

РОЛЬ СТРЕПТОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ В РАЗВИТИИ IGA-ВАСКУЛИТА У ДЕТЕЙ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ: ФАКТЫ И ГИПОТЕЗЫ

Попова А.В., Морозова А.С.

Научный руководитель: к. м. н., доцент Жукова Л.Ю.

Кафедра факультетской педиатрии

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Актуальность исследования определяется повсеместной распространенностью и влиянием стрептококковой инфекции (СИ) на формирование различных нозологических форм неинфекционных заболеваний у детей [3].

Цели исследования: установить роль стрептококковой инфекции в развитии IgA-васкулита у детей в современных условиях.

Материалы и методы: проанализировано 50 случаев IgA-васкулита у детей в возрасте от 1 до 17 лет (24 мальчика, 26 девочек), находившихся на отделении общей гематологии ГБУЗ ДГБ 1 Санкт-Петербурга в период 2017–18 гг. Наличие СИ подтверждали культуральным методом (посев мазка из зева) и уровнем антистрептолизина-О (ASO).

Результаты: СИ подтверждена у 42 (84%) обследованных больных IgA-васкулитом, из них у 28 из зева выделен бета-гемолитический стрептококк (БГС, 23 группы А, 5 группы С); у 14 выявлено повышение уровня ASO. Анамнестически у 34 (85%) детей с подтвержденной СИ появлению первых симптомов IgA-васкулита предшествовало развитие острого респираторного заболевания с лихорадкой, которое ни у кого из пациентов не было расценено амбулаторным педиатром как поверхностная форма СИ. У пациентов с подтвержденной СИ выявлены клинические признаки острой инфекции ротоглотки у 20 (48%): лихорадка (14), фарингит (10), тонзиллит (10), выраженная параклиническая активность у 30 (71%) больных. Изолированное поражение кожи обнаружено у 6 (15%) детей, кожно-суставная форма у 15 (38%), кожно-суставно-абдоминальная у 21 (50%) больного IgA-васкулитом. В динамике острое циклическое течение заболевания отмечено у 16 (38%), подострое у 13 (31%), рецидивирующее у 13 (31%), из них у 3 детей с поражением почек.

Выводы: СИ явилась триггером IgA-васкулита у большинства обследованных больных. Эндотелий сосудов классически повреждается циркулирующими иммунными комплексами (ЦИК), содержащими IgA1. Характеристики антигенного потока в условиях СИ могут влиять на скорость образования, количество и тропность откладывающихся в стенке микрососудов ЦИК. Токсины БГС, индуцирующие развитие эндотоксемии и нарушающие барьерную функцию кишечной стенки, облегчают внедрение ЦИК в эндотелий [2]. Выраженность эндотоксемии обуславливает системность поражения сосудов-мишеней с развитием клинических синдромов заболевания [1]. Острое циклическое течение IgA-васкулита с подтвержденной СИ отражает транзиторный характер эндотоксемии.

Литература

1. Афашагова М.М., Маржохова М.Ю., Нагоева М.Х. и соавт. Синдром эндогенной интоксикации при некоторых стрептококковых инфекциях. Современные проблемы науки и образования, 2016; 2. URL: <http://science-education.ru/ru/article/view?id=24366> (дата обращения: 19.02.2019).
2. Гуляев С.В., Стрижаков Л.А., Моисеев С.В. и соавт. От пурпуры Шенлейна-Геноха до IgA-васкулита: патогенетические аспекты болезни. Терапевтический архив, 2018; 10: 109114.
3. Прохоров Е.В., Челпан Л.Л. Стрептококковая инфекция: вопросы патогенеза, роль в формировании соматической патологии у детей. Актуальная инфектология, 2014; 2 (3): 46–49.