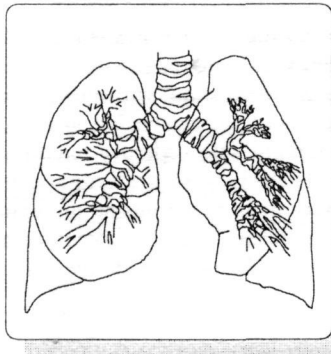


6. Зубарев А.В. Ультразвуковая диагностика в травматологии. М.: ООО "Фирма Стром", 2003. 168 с.
 7. Красовская Т.В., Сафонова М.В. // Мед. визуализ. 2000. №3. С. 41-46.
 8. Малахов Н.Б., Пыков М.И., Чочиев Г.М. // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2002. №2. С. 101-112.
 9. Надточий А.Г. // Ультразвуковая диагностика. 2000. №1. С. 79-82.
 10. Сапожников В.Г. // Здоровоохранение Белоруссии. 1984. №2. С. 41-44.

11. Степанов П.Ф., Сапожникова Н.И. // Архив. анат., гистол. и эмбриол. 1988. №9. С. 98-102.
 12. Hinzmann J., Kupatz P. Sonographie in der Orthopadie und Traymatologie. Untere Extremitat. Eigenverlag Sanofi, Winhop, Munchen, 1994.
 13. Jincharadze N., Dumbadze N. // Diagnostic Ultrasound. 2000. №1. P. 48-51.
 14. Lagalla R., lovane A., Bello M. Lo. et al. // Радиационная медицина и радиационная безопасность. 1994. №1. С. 16-21.
 15. Oesteich A.E. // Curr. Opin. Radiol. 1991. Vol 3(6), P. 889-894.



УДК 616.24 - 002 : 616.013.4] - 03 : 616.073/077] - 053/4/5 (571/62)

О.И. Морозова, О.В. Островская, В.К. Козлов

КЛИНИЧЕСКИЕ И ЛАБОРАТОРНО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ МИКОПЛАЗМЕННЫХ ПНЕВМОНИЙ У ДЕТЕЙ В ХАБАРОВСКОМ КРАЕ

Хабаровский филиал Дальневосточного научного центра физиологии и патологии дыхания СО РАМН - НИИ охраны материнства и детства; Дальневосточный государственный медицинский университет, г. Хабаровск

По данным Министерства здравоохранения РФ (2003), в структуре причин смерти у детей болезни органов дыхания занимают третье место после внешних причин и пороков развития, наибольший удельный вес имеют пневмонии [1, 2].

По данным ВОЗ (1990), ведущим этиологическим фактором в развитии пневмоний у детей является *Streptococcus pneumoniae* (50-80,0%), на долю *Haemophilus influenzae* приходится от 2,0 до 10,0%. Исследования последних лет указывают на возрастающую роль "атипичных" пневмотропных возбудителей. Так, доля *Mycoplasma pneumoniae* в этиологии бронхолегочной патологии у детей составляет в среднем 35,0-40,0% [3-6]. Прогресс в изучении возбудителей этой группы стал возможным в связи с разработкой и использованием принципиально новых высокочувствительных и специфичных методов исследования, таких как полимеразная цепная реакция (ПЦР) и иммуноферментный анализ (ИФА). Использование новых высокочувствительных методов позволит более точно выявить и описать клинико-рентгенологические проявления респираторного микоплазмоза у детей.

Целью настоящего исследования было определить особенности течения пневмоний микоплазменной этиологии у детей в Хабаровском крае.

Материалы и методы

Проведен анализ историй заболевания 144 детей с острыми пневмониями в возрасте от 2 до 14 лет. Материал собран в клинике Института охраны материнства и детства г. Хабаровска в период вспышки острых пневмоний и во вневысшыечный период. Проведен анализ клинической картины, лабораторных, рентгенологических данных при острой микоплазменной пневмонии в период вспышки (группа наблюдения — 48 детей) и во вневысшыечный период (54 ребенка) в сравнении с бактериальными пневмониями (42 ребенка).

Диагноз респираторного микоплазмоза верифицировали на основании выделения фрагмента генома *M.pneumoniae* в зеве, лаваже или мокроте методом ПЦР. Выявление в сыворотках крови IgM и/или IgM+IgG расценивали как маркеры активной микоплазменной инфекции. Для определения фрагмента

генома *M. pneumoniae* использовали диагностические наборы НПФ "Литех" (Москва), для специфических антител – тест-систему "Микопневмоскрин" производства ООО "НИАРМЕДИК ПЛЮС" (Москва).

Результаты исследования

Нами изучены клинико-лабораторные и рентгенологические особенности острых микоплазменных пневмоний во время вспышки острых пневмоний у детей в г. Хабаровске и Хабаровском крае осенью 2004 г. По нашим данным, большинство заболевших микоплазменной пневмонией были дети школьного возраста ($77,08 \pm 6,06\%$) (табл. 1). Заболевание началось остро ($89,58 \pm 4,41\%$), с высокой температуры, таких катаральных явлений, как слезотечение, першение в горле, гиперемия зева. Кашель был сухой, малопродуктивный. Общее состояние в начале заболевания было нетяжелым, в связи с чем более половины детей получали антибактериальное лечение амбулаторно, что в 3,8 раза чаще, чем в группе сравнения ($p < 0,01$). Терапия стартовыми антибиотиками группы пеницилина не давала эффекта, через 3-4 дня общее состояние ухудшалось, на рентгенограмме выявляли усиление легочного рисунка, локальные инфильтративные изменения в легких. Дети поступали на стационарное лечение на 5-10 день от начала заболевания.

У детей с микоплазменной пневмонией заболевание протекало с температурой в 1,3 раза чаще (табл. 2), чем в группе с пневмониями, вызванными типичными пневмотропными возбудителями ($p < 0,01$), причем фебрильная температура фиксирована в 2 раза чаще ($64,58 \pm 6,90\%$), чем субфебрильная ($31,25 \pm 6,69\%$) ($p < 0,01$). Длительный кашель при микоплазменной пневмонии наблюдали в 3 раза чаще, чем в группе сравнения ($p < 0,05$). Течение заболевания в группе наблюдения было более легким: бронхообструктивный синдром и выраженный токсикоз достоверно чаще выявляли у детей с типичными бактериальными пневмониями ($p < 0,05$ в обоих случаях).

В сравниваемых группах обнаружены достоверные различия при исследовании периферической кро-

Таблица 1

Особенности анамнеза у детей с острыми пневмониями в период вспышки с маркерами активной микоплазменной инфекции ($\% \pm m$)

Данные анамнеза	Группа наблюдения ДНК <i>M. pneumoniae</i> + IgM или IgM + IgG, n=48	Группа сравнения <i>M. pneumoniae</i> отр., n=42	$P_{2,3}$
Возраст: - до 7 лет	$22,91 \pm 6,06$	$73,81 \pm 6,78$	$< 0,001$
- школьники	$77,08 \pm 6,06$	$26,19 \pm 6,35$	$< 0,001$
Пневмония в анамнезе	$18,75 \pm 5,63$	$35,71 \pm 7,39$	$< 0,01$
Начало заболевания: - острое	$89,58 \pm 4,41$	$74,29 \pm 6,74$	$< 0,05$
- постепенное	$10,42 \pm 4,41$	$25,71 \pm 6,74$	$< 0,05$
Лечение: - антибактериальное амбулаторно	$62,50 \pm 6,98$	$16,66 \pm 5,75$	$< 0,01$

Резюме

Проведен анализ клинических и лабораторно-рентгенологических показателей по историям заболевания 144 детей с острыми пневмониями во вспышечный период и вне вспышки. Определены клинические особенности острых микоплазменных пневмоний по материалам вспышки. Выявлено более легкое течение микоплазменных пневмоний в сравнении с типичными бактериальными. Отмечена более выраженная клиническая картина острых микоплазменных пневмоний в период вспышки в сравнении со спорадическими случаями.

O.I. Morozova, O.V. Ostrovskaya, V.K. Kozlov

CLINICAL, LABORATORY AND RADIOGRAPHIC PECULIARITIES OF MYCOPLASMA INDUCED PNEUMONIAS IN CHILDREN OF THE Khabarovsk Territory

Khabarovsk affiliate of the Far-Eastern research center of respiratory pathology and physiology, Siberian Branch of the Russian Academy of Medical Sciences - Mother and child care institute, Far-Eastern state medical university

Summary

Clinical, laboratory and radiographic indexes from 144 case histories of the children with acute pneumonia during respiratory mycoplasmosis accident and without it were examined. Less severe processes were revealed in mycoplasma pneumonia in comparison with ordinary bacterial. Radiography demonstrated local lung infiltrations accompanied with lung radix reactions in mycoplasma pneumonia. More expressed clinical picture of acute mycoplasma pneumonia is detected during epidemical accident versus sporadic cases.

ви (табл. 3). В группе детей с острой микоплазменной пневмонией реже выявляли показатели, характерные для бактериальных инфекций: анемию, лей-

Таблица 2

Клинические особенности пневмонии у детей в период вспышки с маркерами активной микоплазменной инфекции ($\% \pm m$)

Клинические признаки	Группа наблюдения ДНК <i>M. pneumoniae</i> + IgM или IgM + IgG, n=48	Группа сравнения <i>M. pneumoniae</i> отр., n=42	$P_{2,3}$
Температура: - в целом	$95,83 \pm 6,79$	$71,43 \pm 6,40$	$< 0,01$
- субфебрильная	$31,25 \pm 6,69$	$21,43 \pm 6,33$	$> 0,05$
- фебрильная	$64,58 \pm 6,90$	$50,00 \pm 6,48$	$> 0,05$
Кашель: - сухой	$36,84 \pm 6,39$	$71,43 \pm 6,97$	$< 0,05$
- влажный	$14,03 \pm 4,60$	$28,57 \pm 6,97$	$> 0,05$
- приступообразный	$7,01 \pm 3,38$	$7,14 \pm 3,97$	$> 0,05$
- длительный	$43,86 \pm 6,57$	$14,28 \pm 5,39$	$< 0,05$
Бронхообструктивный синдром	$6,25 \pm 3,50$	$42,85 \pm 7,63$	$< 0,05$
Инттоксикация: - выраженная	$43,75 \pm 7,16$	$92,86 \pm 3,97$	$< 0,05$
- невыраженная	$12,50 \pm 4,77$	$0 \pm 8,69$	$> 0,05$

Таблица 3

Сравнительная лабораторная характеристика пневмоний у детей в период вспышки на фоне маркеров активной микоплазменной инфекции (%±m)

Показатели лабораторного исследования	Группа наблюдения ДНК <i>M. pneumoniae</i> + IgM или IgM+ IgG, n=48	Группа сравнения <i>M. pneumoniae</i> отр., n=42	P _{2,3}
Об. анализ крови:			
- норма	6,25±3,50	0+4,34	>0,05
- анемия	2,08±2,05	50,00±7,71	<0,01
- лейкоцитоз умерен.	16,66±5,37	50,00±7,71	<0,01
- лейкоцитоз выраз.	0+7,69	7,14±3,97	>0,05
- нейтрофилез	8,33±3,98	28,57±6,97	<0,01
- сдвиг влево	29,16±6,56	35,71±7,39	>0,05
- лимфоцитоз	29,16±6,56	21,43±6,33	>0,05
- эозинофилия	6,25±3,50	28,57±6,97	<0,01
- ускоренное СОЭ	58,33±7,11	50,00±7,71	>0,05
В динамике:			
- норма	29,17±6,56	21,43±6,33	>0,05
- лимфоцитоз	64,58±6,90	35,71±7,39	<0,01
- лейкопения	8,51±4,03	21,43±6,33	>0,05
- эозинофилия	12,77±4,82	14,28±5,40	>0,05

Таблица 4

Сравнительная рентгенологическая характеристика пневмоний у детей в период вспышки с маркерами активной микоплазменной инфекции (%±m)

Показатели исследования	Группа наблюдения ДНК <i>M. pneumoniae</i> + IgM или IgM + IgG, n=48	Группа сравнения <i>M. pneumoniae</i> отр., n=42	P _{2,3}
При поступлении:			
- инфильтр. очаговая	91,66±3,99	85,71±5,40	>0,05
- долевая	2,08±2,06	14,28±5,46	<0,05
- двусторонняя	6,25±3,50	28,57±6,97	<0,05
- плеврит	8,33±3,98	7,14±3,97	>0,05
- диффузное усиление легочного рисунка	27,08±6,41	28,57±6,97	>0,05
- локальное усиление легочного рисунка	18,75±5,63	14,28±5,40	>0,05
- вздутие легких	8,33±3,98	50,00±7,71	<0,01
- расширение корней	52,08±7,21	78,57±6,33	<0,01
Через 10 дн.:			
- норма	39,58±7,06	7,14±3,97	<0,01
- сохр. инфильтрации	27,08±6,41	50,00±7,71	<0,01
- усиление легочного рисунка	37,50±6,99	28,57±6,97	>0,05
- реакция корней	31,25±6,69	14,28±5,40	<0,01

цитоз, нейтрофилез, эозинофилию (p<0,01). В 39,5% случаев в анализе крови в группе наблюдения не было выявлено патологических изменений, кроме ускоренной СОЭ. В этой группе не обнаружили выраженного лейкоцитоза. При контрольном исследо-

Таблица 5

Сравнительная характеристика клинических симптомов пневмоний с маркерами микоплазменной инфекции во время вспышки и во вневысшечный период

Клинические симптомы	Вне вспышки, n=32		Вспышка, n=57		P _{4,6}
	абс.	%±m	абс.	%±m	
Субфебрильная температура	14	43,75±8,77	17	29,82±6,06	>0,05
Фебрильная температура	11	34,36±8,40	37	64,91±6,32	<0,01
Нормотермия	7	21,88±7,31	3	5,26±2,96	<0,05
Кашель:					
- влажный	15	46,86±8,82	8	14,03±4,60	<0,001
- малопродуктивный	3	9,36±5,15	14	24,56±5,70	<0,01
- сильный	1	3,13±3,08	14	24,56±5,70	<0,001
- приступообразный	4	12,50±5,85	4	7,01±3,38	>0,05
- болезненный	0	0±11,11	4	7,01±3,38	>0,05
- частый	1	3,13±3,08	1	1,75±1,74	>0,05
- "першение"	0	0±11,11	1	1,75±1,74	>0,05
Фарингит	9	28,13±7,95	40	70,17±6,06	<0,001
Ринит	16	50,0±8,84	6	10,52±4,06	<0,001
Головная боль	1	3,13±3,08	2	3,50±2,43	>0,05
Слабость, недомогание	14	43,75±8,77	17	29,82±6,06	>0,05

вании перед выпиской из стационара у 64,58% детей, перенесших микоплазменную пневмонию, фиксировали лимфоцитоз; разница с группой сравнения статистически достоверна (p<0,01).

При анализе рентгенологических данных в группе наблюдения у 91,66% детей выявлена однородная очаговая инфильтрация (табл. 4). В целом же рентгенологическая картина была менее выражена, чем в группе типичных бактериальных пневмоний. Так, долевой и двусторонний характер поражения, вздутие легких и расширение корней было в 6,8; 4,5; 6,0 и 1,5 раза соответственно реже, чем в группе сравнения (p<0,05). Данные рентгенологического обследования через 10 дней пребывания в стационаре в 39,58% случаев не регистрировали патологических изменений в легких, что в 5,5 раза чаще (p<0,01), чем при типичных бактериальных пневмониях, рассасывание инфильтрации также происходило быстрее (p<0,01), но реакция корней легких сохранялась более длительно (p<0,01).

Проведен сравнительный анализ клинических и лабораторно-рентгенологических данных при пневмониях с маркерами инфекции *M. pneumoniae* во вневысшечный период и по материалам спорадической заболеваемости. Микоплазменные пневмонии, наблюдаемые во время вспышки, имели более выраженную клиническую картину, чем во вневысшечный период: в 2 раза чаще протекали с фебрильной температурой (p<0,01), чаще встречался малопродуктивный, сильный кашель (p<0,01), у большинства детей (70,17±6,06%) был фарингит. При спорадических случаях микоплазменных пневмоний в 4 раза чаще была

нормотермия и в 1,5 раза субфебрильная температура. В 5 раз чаще при микоплазменных пневмониях вне вспышки регистрировали ринит (табл. 5). В остальных случаях клиника была сходной и различия носили недостоверный характер (наличие субфебрилитета, сухого, приступообразного кашля, слабости, недомогания было характерно для обеих групп).

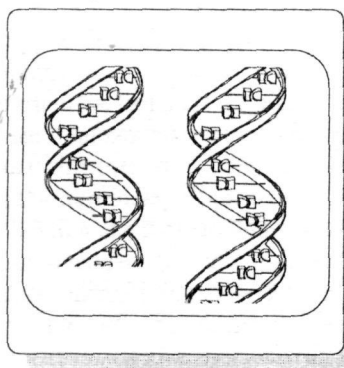
Заключение

Для пневмоний микоплазменной этиологии характерна преимущественная заболеваемость детей школьного возраста, более легкое течение на фоне длительного малопродуктивного кашля, неэффективность лечения антибиотиками группы пенициллина. Лабораторно признаки активности воспалительного процесса выявлены значительно реже, чем при типичных бактериальных пневмониях. Рентгенологически инфильтрация при микоплазменной пневмонии имеет очаговый характер и в большинстве случаев на контрольной рентгенограмме имеет быстрое обратное развитие. Особенностью является длительное сохра-

нение реакции со стороны корня легкого. Микоплазменные пневмонии, наблюдаемые во время вспышки, имеют более выраженную клиническую картину, чем во вневысшыщечный период: чаще протекают с фебрильной температурой на фоне малопродуктивного сильного кашля и фарингита.

Л и т е р а т у р а

1. О состоянии здоровья детей в Российской Федерации: Доклад Минздрава РФ. М., 2003. 96 с.
2. Смертность населения Российской Федерации за 2002 г.: Доклад Минздрава РФ. М.: 2003. 188 с.
3. Вишнякова Л.А., Никитина М.А., Петрова С.И. и др. // Пульмонология. 2005. №3. С. 43-47.
4. Лыкова Е.А., Бокова А.Г., Бондаренко В.М. и др. // Антибиотики и химиотерапия. 2000. №9. С. 13-19.
5. Самсыгина Г.А., Охлопкова К.А., Сулова О.В. // Антибиотики и химиотерапия. 2000. №11. С. 29-30.
6. Таточенко В.К. // Лечащий врач. 2002. №10. С. 56-60.



УДК 616.24 - 002.153.2(001.891.5)

М.А. Власова, О.И. Морозова, О.В. Островская, Е.С. Шульгина,
Н.В. Морозова, М.В. Козлов

ИДЕНТИФИКАЦИЯ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ БРОНХОЛЕГОЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ МЕТОДОМ ПОЛИМЕРАЗНОЙ ЦЕПНОЙ РЕАКЦИИ

Хабаровский филиал Дальневосточного научного центра физиологии и патологии дыхания СО РАМН - НИИ охраны материнства и детства; Дальневосточный государственный медицинский университет, г. Хабаровск

Среди этиологических агентов бронхолегочных заболеваний у детей наиболее часто встречаются пневмококк — *Streptococcus pneumoniae*, гемофильная палочка — *Haemophilus influenzae*, грамотрицательный диплококк — *Moraxella catarrhalis*, стафилококки — *Staphylococcus aureus* и др. Наиболее существенная роль, по мнению большинства исследователей, отводится пневмококку, частота выявления которого колеблется от 45,0 до 75,0% в различных возрастных группах [1, 4, 5]. Этиологический спектр пневмотропных возбудителей в последнее время меняется, возрастает роль атипичных возбудителей, та-

ких как *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydomphila pneumoniae* [2, 3].

Достоверным для этиологической диагностики считается высеив возбудителя из внутренних сред и полостей организма: кровь при бактериемии, плевральный экссудат, пунктат легкого [4]. Эти травматичные методы применяются редко.

Целью исследования было оценить методом ПЦР частоту выявления различных пневмотропных возбудителей в мазках из ротоглотки, в мокроте и бронхоальвеолярном лаваже при наиболее часто встречающихся бронхолегочных заболеваниях у детей.