

Перечень повреждений, причиненных представителями только одного пола

Часть тела	Вид повреждения	Площадь	Количество	Кто причинил
Лобно-лицевая часть головы	ссадины	более 10 см ²	более 2	мужчина
Лобно-лицевая часть головы	глаза, зубы			мужчина
Нелицевая часть головы	ссадины		более 1	женщина
Нелицевая часть головы	сотрясение головного мозга			мужчина
Нижние конечности	кровоподтеки	более 30 см ²		мужчина
Правая нога	ссадины	любая	любое	мужчина
Левая нога	ссадины	любая	любое	мужчина
При отсутствии повреждений на лобно-лицевой части голов наличие кровоподтеков на правой ноге	кровоподтеки	любая	любое	женщина
Левая рука	кровоподтеки	более 30 см ²		мужчина
Шея	ссадины	более 10 см ²		мужчина
Шея	кровоподтеки	более 10 см ²		мужчина
Поясница	кровоподтеки	более 20 см ²		мужчина
Ягодицы	кровоподтеки	более 20 см ²		мужчина

ятности. При подсчете ДК и переводе его обратно в вероятности, точность несколько уменьшается, но направление тенденции сохраняется. Так, если в описанном выше примере использовать ДК, получим следующее.

$\sum ДК = -2,9 + 7 = +4,1$, что соответствует вероятности, равной 2,6.

Знак «+» говорит о том, что большая вероятность принадлежит женщине.

Информативных сочетаний повреждений на разных частях тела ЖФА, характерных для мужчины или для женщины, выявлено не было. Однако были отмечены некоторые особенности, присущие в наших наблюдениях только мужчинам или только женщинам. Они представлены в табл. 12.

На основании проведенного исследования можно сделать следующие выводы.

1. Определен перечень повреждений, характеризующих последствия агрессивных действий взрослых лиц обоего пола по отношению к детям. Установлены метрические характеристики, численность и топографические особенности этих повреждений.

2. Предложены морфостатистические показатели с использованием теории вероятности для установления гендерной принадлежности взрослого нападавшего. Произведена математическая оценка пригодности предложенных критериев на практике.

3. Установлены хронометрические зависимости агрессивности взрослых обоего пола по отношению к детям.

ЛИТЕРАТУРА

1. Григович И.Н. Синдром жестокого обращения с ребенком // Общие вопросы и физическое насилие. – Петрозаводск, 2001. – 79 с.
2. Гублер Е.В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов. – 1978. – 296 с.
3. Демографический ежегодник России. Официальное издание. Статистический сборник – М., 2005. – 598 с.
4. Тимченко Г.П., Семенова И.В. Проблема жестокого обращения с детьми и пути её решения // Альманах судебной медицины. – СПб, 2001. – № 2. – С. 121–124.

УДК 616.24-002

КЛИНИЧЕСКИЕ И МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ

© Мавзютова Г.А., Фазлыева Р.М., *Мавзютов А.Р., Кузовкина О.З., Хасанова Г.Ф.

Кафедра лабораторной диагностики ИПО
Башкирского государственного медицинского университета, Уфа, Башкирия;
*ООО «Исследовательский центр «Лаборатория»; Уфа, Башкирия
E-mail: ufalab@mail.ru

Высокая заболеваемость и летальность при внебольничной пневмонии (ВП) определяют актуальность исследования. Проведено клинико-микробиологическое обследование 105 больных внебольничной пневмонией различной степени тяжести с целью выявления особенностей течения заболевания в зависимости от этиологии. Проведено комплексное микробиологическое обследование больных ВП, включавшее бактериологическое исследование - микроскопию, культуральный метод, серологическую диагностику специфических возбудителей с использованием стандартизованных наборов, молекулярно-биологический метод на соответствующих сертифицированных наборах. Клиническое обследование выявило высокий процент тяжелых форм заболевания с большим объемом поражения легких. Выявлено значительная доля грамположительных (21,9%), преобладание внутриклеточных грамотрицательных бактерий – 30,5% и ассоциаций микроорганизмов – 26,6%, других грамотрицательных – 16,2% в этиологической структуре ВП. Показана роль *Streptococcus pneumoniae* и ассоциации возбудителей в развитии более тяжелых форм ВП.

Ключевые слова: внебольничная пневмония, диагностика, этиология.

CLINICAL AND MICROBIOLOGICAL FEATURES IN CASE OF COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA

Mavzyutova G.A., Fazlyeva R.M., Mavzyutov A.R., Kuzovkina O.Z., Khasanova G.F.

Department of Laboratory Diagnostics IPE of the Bashkirian State Medical University, Ufa, Bashkiria;
LLC "Research Center "Laboratory", Ufa, Bashkiria

High case rate and lethality in case of community-acquired pneumonia (CAP) define a urgency of research. Clinical-microbiological examination of 105 sick with community-acquired pneumonia of a various degree of disease with the purpose of revealing currents features of disease depending on an etiology. The complex microbiologic examination of patients with CAP has included bacteriological research – a microscopy, culture method, serology diagnostics of specific pathogens with use of the standardized sets, molecular-biological method on the corresponding certificated sets. Clinical examination has revealed high percent of heavy forms of disease with great volume of lungs lesion, a significant share Gram-positive (21,9%), prevalence of endocellular Gram-negative bacteria – 30,5% and associations of microorganisms – 26,6%, others Gram-negative – 16,2% in etiology structure CAP. Great role of *Streptococcus pneumoniae* and association of pathogens in development of severe forms CAP was established.

Keywords: community-acquired pneumonia, diagnostics, etiology.

Актуальность внебольничной пневмонии (ВП) обусловлена высокой заболеваемостью, составляющей в России 14–15% общей структуры, более 1,5 миллиона человек в год. Среди причин смертности населения пневмонии занимают пятое место после сердечно-сосудистых, онкологических, цереброваскулярных заболеваний и обструктивной болезни легких, причем в старшей возрастной группе летальность достигает 10-33%, а среди детей младше 5 лет - 25% [12]. Несмотря на значительный прогресс в диагностике и лечении ВП, летальность при этом заболевании растет.

Увеличение летальных исходов ВП обусловлено частотой развития осложнений заболевания и случаев тяжелого течения воспалительного процесса, развивающегося вследствие изменения патогенности микроорганизмов, изменённого

преморбидного иммунного статуса макроорганизма и ряда других факторов [2, 10, 13].

Актуальность проблемы определяет необходимость выявления причин развития осложнений, в первую очередь обусловленных изменениями этиологической структуры заболевания, приводящих к тяжелому и осложненному течению внебольничной пневмонии.

Цель исследования: выявить клинико-этиологические особенности внебольничной пневмонии различной степени тяжести.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Группа наблюдения состояла из 105 больных ВП различной степени тяжести, находившихся на стационарном лечении в 2007–2008 гг., в возрасте от 18 до 65 лет, средний возраст больных 43±1,3

года, из них преобладали женщины – 55,24% (58 человек), мужчины составили 44,76% (47 человек).

У всех больных диагноз заболевания верифицирован на основании рекомендаций Всероссийского научного общества пульмонологов. Распределение больных по степени тяжести и прогнозу заболевания проводилось с использованием прогностической шкалы PORT – Pneumonia Outcomes Research Team (Fine M. et al., 1997), а также с учетом отечественных рекомендаций [12].

Пациенты, относящиеся к I, II и III классам по шкале PORT (<70, ≥ 71-90 баллов), имеющие риск летальности менее 5%, преимущественно с легким и среднетяжелым течением заболевания, были объединены в подгруппу А – 67 человек (63,8%), а пациенты IV и V (≥ 91 баллов) классов, имеющие высокий риск летальности до 30%, с тяжелым и осложненным течением, составили вторую подгруппу Б – 38 человек (36,2%). Обе подгруппы были сопоставимы по полу и возрасту.

Больные также подразделялись по результатам рентгенографии органов грудной клетки, в зависимости от объема поражения легочной ткани на пациентов с очаговыми изменениями – 35,2%, с сегментарными поражениями – 26,7%, долевыми – 30,5%, и с поражением более одной доли – 7,6%.

С момента поступления в стационар всем пациентам назначалась антибактериальная терапия согласно стандартам Международного общества пульмонологов, включающая аминопенициллины, цефалоспорины II-III поколения, макролиды, альтернативные антибиотики (фторхинолоны или гликопептиды), при необходимости применялась комбинированная антимикробная химиотерапия, по показаниям проводилась замена или отмена препаратов. Патогенетическая терапия включала инфузии растворов глюкозы, физиологического раствора и других, применение сердечно-сосудистых, противовоспалительных и десенсибилизирующих препаратов по показаниям.

Исследуемым материалом являлась сыворотка крови больных внебольничной пневмонией, полученная стандартным методом. В качестве материала для микробиологического исследования использовалась мокрота, собранная с соблюдением стандартных требований к преаналитическому этапу (мокрота собиралась с утра, натощак, после туалета полости рта, при глубоком откашливании больного и содержала полиморфноядерные нейтрофилы (ПМЯН) не более 25, а клетки эпителия – менее 10 в поле зрения) [4].

Всем больным проводились клинико-лабораторные обследования в соответствии с медико-экономическими стандартами и показаниями;

клинический диагноз верифицировали при использовании микробиологического метода.

Стандартное обследование больных включало общее и биохимическое исследование крови, общий анализ мочи, микроскопическое и культуральное бактериологическое исследование мокроты, рентгенографию органов грудной клетки в динамике, спирографию и электрокардиографию; по показаниям проводились фибробронхоскопия, компьютерная томография легких, пунктирование грудной клетки с микроскопией и культуральным бактериологическим исследованием экссудата.

Морфологические особенности микрофлоры мокроты при ВП оценивали при использовании световой микроскопии исследуемого материала в микропрепаратах, окрашенных по методу Грама. Выделение чистых культур микроорганизмов и их идентификацию осуществляли с применением соответствующих питательных сред и оптимальных температурных режимов культивирования по общепринятой методике, дополнительно оценивалась микробная обсемененность мокроты с применением культурального метода [7]. Инфицированность *Chlamydomphila pneumoniae* и *Mycoplasma pneumoniae* устанавливали с применением иммуноферментного метода (ИФА) на сертифицированных наборах («Вектор-Бест», Россия) для детекции в сыворотке крови специфических иммуноглобулинов (IgM и IgG).

Одновременно методом ИФА с использованием стандартных тест-систем определялись уровни противовирусных антител к вирусам герпеса: VHS -1, -2, -4, -6; цитомегаловирусу (ЦМВ), вирусу Эпштейна-Барра (ВЭБ) («Вектор-Бест», Россия).

Специфические фрагменты ДНК *Mycoplasma pneumoniae* и *Chlamydomphila pneumoniae* и других возбудителей в мокроте определяли методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) на соответствующих сертифицированных наборах («ДНК-технология», Россия).

Статистическую обработку полученных данных осуществляли с помощью методов вариационной статистики [9].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

По данным медицинских карт, больные ВП поступали в стационар в среднем на 5-7 день заболевания по направлению участкового врача (57,1%), в экстренном порядке (40%), либо по самообращению (2,9%). В анамнезе больные указывали на переохлаждение как причину заболевания в 44,8% случаев, перенесенные непосредственно перед началом болезни ОРЗ и ОРВИ – в 26,7% наблюдений, пребывание в скученных помеще-

ниях или учреждениях с кондиционированием воздуха - 8,57%, в ряде случаев больные не могли указать видимой причины развития заболевания (20%).

Социальный статус больных был представлен различными категориями: служащими, рабочими и студентами, временно или постоянно не работающими; из них 39 человек (37,1%) указывали на наличие курения со стажем более 5 лет свыше 20 сигарет в день, при отсутствии субъективных признаков хронического бронхита. Некоторые пациенты (11,4%) указывали на наличие неблагоприятных условий труда (сырые, холодные помещения, работа на улице и др.).

Анализ клинической картины ВП у обследуемых позволил выделить основные наиболее часто встречающиеся синдромы, согласующиеся с классической клинической характеристикой заболевания, представленной в литературе [5, 8, 9, 10, 12]. Важной особенностью, выявленной в нашем исследовании, явилось наличие корреляции выраженности данных синдромов и степени тяжести пневмонии, различающихся в подгруппах.

1. Синдром интоксикации и общевоспалительных изменений, проявлявшийся общей слабостью, головными и мышечными болями, снижением аппетита и другими признаками, в подгруппе А отмечался у 97,6%, в Б - 100% ($p < 0,01$); озноб - 72 и 85% соответственно. Температурная реакция была одинаково распределена в подгруппах, хотя имелись достоверные различия в её уровне в зависимости от степени тяжести. Так, гипертермия наблюдалась у 103 (98,1%) больных, но температурная реакция была различна: у 48 человек она была субфебрильной (до 38°C), - 44 носила умеренно-лихорадочный характер (38-39°C), и у 11 больных была высоко-лихорадочной (39-41°C), при этом все такие больные относились к подгруппе с более тяжелым течением (Б).

2. Синдром бронхита, характеризующийся наличием кашля с различной продуктивностью и соответствующей аускультативной картиной, был выражен у всех пациентов. Отметим, что характер кашля был разнообразным, в основном не зависел от степени тяжести заболевания и объема поражения легочной ткани: сухой, влажный со слизистой мокротой, влажный с гнойной мокротой, редко кашель отсутствовал. Только у 6,7% больных наблюдался типичный для крупозной пневмонии кашель с «ржавой» мокротой.

Влажные мелкопузырчатые хрипы выслушивались в подгруппе А у 56,7% больных и в подгруппе Б - 89,5%; одновременно влажные и сухие хрипы выслушивались у 17,9% и 10,5% обследуемых обеих подгрупп соответственно; сухие хрипы - 16,4% пациентов подгруппы А.

3. Наиболее специфичный для пневмонии синдром уплотнения легочной ткани выявлялся в 100% случаев: притупление перкуторного звука отмечалось у 85,7% больных, при аускультации ослабленное везикулярное дыхание отмечалось у 73% пациентов, жесткое или бронхиальное дыхание у 42%, крепитация - 11,9% больных со среднетяжелой формой ВП и 92,1% - с тяжелым течением заболевания.

4. Реже наблюдался достаточно специфичный синдром раздражения плевры и плеврального выпота, характеризующийся нарастающей одышкой, «тупым» перкуторным звуком, резким ослаблением дыхания, а также рентгенологическими признаками наличия жидкости в плевральной полости (12,4%) пациентов. Это категория больных с тяжелым течением, долевым или более обширным поражением легочной ткани - преимущественно мужчины.

Ведущей в структуре осложнений у больных ВП была дыхательная недостаточность II-III степени - 36,2% больных; нередко развивался экссудативный плеврит - 11,4%; более редкими осложнениями явились инфекционно-токсический шок - 7,6% и абсцедирование пневмонии - 5,7%. Незначительное место (менее 3%) занимали осложнения в виде тяжелой сердечно-сосудистой недостаточности, развития тромбозов легочных сосудов и другие, что, вероятно, связано с относительно молодым возрастом наших пациентов, а также отсутствием отягощенного анамнеза.

Лабораторные критерии, характерные для ВП были классическими. Лейкоцитоз со сдвигом формулы влево отмечен у 71,5% больных в 1-й подгруппе, 92% - во 2-й ($p < 0,05$); увеличение СОЭ - 86,6% и 86,8% соответственно ($p > 0,05$), в остальных случаях отмечалась лейкопения (5,3% в подгруппе Б), либо нормальное количество лейкоцитов (29,5% в подгруппе А), причем лейкопения, всегда соответствовала тяжелому течению пневмонии. Следует отметить, что в подгруппе с более тяжелым течением заболевания отмечались существенные отличия показателей лейкоцитоза и скорости оседания эритроцитов, а именно их высокий уровень - свыше $12 \cdot 10^9$ и более 35 мм/час соответственно.

Характерным являлось также появление С-реактивного белка (СРБ) в качественной реакции в подгруппе А у 79,1%, в подгруппе Б - у 100% ($p < 0,05$) больных, хотя недостатком качественной реакции на СРБ (оценка в +) являлось отсутствие четких границ между подгруппами. Зарегистрировано закономерное повышение фибриногена выше 5 г/л у 30 пациентов (79%) с тяжелым течением ВП.

Типичные рентгенологические изменения в виде различного по объему затемнения (инфиль-

трации) легочной ткани, изменения сосудистого рисунка, плеврального выпота и другие наблюдались у 105 (100%) больных ВП (табл.). При этом полисегментарное, долевое, и более значительное поражение легких составляло в общей группе больных 64,8%, а доля такого объема инфильтрации в подгруппе с тяжелым течением ВП была намного выше (92,1%, $p < 0,01$).

Исследование функции внешнего дыхания пациентов обеих подгрупп, показало, что основным изменением её явилось снижение ЖЕЛ – у 44 пациентов (41,9%), при этом у 35 из них более чем на 20% от должной. Проявления бронхообструктивного синдрома при определении ОФВ и индекса Тиффно выявлены у 20 пациентов (19%).

Таким образом, результаты анализа клинического течения внебольничной пневмонии обследованных нами пациентов в целом отражают общие тенденции течения заболевания, согласующиеся с литературными данными. Однако следует отметить достаточно высокий процент среднетяжелых и тяжелых форм пневмонии у лиц молодого и среднего возраста без сопутствующих заболеваний и явных признаков вторичного иммунодефицита к моменту инфицирования, что требует научного объяснения.

Для установления этиологии заболевания материал от больных ВП исследовали с применением всех основных методов микробиологической диагностики – световая микроскопия, культуральный, ИФА и ПЦР.

В группе больных ВП грамположительная микрофлора была представлена *Streptococcus pneumoniae* – 12 пациентов (11,4%), *Streptococcus haemolyticus* и другими стрептококками – 7 больных (6,7%), а также ассоциациями возбудителей – в 17 случаях (16,1%), *Staphylococcus aureus* – в 4 (3,8%). Из грамотрицательных микроорганизмов были выделены *Haemophilus influenzae* – у 15 больных (14,3%), *Moraxella catarrhalis* – у 2 (1,9%). Как видно из вышеприведенных данных, структурная доля *Str.pneumoniae* в этиологии бы-

ла существенно меньше, чем это представлено в литературе [6, 11], значительно более существенной оказалась доля грамотрицательных бактерий и ассоциации микроорганизмов. В то же время следует отметить, что у значительной части больных (45,7%) после проведения бактериологического исследования возбудитель не установлен.

Иммунологическое исследование, проведенное с целью специфической диагностики «атипичных возбудителей», позволило расширить этиологический спектр. По данным иммуноферментного исследования крови больных ВП повышение титра антител к *Chl. pneumoniae* и *Chlamydia trachomatis* более чем в 4 раза с 1-го по 10-й день заболевания наблюдалось у 15 пациентов (14,3%), *M. pneumoniae* – 17 больных (16,2%). Следовательно, у большей части пациентов (суммарно 30,5%), в этиологии можно предполагать участие внутриклеточных грамотрицательных бактерий, которые представлены самостоятельно, либо в сочетании с грамположительными микроорганизмами.

Однако у 7 из 17 (41,2%) больных ВП, у которых по данным иммуноферментного анализа в парных сыворотках крови выявлены специфические антитела с достоверным ($p < 0,01$), по сравнению с контролем, изменением титра специфических IgM и IgG к *M. pneumoniae*, фрагменты ДНК этого микроорганизма в мокроте обнаружены не были, что в определенной степени затруднило этиологическую верификацию диагноза.

В 15 случаях в мокроте были выявлены фрагменты ДНК *Chl. pneumoniae* и *Chl. trachomatis*, и на этот раз только в 3 случаях данные ПЦР не сопровождались соответствующим сдвигом в титрах специфических антител.

После проведения иммунологического исследования доля пневмоний не уточненной этиологии сократилась с 45,7% до 25,7%, однако, увеличился процент ассоциации возбудителей в этиологической структуре до 26,6%.

Таблица

Сравнительная характеристика групп больных по объему поражения по данным рентгенограмм органов грудной клетки

Объем инфильтрации	Все больные n=105		Подгруппа А, n=67		Подгруппа Б, n=38	
	Абс. знач.	%	Абс. знач.	%	Абс. знач.	%
В пределах 1-го сегмента	37	35,2	34	50,7	3	7,9
1-2 сегмента	32	30,5	25	37,3	7	18,4
Доля	33	31,4	8	11,9	25	65,8
Более 1 доли	3	2,9	0		3	7,9

Роль некоторых выявленных нами микроорганизмов в развитии заболевания трактуется неоднозначно. Ряд авторов считают, что выделение сапрофитной микрофлоры – *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus hyicus*, *Staphylococcus sanguis*, *Candida spp.* (что наблюдалось у наших больных в незначительном проценте случаев) из мокроты, скорее всего, свидетельствуют о контаминации материала микрофлорой верхних отделов дыхательных путей. Но, в целом, выявленная нами структура этиологии внебольничной пневмонии согласуется с данными других авторов [3, 4, 6, 7, 12, 13, 14, 17, 18, 19].

Полученные результаты согласуются с выводами об увеличении роли так называемых атипичных возбудителей (*Chl. pneumoniae*, *M. pneumoniae*) в этиологии внебольничной пневмонии [1, 11, 16, 20], в то же время отмечается уменьшение значимости пневмококка в этиологической структуре заболевания. Однако следует учитывать известный момент достаточной сложности его культурального выделения [15].

Немалую долю в этиологической структуре составляет ассоциированная микрофлора, в значительном проценте случаев внебольничной пневмонии природа инфекции остается не уточненной, несмотря на расширенный диагностический поиск, с применением самых современных микробиологических методов исследования.

В завершение этиологической характеристики больных внебольничной пневмонией отметим интересную особенность, выявленную в ходе проведенного обследования. Все больные ВП были обследованы на антитела к вирусам герпеса – VHS 1, -2, -4, -6 типа, цитомегаловирусу, вирусу Эпштейна-Барра. У большинства обследованных пациентов были выявлены сывороточные антитела к вирусам (вирусу простого герпеса – 90,4%, цитомегаловирусу – 81,9%, вирусу Эпштейна-Барра – 72,3%) в достоверном титре. Клинической особенностью течения внебольничной пневмонии в этой категории пациентов являлось пре-

обладание более тяжелых форм заболевания (среднетяжелое и тяжелое течение у 59 больных – 62,1%), что позволяет предположить наличие определенной иммунной компрометированности до начала заболевания среди возможных причин ВП.

Важным этапом клинического исследования явился анализ этиологической структуры у больных внебольничной пневмонией в зависимости от степени тяжести. Исследование показало, что преобладающими возбудителями пневмонии у больных со среднетяжелым и легким течением были атипичные микроорганизмы *Mycoplasma pneumoniae* и *Chlamydomphila pneumoniae* (43,3%), изолированно (18 случаев) или в сочетании с грамположительными бактериями (11 случаев); другие микробные ассоциации - 7,46%; грамположительные кокки – 11,94%; грамотрицательная микрофлора встречалась в 11,94% случаев и в основном представлена *Haemophilus influenzae*; *Streptococcus pneumoniae* был самым редким возбудителем – 5,97%; в 35,8% случаев этиология не установлена.

Напротив, у больных с тяжелым течением значительное место в этиологии занимал *Streptococcus pneumoniae*, выявленный в 21% случаев; отмечалось преобладание ассоциаций бактерий (сочетание грамположительных или отрицательных микроорганизмов между собой, с микоплазмами), составивших 31,6%. Грамотрицательная микрофлора (*Haemophilus influenzae*) обнаружена у 23,7% пациентов, возбудитель не уточнен в 23,7% случаев (рис.).

В ходе исследования были выявлены некоторые особенности клинического течения внебольничной пневмонии в зависимости от этиологического фактора. Так, во всех случаях заболевания, вызванных *Str. pneumoniae*, наряду со среднетяжелым и тяжелым течением заболевания, наблюдалось долевое поражение легких. Напротив, у больных с высоким титром антител к *Mycoplasma pneumoniae* и *Chlamydomphila pneumoniae* выяв-

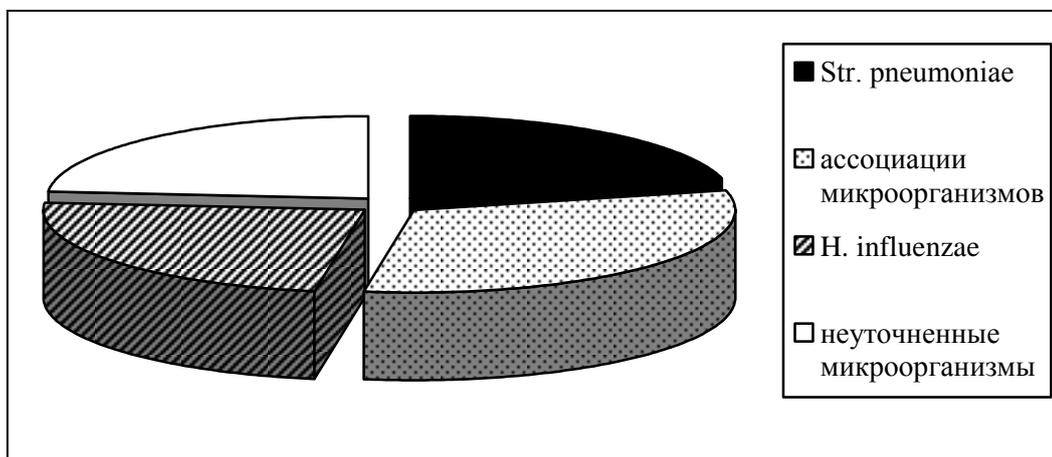


Рис. Этиологическая структура ВП у больных с тяжелым течением.