

В.К.Таточенко, Л.К.Катосова, А.М.Федоров

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЙ СПЕКТР ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ

НИИ педиатрии РАМН, Москва

ETIOLOGICAL SPECTRUM OF CHILDREN PNEUMONIA

V.K.Tatochenko, L.K.Katosova, A.M.Fiodorov

Summary

The results of more than 15-year studying the acute pneumonia etiology are given. Significant differences between out-of-hospital and hospital pneumonia have been marked out on the basis of complex studies of the acute pneumonia etiological structures.

As it has been convincingly proved the pneumococcus played the leading role as an etiological factor for the acute pneumonia of children from 6 months up to 7 years. Considerable differences have been revealed for the acute pneumonia's etiology considering children younger than 6 months when chlamydia and gram-negative flora play the leading role. The increasing role of non-bacterial pathogens (mykoplasma and TWAR chlamydia) is shown for the children of school age.

The data obtained make it possible to formulate the general recommendations for the choice of the starting antibacterial medicine depending on the sick child's age.

Резюме

В статье подводится итог более чем 15-летнего изучения этиологии острых пневмоний (ОП). На основании результатов комплексных исследований этиологической структуры острой пневмонии показаны существенные различия между внебольничными и внутрибольничными пневмониями.

Убедительно доказана ведущая роль пневмококка как этиологического фактора ОП у детей в возрасте от 6 мес до 7 лет. Выявлены существенные отличия в этиологии ОП у детей первого полугодия жизни, где ведущую роль играют хламидии и грамотрицательная флора. Показано нарастание роли небактериальных возбудителей (микоплазма и хламидия TWAR) у детей школьного возраста.

Полученные данные позволяют сформулировать общие рекомендации по выбору стартового антибактериального препарата в зависимости от возраста заболевшего ребенка.

В данной обзорной статье представлены итоги 15-летнего изучения этиологии острых пневмоний (ОП) у детей. Это чрезвычайно сложная проблема из-за множества бактериальных и небактериальных агентов, вызывающих ОП. Оценка этиологической роли того или иного возбудителя, особенно условно-патогенных обитателей верхних дыхательных путей, при широком распространении микст-инфекций (не обязательно с поражением легких) затруднена. К тому же распространенное носительство здоровыми детьми основных респираторных патогенов (пневмококки, стафилококки, гемофильная палочка, пневмоцисты) снижает информативность и значимость их обнаружения у больных пневмонией.

Обнаружение вирусного антигена в носовом секрете, как и нарастание титра антител к соответствующему вирусу, не позволяет говорить о вирусной этиологии пневмонии, так как в респираторном отделении с первых дней госпитализации регистрируется повышение частоты выявления респираторных вирусов у детей с ОП до 64,8%, тогда как обследование

детей в приемном отделении выявило вирусную инфекцию при ОП в 37,1% случаев [7]. Это указывает на высокий уровень перекрестной инфекции и снижает информативность вирусологического исследования.

Роль бактериального возбудителя доказывается лишь его высевом из внутренних сред организма или выявлением его антигена в этих средах (кровь, плевральный экссудат, пунктат легкого). Даже высев возбудителя из мокроты или трахеального аспирата в высоких титрах позволяет говорить о его роли лишь предположительно. Сопоставление результатов бактериологического анализа двух биоматериалов у одного и того же больного показало, что лишь высев пневмококка из трахеального аспирата в 92,5% совпадал с результатом исследования плеврального экссудата, тогда как высев других микроорганизмов из трахеального аспирата очень редко сопровождался высевом аналогичного микроорганизма из очага воспаления и потому не может считаться диагностически значимым (табл.1).

Нарастание титров антител к условно-патогенным возбудителям (пневмококки, стафилококки, *Haemo-*

Частота совпадения микрофлоры трахеального аспирата и плеврального экссудата у детей с плевропневмонией

Трахеальный аспират	n	Плевральный экссудат (высев и/или выявление антигена)									
		пневмококк		гемофилюс инфлюэнцы		стафилококк золотистый		стрептококк гемолитический		энтеробактерии	
		абс	%(*)	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
Пневмококк	31	29	92,5	2		0		0		0	
Гемофилюс	29	21		4	13,8	3		1		0	
Стафилококк золотистый	9	7		0		2	22,2	0		0	
Энтеробактерии	10	6		2		2		0		0	

Примечание. * — частота выделения одного и того же возбудителя одновременно из двух биоматериалов у одного

philus influenzae) часто наблюдается при любой, даже вирусной инфекции [13], так что использовать этот тест как самостоятельный для этиологической диагностики вряд ли оправдано.

Все эти методы, однако, можно использовать в сопоставлении с клиническими данными и результатами лечения в разных группах больных.

Целью исследования явилось изучение роли широкого спектра бактериальных и небактериальных микроорганизмов в развитии острой пневмонии у детей за последние 15 лет.

Под наблюдением в респираторном отделении НИИ педиатрии РАМН за период с 1979 по 1993 г. находились более 1500 детей с острой пневмонией в возрасте от 1,5 мес. до 14 лет.

Диагноз ОП во всех случаях подтверждался рентгенологически (очаг, инфильтрация); отсутствие пневмонии у детей с ОРВИ (группа сравнения) подтверждалось также гладким течением заболевания в отсутствии антибактериального лечения.

Мониторинг преобладающей бактериальной флоры у детей с ОП проводился в течение всего периода времени бактериологическими (микроскопия, количественные посеvy биоматериала) и иммунологическими (обнаружение бактериальных антигенов в сыворотке, моче и плевральном экссудате методом латекс-агглютинации и встречного иммуноэлектрофореза — ВИЭФ) [4]. Идентификация вирусов проводилась серологически и методом иммунофлюоресценции [7].

Диагноз хламидийной инфекции ставился по результатам серологического метода исследования — реакции непрямой микроиммунофлюоресценции. Диагностическими являются титры специфических хламидийных антител классов IgG — более 1:64 и IgM — более 1:8 [16]. В последние годы исследование проводилось с видоспецифическими сыворотками, что позволяло дифференцировать нарастание антител к *Chlamidia trachomatis* и *Chlamidia pneumoniae* [14].

Для этиологической диагностики микоплазмоза использовался комплекс современных лабораторных методов [3]: реакция агрегат-гемагглютинации для определения антигена *Mycoplasma pneumoniae* в сыворотке крови; реакция пассивной гемагглютинации (РПГА)

для определения противомикоплазменных антител; реакция иммунофлюоресценции для определения антигена в носоглотке.

Обзорный характер статьи не позволяет подробно остановиться на использованных методиках, диагностических реагентах и группах обследованных больных; эта информация подробно изложена в диссертациях, выполненных под руководством авторов, многочисленных публикациях в периодических изданиях.

Внебольничные пневмонии

Пневмококк. У детей старше 1 года с ОП, осложненной плевритом, пневмококк является абсолютным лидером (табл.2). Этот возбудитель при исследовании плеврального экссудата определялся у 90% всех больных с расшифрованной бактериальной этиологией ОП.

У грудных детей пневмококк играет меньшую роль — 8% из всех бактериальных возбудителей в первые 6 мес. жизни и 48% во втором полугодии. Это связано с сохранением в этом возрасте противопневмококковых антител, полученных трансплацентарно и с груд-

Таблица 2

Частота (в%) обнаружения микрофлоры (высев и/или обнаружение бактериального антигена) в плевральном экссудате больных острой осложненной пневмонией

Период исследования, годы	n	S.pneumoniae	H.influenzae	S.aureus	S.haemolyticus	Не обнаружено
1980—1982	58	58,3	11,5	11,5	1,9	16,8
1983	25	72,0	—	—	—	28,0
1984	37	78,4	—	5,4	—	16,2
1985	34	82,3	—	—	2,9	14,8
1986	51	52,9	2,0	5,9	—	39,2
1987	74	74,3	1,3	1,4	—	23,0
1988—1989	81	45,7	2,5	1,2	—	50,6
1990—1993	40	37,5	0	0	5,0	57,5
Всего...	400	60,5	2,8	3,5	1,0	32,2

РУЛИД®

ДЛЯ ДЕТЕЙ

Р О К С И Т Р О М И Ц И Н

НОВЫЙ ОРАЛЬНЫЙ АНТИБИОТИК ДЛЯ ДЕТЕЙ



КОНТРОЛИРУЕМАЯ СИЛА ЭФФЕКТИВНОГО МАКРОЛИДА



- ПРЕВОСХОДСТВО ПО СРАВНЕНИЮ С КЛАССИЧЕСКИМИ МАКРОЛИДАМИ В ОТНОШЕНИИ БИОДОСТУПНОСТИ И ФАРМАКОКИНЕТИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ
- ПОДТВЕРЖДЕННОЕ ЭФФЕКТИВНОЕ ДЕЙСТВИЕ НА ВСЕ МИКРООРГАНИЗМЫ, ВСТРЕЧАЮЩИЕСЯ ПРИ ИНФЕКЦИЯХ ДЫХАТЕЛЬНОГО ТРАКТА И КОЖНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ
- ИСКЛЮЧИТЕЛЬНАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ И БИОЛОГИЧЕСКАЯ ПЕРЕНОСИМОСТЬ

Курс лечения успешно прошли 60 миллионов пациентов, взрослых и детей, более чем в 80 странах мира

Хёхст Мэрион Руссель

Таблица 3

Частота выделения устойчивых к пенициллину штаммов пневмококка в разные периоды наблюдения (метод диффузии из диска)

Период, годы	n	Умеренно-устойчивые *		Устойчивые **	
		абс.	%	абс.	%
1980—1981	53	3	5,7	1	1,7
1982—1984	104	7	6,7	4	3,7
1985—1986	69	0	—	2	2,9
1987—1988	62	0	—	1	1,6
1989—1991	168	2	1,2	4	2,4
Всего...	456	12	2,6	12	2,6

Примечание. * — МПК 0,12—2,0 мкг/мл; ** — МПК более 2 мкг/мл

ным молоком. Со второго полугодия жизни уровни антител быстро снижаются, оставаясь на низком уровне до возраста 3 лет, что совпадает с наибольшей заболеваемостью пневмококковой пневмонией. Титры антител достигают уровней взрослых в возрасте 7—8 лет и это сопровождается снижением заболеваемости пневмококковой ОП [13].

Различная частота обнаружения пневмококка в разные годы (74—82% — 38—52%), по-видимому, связана с периодическим повышением роли небактериальных возбудителей.

Частота высева пневмококка из трахеального аспирата в высоких титрах у больных с неосложненной ОП и нелеченных антибиотиками в течение всех этих лет составила 58%, на втором месте по частоте была некапсульная *H. influenzae* (38%) и значительно реже — стафилококк (10%), что также указывает на ведущую роль пневмококка.

Серотиповой пейзаж пневмококков, выделяемых от больных ОП, включает до 25 серотипов, отличающихся по иммуногенности и патогенности; частота отдельных серотипов сильно варьирует по годам и географическим регионам [12].

Ряд серотипов (1, 3, 5, 6, 14) более патогенны, они чаще вызывают ОП, осложненные плевритом или деструкцией легких [5]. Более тяжелое течение ОП, вызванных новым для данной местности серотипом, связано с меньшей прослойкой детей с антителами к этому серотипу. Удалось показать, что тяжелые, осложненные ОП чаще развиваются при первой встрече с этиологически значимым серотипом, о чем свидетельствует преобладание первичного IgM-иммунного ответа, тогда как при неосложненных ОП чаще всего наблюдается вторичный, IgG-ответ.

Как видно из табл.3, за период наблюдения устойчивость пневмококка к пенициллину в нашей стране не увеличилась, в отличие от многих стран Европы. Пневмококк оставался чувствителен также к линкомицину (97,6%), ампициллину (99,3%), рифампицину

(100%), препаратам цефалоспоринового ряда (93—100%), эритромицину (87%) и устойчив к гентамицину (26%) [4].

H. influenzae типа b в качестве этиологического фактора ОП встречалась существенно реже, особенно в последние годы (в среднем в 2,8%, обычно у детей в возрасте до 3 лет). Особенностью клинического течения гемофильных пневмоний была массивная очагово-сливная инфильтрация и токсические проявления при нормальной или незначительно измененной гемограмме [9]. Причина низкой частоты этого возбудителя в Москве неясна; столь же редко диагностируются и менингиты этой этиологии. В то же время проведенное в Ташкенте исследование [6] показало, что *H. influenzae* обуславливает 21% случаев осложненной плевритом ОП у детей раннего возраста.

Наши данные показывают относительно высокую чувствительность гемофильной палочки к эритромицину (табл.4). Обращает на себя внимание низкая чувствительность *H. influenzae* к оксациллину, линкомицину, а также к цефалоспорином 1-го поколения.

Стафилококк, которому в 70-е годы приписывали ведущую роль в развитии ОП, с наибольшей частотой (11,5%) обнаруживался в начале 80-х годов (см. табл.2), что отчасти подтверждает это мнение. Во все последующие периоды его доля не превышала 6%, причем в большинстве случаев он выявлялся у детей первого года жизни.

Стафилококки сохранили высокую чувствительность лишь к оксациллину, гентамицину, цефамизину и рифампицину.

Таблица 4

Чувствительность к антибиотикам штаммов *Haemophilus influenzae* и *Staphylococcus aureus*, выделенных от больных с острыми респираторными заболеваниями за период 1980—1994 гг.

Антибиотик	<i>Haemophilus influenzae</i>		<i>Staphylococcus aureus</i>	
	Число штаммов	% чувствительности	Число штаммов	% чувствительности
Ампициллин	193	95,3	99	7,1
Пенициллин	209	93,3	116	5,2
Оксациллин	50	16,0	157	95,5
Эритромицин	340	87,4	160	70,6
Линкомицин	132	15,9	125	91,7
Доксициклин	27	88,9	30	83,3
Канамицин	51	90,2	20	100,0
Гентамицин	360	98,6	160	98,1
Амикацин	25	88,0	8	100,0
Рифампицин	72	95,8	9	100,0
Цефамизин	87	57,5	45	95,6
Цефалотин	15	73,3	—	—
Цефтриаксон	15	100,0	5	100,0
Цефуросим	18	100,0	15	100,0
Левомецетин	351	98,3	106	74,5

Mycoplasma pneumoniae обнаруживается у значительного числа детей с ОП, в том числе с установленной бактериальной этиологией. Поэтому ее этиологическая роль вряд ли может быть доказана полностью только на основании выделения антигена или нарастания титра антител без учета данных клиники и ответа на антибактериальный препарат.

Специфический антиген и/или антитела мы выявили у половины больных с ОП, однако о микоплазменной пневмонии с учетом всех данных можно было говорить лишь у 1/3 из них, главным образом в возрасте старше 6 лет с негомогенной инфильтрацией [3].

Чувствительность микоплазм к антибиотикам мы не изучали, но по результатам антибактериального лечения эффективность эритромицина была высокой.

***Chlamydia trachomatis*.** Изучение распространенности антител к хламидиям показало высокий уровень инфицированности беременных женщин, достигающий 16%. Практически все случаи хламидийной пневмонии были выявлены у детей в возрасте 1—6 мес, у которых они составили 25% всех случаев [14]. Полученные пассивно от матери и выработанные вследствие перенесенного хламидиоза антитела исчезают в возрасте 1—3 лет (частота серопозитивности — 0%), однако в возрасте 4—15 лет частота серопозитивности увеличивается до 4,9% [16].

***Chlamydia pneumoniae* (TWAR).** Увеличение с возрастом числа детей с противохламидийными антителами и открытие нового вида хламидий побудило нас заняться поиском этого возбудителя. Обследование 93 детей с ОРЗ выявило антитела к *Cl. pneumoniae* в диагностических титрах у 3 больных, у 1 из них с ОП. У 2 других была острая респираторная инфекция, в 1 случае осложненная лимфаденитом. Небольшую частоту выявления этой инфекции можно объяснить тем, что обследовались домашние дети, тогда как большинство случаев этой инфекции выявлялось во время вспышек респираторных заболеваний в закрытых коллективах [17].

Легионеллез. Мы не проводили систематического изучения этой инфекции. По данным Л.В.Феклисовой и соавт. [15], нарастание титра антител к *L. pneumophyla* имеет место у 17% детей с ОП, однако это не может считаться абсолютным доказательством роли этой инфекции. (В нашем исследовании роли микоплазмы в этиологии ОП нарастание титров противомикоплазменных антител часто определялось у детей с пневмококковой пневмонией).

Пневмоцистоз. ОП этой этиологии имеет характерную клинику, она наблюдалась нами эпизодически у детей, инфицированных ВИЧ, при первичном или лекарственном иммунодефиците и лишь у одного недоношенного ребенка в возрасте 3 мес. без указанной выше патологии.

Постановка этого диагноза только на основании выявления пневмоциста или антител к ним при отсутствии характерной клиники может привести к гипердиагностике из-за распространенного носительства пневмоциста и трансплацентарных материнских антител.

Цетомегаловирус. ОП этой этиологии (характерная клиника, IgM-антитела) мы наблюдали лишь у 2 детей за все годы выполнения работы.

Респираторные вирусы. Их провоцирующая роль в генезе ОП общепризнана, высказывались даже мнения о том, что они являются обязательным предшественником ОП [11]. Наши данные не подтверждают это мнение; при обследовании в приемном покое вирусные антигены (чаще гриппа) были выявлены всего у 37% детей с ОП, тогда как при бронхите — у 72% [7].

Вирусные антигены определяются чаще у грудных детей с ОП (9 из 16, то есть 56%), чем у более старших (14 из 46, то есть 30%), что указывает на роль вирусной иммуносупрессии в развитии ОП у детей этой возрастной группы.

Что касается собственно вирусных пневмоний, то за последние 15 лет мы наблюдали 14 детей первых 2 лет жизни с тяжелой ОП, у которых такой диагноз был вероятен. Пневмония начиналась на фоне катаральных явлений, температура и токсикоз нарастали параллельно усилению легочных изменений и внезапно прекращались на высоте последних. Лейкопения, отрицательные результаты бактериологических исследований, необычность рентгенологической динамики и резистентность к широкому спектру антибиотиков позволили нам думать о вирусном генезе ОП.

Другим вариантом вирусной пневмонии являются нетяжелые формы ОРЗ без признаков бактериальной инфекции (отсутствие лейкоцитоза, отрицательные СРБ и бактериологические исследования), сопровождающиеся небольшой негомогенной инфильтрацией легочной ткани. Нередко такое заболевание течет гладко без антибактериальной терапии; в какой степени диагноз ОП у них обоснован, остается неясным

Внутрибольничные пневмонии

Внутрибольничные пневмонии, особенно частые у грудных детей, протекают тяжело, с летальностью 4—10%, обуславливая 50—75% всей пневмонической летальности [6,8]. Они развиваются у каждого десятого ребенка с внутрибольничной ОРВИ, особенно часто на фоне антибактериальной терапии.

Этиологический спектр ОП, развившихся в условиях стационара, зависит от предшествующей антибактериальной терапии. Наши исследования показали, что суперинфекционная пневмония у детей, не получивших накануне антибиотика, имеет преимущественно пневмококковую этиологию. В тех случаях, когда внутрибольничная пневмония возникла на фоне лечения антибиотиками, которые значительно изменили биоценоз верхних дыхательных путей и способствовали заселению их грамотрицательной флорой, именно эта флора становится наиболее вероятным этиологическим фактором развития воспалительного процесса нижних дыхательных путей. Так, по нашим данным, интенсивная комбинированная антибактериальная терапия, а также синдром привычной аспирации пищи приводили к высокой частоте выделения грамотрицательной флоры, чаще всего *Klebsiella pneumoniae*.

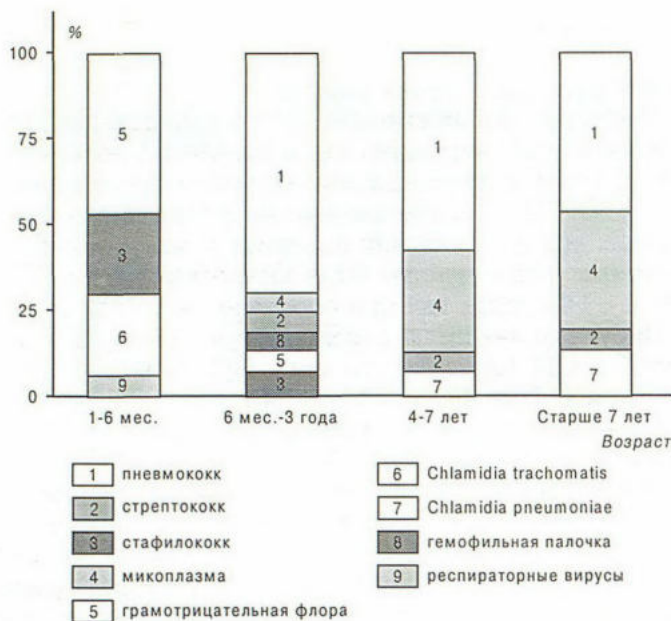


Рис. Этиологическая структура острых пневмоний у детей разного возраста.

Высев из трахеального аспирата кишечной флоры, естественно, не является абсолютным доказательством ее причастности к развитию ОП, однако совокупность клиничко-лабораторных данных и оценка эффективности лечения позволяют считать ее возбудителем заболевания [1].

Сопоставление лекарственной чувствительности пневмококков, выделенных от больных с вне- и внутрибольничными пневмониями, показало, что от последних чаще выделяются штаммы, которые резистентны к пенициллину, эритромицину, левомицетину, цефалоспорином и линкомицину и высоко чувствительны к рифампицину (100%) [4].

Анаэробную флору (во всех случаях в сочетании с гемолитическим стрептококком и, часто, стафилококком) мы смогли выделить у 4 из 74 детей с осложненной пневмонией, обычно подвергнутых манипуляциям (бронхоскопия, дренирование). Лишь у одного больного было выявлено "спонтанное" развитие анаэробной абсцедирующей пневмонии, развившейся на фоне некротической ангины, вызванной *Veilonella*. Анаэробные кокки и боктериоды были чувствительны к линкомицину, клиндамицину, левомицетину, лечение таких больных метронидазолом в сочетании с антибиотиками, к которым была чувствительна аэробная флора, дало хороший терапевтический эффект.

Заключение

Приведенные данные позволили нам схематически изобразить вероятную этиологическую структуру внебольничных ОП у детей разного возраста (рисунок), что может помочь практическому врачу в выборе стартового антибактериального средства. Ведущая роль в генезе ОП у детей первого года жизни стафилококка и грамотрицательной кишечной флоры обосновывает применение препаратов, действующих на эти возбудители (ампиокс, цефалоспорин+аминогликозид). В

случаях, подозрительных на респираторный хламидиоз, высокоэффективны макролиды и бисептол.

Начиная со второго полугодия жизни предпочтительны противопневмококковые препараты — пенициллины, макролиды, бисептол. Повышение вероятности микоплазменной пневмонии у детей к школьному возрасту расширяет показания для применения макролидов, которые эффективны также в отношении пневмококка и *Cl.pneumoniae*. Однако и в этой возрастной группе при наличии клиники бактериальной пневмонии следует начинать лечение с препарата из группы пенициллинов или с линкомицина — антибиотика, обладающего как противоккокковой, так и противомикоплазменной активностью. Стартовая терапия внебольничной ОП одним гентамицином в любом возрасте недопустима.

Неэффективность пенициллинов или макролидов (например, при гемофильной или стафилококковой ОП) требует их быстрой (через 24—48 часов) замены на комбинацию оксациллина (при стафилококковой этиологии) или цефалоспорином с одним из аминогликозидов. Стартовый препарат для лечения внутрибольничных пневмоний должен подбираться по возможности с учетом результатов бактериологического исследования и чувствительности полученной флоры к антибиотикам.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аль-Димирауи Ф., Катосова Л.К., Романенко А.И. Современная этиологическая структура внутрибольничных пневмоний и их лечение // Педиатрия.— 1988.— № 9.— С.31—35.
2. Арова А.А. Эффективность терапии острых осложненных пневмоний аэробной и анаэробной этиологии у детей: Автореф. дис. ... канд.— М., 1988.— 20 с.
3. Зайнутдинова Р.М. Клиническая оценка выявления микоплазменных маркеров при острых респираторных заболеваниях: Автореф. дис. ... канд.— М., 1994.— 21 с.
4. Катосова Л.К. Клинико-биологическая оценка пневмотропной флоры при острых и хронических бронхолегочных болезнях у детей: Автореф. дис. ... д-ра.— М., 1990.— 47 с.
5. Кешикбаева А.А. Клинико-микробиологическая характеристика острых пневмококковых пневмоний у детей: Автореф. дис. ... канд.— М., 1986.— 24 с.
6. Кузнецова Т.А. Клинико-эпидемиологическая характеристика острой пневмонии у детей раннего возраста в условиях УзССР: Автореф. дис. ... канд.— Ташкент, 1984.— 24 с.
7. Курбанов С. О роли респираторных вирусных инфекций в развитии острых бактериальных пневмоний у детей: Автореф. дис. ... канд.— М., 1986.— 21 с.
8. Манеров Ф.К., Согрина В.И., Ипатов З.А., Домиенко Ю.К. Этиология синпневмонического плеврита и развитие легочной деструкции // Педиатрия.— 1987.— № 1.— С.13—17.
9. Наймушина Н.Б. Клиническая оценка роли гемофильной палочки в развитии острых заболеваний дыхательных путей у детей: Автореф. дис. ... канд.— М., 1986.— 19 с.
10. Снегирева И.И. Факторы неблагоприятного прогноза острых респираторных заболеваний у детей: Автореф. дис. ... канд.— Алта-Ата, 1993.— 24 с.
11. Таточенко В.К., Рачинский С.В., Споров О.А. Острые заболевания органов дыхания у детей.— М.: Медицина, 1981.— 207 с.
12. Таточенко В.К., Катосова Л.К., Уланова М.А. Периодические и региональные особенности серотипового спектра пневмококков у детей с респираторными заболеваниями и здоровых носителей // Журн. микробиол.— 1994.— № 3.— С.3—10.
13. Уланова М.А., Падюков Л.Н., Таточенко В.К. и др. Особенности гуморально иммунного ответа на пневмококк у

- детей: определение антител в сыворотке крови, плевральной жидкости и слюне // Там же.— 1990.— № 2.— С.17—21.
14. Федоров А.М. Щадящие методы диагностики и лечения острых пневмоний у детей: Автореф. дис. ... д-ра.— М., 1992.— 36 с.
 15. Феклисова Л.В., Новохишенова В.А., Шебекова В.М. и др. Современные аспекты диагностики и лечения легионеллезных, хламидийных, микоплазменных и пневмоцистных поражений респираторного тракта у детей // Педиатрия.— 1995.— № 1.— С.23—27.
 16. Шамансурова Э.А. Респираторный хламидиоз у детей: Автореф. дис. ... канд.— М., 1988.— 21 с.
 17. Kleemola M., Sailkku P., Visakorpi R. et al. Epidemics of pneumonia caused by TWAR, a new Chlamidia organism in military trainees in Finland // J. Infect. Dis.— 1988.— Vol. 157, № 2.— P.230—236.
 18. Robbins J., Clancy R. Hemophilus influenzae and Streptococcus pneumoniae // Acute Respiratory Infections in Childhood: Proceedings of an International Workshop.— Sydney, 1989.— P.177—178.

Поступила 31.08.95.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1997

УДК 616.24-002.5-085

*И.В.Богдельникова, М.В.Калинина, Н.Г.Балта, М.П.Грачева, М.В.Шестерина,
М.И.Перельман*

ИНДИВИДУАЛИЗАЦИЯ ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ ПРИ ИНФИЛЬТРАТИВНОМ ТУБЕРКУЛЕЗЕ ЛЕГКИХ

ММА им.И.М.Сеченова, РНИИ фтизиопульмонологии МЗ РФ, Москва

INDIVIDUAL TREATMENT TACTICS FOR THE PULMONARY INFILTRATIVE TUBERCULOSIS

I.V.Bogadelnikova, M.V.Kalinina, N.G.Balta, M.P.Grachiova, M.V.Shesterina, M.I.Perelman

Summary

Surgery is performed for treating the pulmonary tuberculosis only when long-term chemotherapy is ineffective. However this can be reconsidered for some patients with the infiltrative tuberculosis. The decision is grounded by the studied mechanism of the tuberculous inflammation development together with a common origin of a collagen and early pneumosclerosis around the caseous necrotic zones. This causes aggravation of the chemiospecimen penetration into tuberculous foci. At the same time bactericidal activity of alveolar macrophages reduces. Thus the process preserves activity but takes on flabby and torpid course. Its dynamics together with the pneumosclerosis origin are controlled by the examination of the sputum cytogram, the bactericidal activity of alveolar macrophages as well as the contents of the malonic dialdehyde, histamine and serotonin. By the 4th month of the treatment the high values of these indexes on the background of a corresponding X-ray picture can be considered an indication for a minor pneumonectomy. By December 1995 fifteen of the 72 examined patients had been successfully operated. The surgery at an early stage advances a more prompt and effective pulmonary tuberculosis treatment. Surgery can be a cure alternative to a long and continuous chemotherapy.

Резюме

В лечении туберкулеза легких хирургические методы применяются лишь при неэффективности длительной химиотерапии. Однако в отношении ряда больных инфильтративным туберкулезом такое положение может быть пересмотрено. Основанием для этого являются изученные закономерности течения туберкулезного воспаления с нередким образованием коллагена и ранним возникновением фиброза вокруг казеозно-некротических зон. В результате ухудшается проникновение химиопрепаратов в туберкулезные очаги и фокусы. Одновременно снижается бактерицидная активность альвеолярных макрофагов. Процесс сохраняет активность, но приобретает вялое, торпидное течение. Контроль за его динамикой и образованием фиброза осуществляется исследованием цитограммы лаважной жидкости, бактерицидной активности альвеолярных макрофагов, а также малонового диальдегида, гистамина и серотонина крови. Их высокий уровень к 4-му мес лечения на фоне соответствующей рентгенологической картины может рассматриваться как показание к малой резекции легкого. К декабрю 1995 года из 72 обследованных больных успешно оперированы 15 человек. Хирургическое вмешательство на раннем этапе способствует более быстрому и эффективному лечению туберкулеза легких и может быть методом, альтернативным длительной и непрерывной химиотерапии.