

3. Дедов И.И., Петеркова В.А., Фофанова О.В., Безлепкина О.Б., Волеводз Н.Н. Национальный консенсус «Применение гормона роста у детей и взрослых». – М., 2003.

4. Дедов И.И., Тюльпаков А.Н., Петеркова В.А. Соматотропная недостаточность. – М., 1997.

5. Дедов И.И., Фофанова О.В. Клинический полиморфизм и молекулярная гетерогенность врожденной СТГ-недостаточности у детей // Заболевания гипоталамо-гипофизарной системы: Материалы Российской научно-практической конференции. – М., 2001.

С.А. Царькова, О.В. Марфицына,  
Е.А. Андреева  
*Уральская государственная  
медицинская академия, Центр  
лабораторной диагностики*

### **МИКОПЛАЗМЕННАЯ ПНЕВМОНИЯ У ДЕТЕЙ – ФАКТОР РИСКА ФОРМИРОВАНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ**

В связи с внедрением современных методов исследования в последние годы в литературе стали появляться сведения о широкой распространенности заболеваний, вызываемых микоплазмами. Доля микоплазменной инфекции среди заболеваний респираторного тракта у детей варьирует от 4,9 до 67 %, из них на пневмонию приходится от 15 до 27 % [1].

Помимо проблем диагностики респираторного микоплазмоза остается ряд принципиально важных вопросов, требующих дополнительных исследований. В частности, это касается изучения возможной связи развития бронхиальной астмы (БА) и ее обострений с микоплазменной инфекцией. Было показано, что через 6 мес. после перенесенной микоплазменной пневмонии у 48 % детей в возрасте от 4,5 до 15 лет сохранялись изменения на спирограмме и были уменьшены объемные показатели легких [2].

Особое значение в этом аспекте приобретают исследования, посвященные изучению реабилитационного периода микоплазменной пневмонии с клиничко-функциональным монито-

рированием симптомов и оценкой состояния реактивности бронхиального дерева.

Цель исследования заключалась в анализе течения реабилитационного периода микоплазменной пневмонии у детей в зависимости от преморбидной иммунокомпрометированности.

#### Пациенты и методы

В открытом проспективном сравнительном исследовании проанализировано течение периода реабилитации у 36 случайно отобранных детей (средний возраст  $10,7 \pm 0,6$  лет), перенесших внебольничную пневмонию (ВП), обусловленную *M. pneumoniae*. Диагноз микоплазменной пневмонии поставлен на основании клинико-рентгенологических данных и результатов серологического обследования. Серологическое обследование осуществлялось методом ИФА-тест-системы фирмы «Savyon» (Израиль), характеризующимся высокой чувствительностью и специфичностью — 92 и 95 % соответственно [3]. Для определения в сыворотке крови специфических антител (IgM, IgG) к *M. pneumoniae* использовали тест системы для полуколичественного анализа. Положительный результат соответствовал значению показателя  $\geq 50$  ВУ/мл.

Оценивались клиническое течение реабилитационного периода через  $12,3 \pm 0,2$  мес. после перенесенной пневмонии, наличие клинических маркеров гиперреактивности дыхательных путей и состояние бронхиальной проходимости. Клиническими маркерами гиперреактивности дыхательных путей считали: сухой кашель, ощущение стеснения в груди и/или сухие свистящие хрипы утром или при физической нагрузке, при выходе на морозный воздух, при плавании в хлорированном бассейне, при проведении ремонтных работ, при «пассивном» курении.

Контрольную группу составили 10 практически здоровых детей, у которых изучены некоторые параметры функции внешнего дыхания. Критерии включения в контрольную группу: возраст от 5 до 14 лет, отсутствие пневмонии в анамнезе и клинических проявлений острых респираторных и обострения хронических заболеваний в течение последних 6 месяцев перед обследованием.

Оценка функции внешнего дыхания проведена у 25 реконвалесцентов ВП и у 10 детей контрольной группы. Определя-

ли пиковую объемную скорость выдоха (ПОС выд.) и суточную вариабельность бронхиальной проходимости ( $\Delta$  ПОС выд./нед. %) методом пикфлоуметрии.

#### Результаты исследования

Течение инфекционных заболеваний, в число которых входит пневмония, зависит от преморбидной иммунокомпromетированности (преморбидного фона) детей, определяющей особенности формирования клеточной и гуморальной защиты, форму тяжести и исход болезни. В соответствии с особенностями преморбидного фона дети основной группы были рандомизированы на иммунокомпетентных пациентов (I группа) и иммунокомпromетированных больных (II и III группы) (табл. 1).

Таблица 1

#### Состояние преморбидного фона в исследуемых группах детей, n = 36

Преморбидный фон	Группа	n, абс. (%)
Иммунокомпетентные дети	I	15 (41,7)
Иммунокомпromетированные дети:		
• аллергические заболевания	II	9 (25,0)
• заболевания, связанные с нарушением противoinфекционной защиты	III	12 (33,3)
Всего		21 (58,3)
Итого		36

Первую группу составили иммунокомпетентные дети (n = 15), вторую группу – дети, имеющие в анамнезе хронические аллергические заболевания (n = 9), третью группу – дети, с указанием в анамнезе на наличие заболеваний, связанных с нарушением противoinфекционной защиты (n = 12).

Для определения влияния ВП на заболеваемость детей было проанализировано состояние здоровья пациентов до и после пневмонии.

В группах иммунокомпromетированных детей частота обострения хронических заболеваний до ВП достоверно не отличалась от того же показателя в течение реабилитационного периода. Аналогичная ситуация сложилась и в отноше-

нии ОРЗ. После пневмонии дети, независимо от группы сравнения, болели не чаще, чем до заболевания, а у реконвалесцентов из III группы частота повторных ОРЗ даже незначительно снизилась.

Вместе с тем в течение реабилитационного периода более двух третей пациентов исследуемых групп предъявляли жалобы на сохраняющийся малопродуктивный кашель длительностью  $5,6 \pm 1,7$  (I группа),  $6,0 \pm 3,1$  (II группа) и  $7,8 \pm 1,8$  (III группа) недель (табл. 2).

Таблица 2

**Жалобы у детей, перенесших ВП в течение года после заболевания**

Группы сравнения	Жалобы		
	малопродуктивный кашель	симптомы астении	гиперреактивность бронхов
I (n = 15)			
• абс. (%)	11 (73,3)	5 (33,3)	5 (33,3)
• продолжительность (недели) $M \pm m$	$5,6 \pm 1,7$	$28,0 \pm 5,4$	$16,0 \pm 2,8$
II (n = 9)			
• абс. (%)	8 (88,9)	5 (55,6)	5 (55,6)
• продолжительность (недели) $M \pm m$	$7,8 \pm 1,8$	$25,2 \pm 6,1$	$30,4 \pm 5,2$
III (n = 12)			
• абс. (%)	7 (58,3)	7 (58,3)	6 (50,0)
• продолжительность (недели) $M \pm m$	$6,0 \pm 3,1$	$29,7 \pm 5,1$	$26,0 \pm 3,5$

Симптомы астении беспокоили 33,3 % детей I группы, а также более чем половину пациентов II и III исследуемых групп и сохранялись в течение 6–7 мес. после перенесенной пневмонии. Заслуживает внимания высокая частота проявления клинических маркеров гиперреактивности бронхов в виде сухого кашля, ощущения стеснения в груди и/или сухих свистящих хрипов утром или при физической нагрузке, при выходе на морозный воздух, при плавании в хлорированном бассейне, при проведении ремонтных работ, при «пассивном» курении. Данный синдром зафиксирован в I (33,3 %), II (55,6 %)

и III (50,0 %) группах. Его продолжительность варьировала от  $16,0 \pm 2,8$  до  $30,4 \pm 5,2$  недель.

Также в процессе анализа отмечено, что в указанный период почти у четверти пациентов из I и II, а также более чем у половины детей III групп диагностированы ранее не регистрируемые заболевания (табл. 3).

Таблица 3

**Заболевания, приобретенные реконвалесцентами ВП  
в течение реабилитационного периода**

Патология	Группы сравнения абс., (%)		
	I (n = 15)	II (n = 9)	3 (n = 12)
Вегетососудистая дистония (ВСД)	3 (20,0)	0	2 (16,7)
БА атопическая	0	0	2 (16,7)
Острый обструктивный бронхит	1 (6,7)	2 (22,2)	1 (8,3)
Острый средний отит	0	0	2 (16,7)
Всего	4 (26,7)	2 (22,2)	7 (58,3)

Проявления ВСД установлены среди пациентов I и III групп в 20,0 % и 16,7 % случаев соответственно. Симптомкомплекс атопической БА впервые выявлен у 16,7 % реконвалесцентов III группы.

Такую же долю для пациентов указанной группы составили эпизоды острого среднего отита. Заслуживает внимания тот факт, что в каждой исследуемой группе встречались дети, у которых в течение реабилитационного периода впервые зарегистрированы случаи острого обструктивного бронхита. Достоверных различий в структуре вновь приобретенных заболеваний между показателями в исследуемых группах не отмечено.

При оценке функции внешнего дыхания (табл. 4) у детей I и II групп отмечалось снижение ПОС выд. ниже 80 % от должной величины, что указывало на имеющуюся бронхиальную обструкцию. У детей III группы, а также в контрольной группе ПОС выд. соответствовала нормативным показателям. Однако при выделении из исследуемых групп пациентов с ПОС выд. < 80 % было обнаружено, что формирование синдрома бронхиальной обструкции после перенесенной ВП про-

изошло более чем у половины пациентов I и II групп, а также у четвертой части детей III исследуемой группы. Среди здоровых детей снижения ПОС выд. < 80 % не отмечалось.

В результате проведения суточного мониторинга ПОС в течение недели в группах детей, перенесших пневмонию, и у здоровых детей суточная вариабельность ПОС выд. ( $\Delta$  ПОС выд./нед.) не превышала 20 %, но была достоверно выше, чем в контрольной группе ( $p < 0,05$ ). Вместе с тем суточный разброс показателей ПОС выд. более 20 % зарегистрирован у четвертой части пациентов III группы.

Утреннее снижение ПОС выд. считали «утренним провалом». И поскольку наличие даже одного «утреннего провала» в течение недели измерения ПОС выд. косвенно свидетельствует о наличии бронхиальной гиперреактивности, было выяснено, что таковая имела практически у половины детей, перенесших ВП, независимо от преморбидной иммунокомпromетированности.

Таблица 4

Оценка функции внешнего дыхания у реконвалесцентов в ВП из групп сравнения и детей контрольной группы,  $n = 35$

Показатели	Дети, перенесшие ВП			Контрольная группа IV (n = 10)	p*
	I (n = 11)	II (n = 6)	III (n = 8)		
ПОС выд. от должного, $M \pm m$	77,0 $\pm$ 2,7	74,9 $\pm$ 5,7	86,6 $\pm$ 3,2	94,9 $\pm$ 2,4	I-III < 0,05 I-IV < 0,05 II-IV < 0,05
ПОС выд. < 80%, абс. (%)	6 (54,6)	4 (66,7)	1 (12,5)	0	I-IV < 0,05 II-IV < 0,05
ПОС выд. < 80%, $M \pm m$	70,9 $\pm$ 2,7	67,2 $\pm$ 4,0	69	—	
$\Delta$ ПОС выд./нед., $M \pm m$	14,6 $\pm$ 3,4	9,8 $\pm$ 1,7	14,5 $\pm$ 3,0	4,8 $\pm$ 0,8	I-IV < 0,05 II-IV < 0,05 III-IV < 0,05
$\Delta$ ПОС выд./нед. < 20%, абс. (%)	3 (27,3)	0	2 (25)	0	I-II < 0,05 I-IV < 0,05
$\Delta$ ПОС выд./нед. < 20%, $M \pm m$	31,1 $\pm$ 2,1	—	25,9 $\pm$ 4,5	—	
Число детей, имеющих «утренние провалы», абс. (%)	5 (45,5)	4 (66,7)	4 (50)	0	I-IV < 0,05 II-IV < 0,05 III-IV < 0,05

\*p — достоверность различий между показателями в исследуемых группах.

## Обсуждение

В настоящем исследовании мы обнаружили, что состояние преморбидной иммунокомпрометированности и перенесенная пневмония не влияют на частоту острых респираторных и обострение хронических заболеваний в периоде реабилитации. Вместе с тем у всех пациентов в течение реабилитационного периода впервые зарегистрированы эпизоды острого обструктивного бронхита, 16,7 % детей III группы впервые поставлен диагноз атопической БА.

Заслуживали внимания и жалобы пациентов, в процессе анализа которых выяснено, что более чем у половины детей в течение 1–1,5 месяцев после пневмонии сохранялся малопродуктивный кашель. Клинические маркеры гиперреактивности бронхов отмечали более 50 % больных II и III групп, а также около трети иммунокомпетентных пациентов.

В ходе проведения объективного обследования симптомы бронхиальной обструкции зафиксированы более чем у половины больных I и II групп, а также у четвертой части детей, страдающих заболеваниями, связанными с нарушением противоинфекционной защиты. Суточная вариабельность ПОС выд., являющаяся маркером гиперреактивности дыхательных путей, была зарегистрирована у большинства пациентов (от 45,5 до 66,7 %).

Полученные результаты дополняют литературные данные о значительной роли микоплазменной пневмонии в формировании гиперреактивности бронхов и бронхиальной обструкции у детей независимо от исходного преморбидного фона, что является основой для включения этих пациентов в группу риска по формированию БА и пересмотру схемы реабилитационных мероприятий.

## Список литературы

1. *Савенкова М.С.* Микоплазмоз у детей: решенные и нерешенные вопросы // Вопросы современной педиатрии. – 2002. – Т. 1. – № 5. – С. 38–46.

2. *John S.D., Ramanathan J., Swischuk L.E.* Spectrum of clinical and radiographic finding in pediatric mycoplasma pneumoniae // Radiographic. – 2001. – Vol. 1. – P. 121–131.

3. *Зубков М.Н.* Практическое руководство по клинической микробиологии и антимикробной терапии для врачей стационарной помощи – М.: Издательство МГУП, 2002. – 272 с.