

Выводы. 1. При экспериментальной НК в сердце снижается уровень 3-метилгистидина, т.е. развивающаяся гипертрофия может характеризоваться относительно более низким распадом миофибриллярных белков. Эффекты НК описываются более высокими уровнями глицина и CSA и низкими – 1-метилгистидина, орнитина и глутамина.

2. Показатели аминокислотного пула скелетных мышц малоинформативны для оценки эффектов НК, однако, можно предположить наличие торможения превращений цистина по цистеиноксидазному пути.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мрочек А.Г., Горбачев В.В. Экстремальная кардиология: профилактика внезапной смерти: руководство для врачей. – М.: Медицинская книга, 2010. – 431 с.

2. Коган А.Х. Новая простая методика сужения почечных и других артерий у мелких лабораторных животных в хроническом эксперименте // Бюлл. экспериментальной биологии и медицины. – 1961. – № 1. – С. 112–115.

3. Дорошенко, Е.М. Пул свободных аминокислот и родственных соединений в плазме крови при экспериментальной недостаточности кровообращения / Е.М. Дорошенко // Материалы респ. научно-практ. конф. 28 сентября 2018 г. [Электронный ресурс] / отв. ред. В. А. Снежицкий. – Гродно : ГрГМУ, 2018. – Электрон. текст. дан. (объем 8,7 Мб). – 1 эл. опт. диск (CD-ROM). – С. 282-286.

АТИПИЧНЫЕ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ

Дрокина О. Н.¹, Парамонова Н. С.², Цалко М. В.², Норкин В. С.¹

*Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь¹,
Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь²*

Актуальность. Актуальной проблемой современной медицины, несмотря на постоянное совершенствование методов диагностики и лечения, остается одно из самых распространенных заболеваний легких – пневмония. Согласно современным представлениям, под пневмонией понимают острое инфекционное заболевание легочной паренхимы, характеризующееся наличием синдрома дыхательных расстройств и/или физикальными данными, а также инфильтративными изменениями на рентгенограмме [1]. Инфекционные заболевания дыхательных путей могут приводить к развитию пневмоний, принимающих иногда катастрофическое значение. Детские инфекционные заболевания, поражающие дыхательную систему ребенка, и, как следствие, приводящие к развитию пневмоний, являются важнейшей отдельно взятой инфекционной причиной. По данным ВОЗ в 2017 году от пневмонии умерло более 808 тыс. детей в возрасте до 5 лет, что составляет 15% всех случаев смерти детей в возрасте до 5 лет во всем мире [2]. Все большее значение среди этиологических факторов в последние годы придается прежде всего с и Chlamydophila (Chlamydia) pneumoniae, которые составляют 10–20% от общего

числа пневмоний. Кроме того, указанные микроорганизмы нередко вмешиваются в течение хронических заболеваний органов дыхания, таких как бронхиальная астма и хроническая обструктивная болезнь легких. *S. pneumoniae* и *M. pneumoniae* часто называют «атипичными» возбудителями вследствие свойств, отличающих этих возбудителей от большинства бактериальных респираторных патогенов, а именно: отсутствие роста на стандартных питательных средах, внутриклеточная локализация, способность к длительной персистенции в организме человека и устойчивость к β -лактамам антибиотикам. Это ведет к некоторым сложностям в диагностике, и, как следствие, лечения данной патологии. Основным и наиболее распространённым методом диагностики является иммуноферментный анализ, основанный на выявлении в сыворотке крови видоспецифических иммуноглобулинов (Ig) классов M и G к *S. pneumoniae* и *M. pneumoniae* [4]. Распространение атипичной флоры происходит воздушно-капельным путем. Для этих пневмоний характерно умеренное повышение температуры тела до 38,0–38,5°C, длительный непродуктивный кашель. В некоторых случаях течение инфекционного процесса, спровоцированного *M. Pneumoniae* сопровождается поражением суставов, миалгией. Поскольку клинически атипичные пневмонии протекают, как и множество других респираторных инфекций, для которых характерны симптомы интоксикации, кашель и катаральные явления, заподозрить хламидийную или микоплазменную этиологию на начальных этапах затруднительно.

Цель. – установить роль атипичных возбудителей в структуре внебольничной пневмонии, выявить особенности клинического течения в детском возрасте.

Методы исследования. В исследование были включены 235 историй болезни детей в возрасте от 0 до 18 лет, находившихся на лечении в пульмонологическом отделении УЗ «ГОДКБ» по поводу внебольничной пневмонии. Роль атипичных возбудителей в структуре пневмоний определялась путем отбора историй болезней с наличием исследований IgM и IgG к указанным внутриклеточным микроорганизмам. Наличие иммуноглобулинов в сыворотке крови определяется путем качественной реакции методом ИФА.

База данных, и обработка полученных результатов выполнена с использованием лицензионных версий программ STATISTICA 10.0 для Windows (StatSoft, Inc., США), лицензионный номер AXXAR207F394425FA-Q. Рассчитывались медиана, интерквартильный размах (Q_{25} – Q_{75}).

Результаты и их обсуждение. При анализе 235 историй болезни установлено, что в этиологической структуре внебольничных пневмоний атипичная этиология установлена у 22 детей, что составляет 9,36% от общего числа. По половому признаку случаи заболевания распределились следующим образом: 10 мальчиков (45,5%), 12 девочек (54,5%). Доля *S. pneumoniae* обнаружена в 5 случаях, что составило 2,13% от общего числа. В 13 случаях (5,53%) диагноз атипичная пневмония был выставлен клинически.

Количественный состав положительных иммуноглобулинов различен: при микоплазменной пневмонии IgG обнаружены в 100% случаев, IgM положительны в 45%; при хламидийной пневмонии IgG определялись в 9,1% случаев, IgM найдены в 4,5%.

Медиана средней длительности лечения атипичной пневмонии составила в стационаре 14 (6,8; 8,5) дней, амбулаторно – 6,0 (4,0; 10,0) дней. Длительность лечения зависела от сроков назначения этиологической терапии.

На амбулаторном этапе 54,5% получали антибактериальную терапию. При пневмониях, вызванных *Mycoplasma pneumoniae*, в основном применялись: цефуроксима аксетил – 5 дней, амоксициллин – 5 дней, азитромицин – 3 дня, цефтриаксон – 6 дней, амоксициллина клавуланат – 7 дней, цефдинир – 7 дней. При пневмониях, вызванных *Chlamydia pneumoniae* применялся цефтриаксон 5 дней.

На стационарном этапе все дети получали антибактериальные препараты. Поскольку, как правило, на догоспитальном этапе возбудитель не был верифицирован, назначались протокольные антибактериальные препараты, преимущественно пенициллинового ряда. Поскольку клиническая картина не всегда соответствовала классическому течению болезни, то и на госпитальном этапе этиотропное лечение назначалось не во всех случаях с первых дней. Так, средняя длительность (дни) антибактериальной терапии атипичной пневмонии различными препаратами выглядит следующим образом: при микоплазменных пневмониях: азитромицин – 6, кларитромицин – 5, мидекамицин – 4, цефотаксим – 10, цефтриаксон – 9, цефепим – 9, амикацин – 8, левофлоксацин – 9, ванкомицин – 7, имиценем – 11 дней; при хламидийных: азитромицин – 5 дней, кларитромицин – 5, цефотаксим – 7, цефепим – 11, амикацин – 8, левофлоксацин – 9.

При исследовании ОАК тенденции к резкому повышению уровня лейкоцитов отмечено не было, медиана уровня лейкоцитов выглядит следующим образом 7,7 (6,8; 8,5). Ускорение СОЭ отмечалось во всех возрастных категориях Ме 24,0 (16; 33,0).

При анализе клинических проявлений отмечены следующие данные. Хрипы наблюдались у 86% больных, из них в начале заболевания у 42% были сухие хрипы, на более поздних сроках – влажные; средняя продолжительность наличия сухих хрипов составляет 6 дней, влажных – 8 дней.

Поражения конъюнктивы глаз не было зафиксировано ни у одного пациента. Так как хламидийная инфекция характеризуется явлением конъюнктивита, возможно, оно отмечалось на амбулаторном этапе, но в медицинской документации стационара эти данные отражены не были. Также не обнаружено поражения суставов, нередко сопровождающего микоплазменную инфекцию.

Повышение температуры тела наблюдалось у 73% заболевших медиана гипертермии составила 38,0°C (37,2; 38,5).

Средняя продолжительность гипертермии при пневмониях, вызванных *Mycoplasma pneumoniae* составляет 4 дня, а при пневмониях, вызванных *Chlamydia pneumoniae* – 2 дня.

По распространенности сегментарная пневмония наблюдалась у 46% заболевших, очаговая – у 54%. В 80% случаев наблюдалось одностороннее поражение легких.

После назначения адекватной антибактериальной терапии, у всех пациентов отмечена положительная динамика, все пациенты выписаны с выздоровлением (72%) или улучшением (18%). В последнем случае выписка сопровождалась назначением этиотропного лечения амбулаторно.

Сезонность: наибольшее количество ИФА-положительных пневмоний пришлось на май-сентябрь, из них наиболее часто встречались пневмонии, вызванные *Chlamydia pneumoniae*, в июле.

Выводы.

1. В этиологической структуре пневмоний, вызванных атипичными возбудителями среди детей, преобладает *M. pneumoniae*, (9,36%); доля *C. Pneumoniae* составила 2,13%.

2. Клинические особенности микоплазменной пневмонии характеризовались повышением температуры тела, наличием хрипов, умеренным лейкоцитозом. Медиана длительности амбулаторного лечения атипичных пневмоний составила 6,0 (4,0; 10,0). На амбулаторном этапе отсутствует настороженность относительно атипичной этиологии заболеваний, что является причиной неэффективности антибактериальной терапии препаратами пенициллинового и цефалоспоринового ряда.

3. Медиана длительность стационарного лечения атипичной пневмонии составила 14 (11,0;17,0).

4. При лечении хламидийных и микоплазменных пневмоний хороший терапевтический эффект отмечался у кларитромицина и азитромицина.

5. В стартовой терапии бактериальных пневмоний преимущественно отдавалось предпочтение цефалоспорином III поколения (цефотаксим, цефтриаксон, цефдинир). Продолжительность лечения составляла 8–10 дней.

ЛИТЕРАТУРА

1. Жерносек, В. Ф. Острые пневмонии у детей / В. Ф. Жерносек. – Минск : БелМАПО, 2002. – 31 с.
2. Пневмония : информационный бюллетень ВОЗ 02 авг. 2019.
3. Типичное течение атипичных пневмоний у детей / Е. И. Юлиш [и др.] // Здоровье ребенка. – 2014. – № 5. – С. 78–82.
4. Аверьянов, А. В. Хламидийная и микоплазменная инфекция при патологии нижних дыхательных путей / А. В. Аверьянов // Лечебное дело. – 2009. – № 4. – С. 52–62.