудистой системы и иммунно-метаболический статус детей, подростков и лиц молодого возраста с тимомегалией в анамнезе. Автореф. дисс. канд. мед. наук. М., 2003.