

УДК 616.24-002:579.887]-053.2-07-085

ЮЛИШ Е.И., ЧЕРНЫШЕВА О.Е., КОНЮШЕВСКАЯ А.А., ТАЛАЛАЕНКО А.К.
Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ, ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ МИКОПЛАЗМЕННОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ

Резюме. В работе представлены особенности клиники, методы диагностики, принципы рационального лечения микоплазменной пневмонии в детском возрасте.

Ключевые слова: микоплазменная пневмония, дети.

С конца 1980-х годов наблюдается тенденция к росту заболеваемости детей пневмонией, количества случаев ее осложненного течения [10]. В экономически благополучных странах частота регистрации пневмонии у детей первых 5 лет жизни составляет 5–10 случаев на 1000 детей, в возрасте младше 5 лет — 34–40 случаев в год [1, 5, 7]. Ежегодно в мире регистрируется около 155 миллионов случаев заболевания пневмонией у детей, из них примерно 1,8 миллиона в возрасте до 5 лет погибает [6].

В последние годы появились многочисленные данные об изменении этиологии пневмоний и их течения. В частности, результаты исследований, проведенных в 2003–2013 гг. среди детей в Финляндии (8851 чел.), показали, что заболеваемость хламидофильными пневмониями составила 2,3 на 1000 детей, а микоплазменными — 5,0 на 1000 детей в год [8].

Несмотря на достижения современной педиатрии, пневмония по-прежнему является важнейшей отдельно взятой причиной смерти детей во всем мире — 20 % всех случаев смерти детей в возрасте до пяти лет [9]. В развивающихся странах внебольничная пневмония остается частой причиной смертельных исходов среди детского населения [6], в то время как в развитых странах наблюдается уменьшение частоты смертельных исходов [9].

Экономические потери, связанные с лечением данного заболевания в США, составляют 8,4–10 миллиардов долларов США в год, из них 92 % приходится на госпитализированных больных. Лечение одного пациента в условиях стационара обходится в 2430–8970, а на дому — 300 долларов США [11]. А стоимость лечения детей, страдающих пневмонией, во всем мире составляет около 600 миллионов долларов США [6].

Согласно данным многочисленных исследований, этиология заболеваний верхних и нижних дыха-

тельных путей у детей, в том числе и внебольничной пневмонии, связана с микрофлорой, колонизирующей верхние отделы дыхательных путей — пневмококками — *S.pneumoniae* (от 50 до 80 % случаев), гемофильной палочкой (10–15 %), гемолитическими стрептококками группы А, чаще *S.pyogenis* и *Viridans* [12–15]. В последние годы среди причин заболеваний респираторного тракта называют *Chlamydophila pneumoniae* и *Mycoplasma pneumoniae*, выявляемые в 20–25 % случаев [16–19]. В результате исследований, проведенных в Италии, была выявлена роль *M.pneumoniae* и *C.pneumoniae* в развитии внебольничной пневмонии у детей от 2 до 14 лет. Микоплазменная инфекция была диагностирована у 21 % детей в возрасте 2–4 лет, у 41 % детей в возрасте 5–7 лет и у 60 % детей старше 7 лет. Хламидофильная пневмония была диагностирована у 10 % детей в возрасте 2–4 лет, у 19 % — 5–7 лет и у 21 % детей старше 7 лет [20]. Из 145 исследованных детей (средний возраст — 2,5 года) в Турции доля микоплазменных пневмоний составила 27 %, а хламидофильных — 5 % [21]. R. Samransamruajkit с соавторами показали лидирующую роль хламидий и микоплазм в развитии пневмоний, вызываемых у детей в Таиланде (из 58 пациентов у 25 % наблюдалась микоплазменная пневмония и у 15 % — хламидийная). Согласно данным российских авторов, при внебольничной пневмонии у пациентов молодого возраста *S.pneumoniae* выделялась у 29 % пациентов, *C.pneumoniae* — у 27 %, *M.pneumoniae* — у 9 %, ассоциация *S.pneumoniae* с *M.pneumoniae* и *C.pneumoniae* — у 24 % больных, а ассоциация *M.pneumoniae* и *C.pneumoniae* — у 11 %.

© Юлиш Е.И., Чернышева О.Е., Конюшевская А.А.,
Талалаенко А.К., 2014

© «Здоровье ребенка», 2014

© Заславский А.Ю., 2014

Причем в 30–40 % случаев микоплазменная пневмония наблюдалась у детей старше 5 лет и подростков, особенно среди детей, посещающих детские коллективы, в то время как среди людей зрелого возраста — всего лишь в 2–3 %. Кроме того, микоплазменная инфекция наблюдалась и у детей раннего возраста, в том числе умерших в первые дни после рождения и у мертворожденных, что свидетельствует о возможности передачи микоплазм от матери плоду [5].

Этиологическая структура внебольничных пневмоний различается в зависимости от возраста больных. Так, микоплазменная пневмония встречается у 15 % больных детей в возрасте от 6 месяцев до 5 лет, старше 5 лет — уже в 23–44 % случаев [39].

Согласно статистическим исследованиям, каждые 3–8 лет наблюдаются эпидемиологические подъемы заболеваемости микоплазменной пневмонией, которые длятся несколько месяцев. При этом заболеваемость может достигать 20 % от общего числа внебольничных пневмоний, что является самым высоким показателем среди небактериальных поражений легочной паренхимы [22, 28].

Согласно принятой в настоящее время классификации, все микоплазмы объединены в одно семейство *Mycoplasmataceae*, которое имеет два рода: *Mycoplasma* и *Ureaplasma urealyticum*. *M.pneumoniae* относится к роду *Mycoplasma*, семейству *Mycoplasmataceae*, порядку *Mycoplasmatales*, классу *Mollicutes*. Первый представитель рода микоплазм был открыт еще в 1898 г. французскими исследователями Е. Nocard и Е. Rous, но только в течение последних десятилетий было установлено, что люди страдают от инфекций, вызываемых микоплазмами. Впервые микоплазма была выделена от больного пневмонией М. Eaton в 1944 г. и отнесена к вирусам, получив название «агент Итона». Лишь в 1962 г. R. Chanock доказал, что этот микроорганизм является микоплазмой [2, 26].

Являясь мембраноассоциированным микроорганизмом, *M.pneumoniae* занимает промежуточное положение между вирусами, бактериями и простейшими. Это мелкий полиморфный, грамтрицательный, факультативно-анаэробный, прокариотический микроорганизм, содержащий РНК и ДНК, лишенный внешней мембраны и имеющий вместо клеточной стенки трехслойную цитоплазматическую мембрану. Данная особенность строения обуславливает резистентность к различным агентам, подавляющим синтез клеточной стенки, прежде всего — резистентность к пенициллину и остальным, без исключения, β-лактамам. За счет особой выпуклой терминальной структуры микоплазма обладает уникальной скользящей подвижностью и адсорбцией к поверхностным структурам клеток хозяина, в частности эритроцитам, клеткам реснитчатого эпителия трахеи, бронхов, в которых под действием токсического фактора *M.pneumoniae* нарушается биосинтез РНК, белка, что приводит к гибели клеток. Структурное сходство мембран клеток человека и мембран микоплазм ведет к «маскировке» антигенов микоплазм, слабому распознаванию их как чужеродных агентов. В связи

с этим существует возможность аутоиммунизации организма. Прикрепляясь к клеткам респираторного эпителия, *M.pneumoniae* вызывает дисфункцию ресничек, вплоть до цитолиза, после чего происходит цитоадсорбция микроорганизма и встраивание участков мембраны возбудителя в мембрану клеток. Это приводит к тому, что микоплазма обеспечивает себя всеми необходимыми питательными веществами [23–25].

Одним из первых признаков поражения клеток является потеря подвижности ресничек эпителия. Микоплазмы, разрушая терминальные перемычки между клетками эпителия, дезорганизуют тканевую архитектуру и, интраканаликулярно распространяясь, поражают альвеолоциты. Обнаружить возбудителя в альвеолоцитах можно как при иммунолюминесцентном анализе, так и при гисторадиоавтографическом. Микроколонии микоплазмы обнаруживаются в цитоплазме альвеолоцитов, претерпевающих в результате этого ряд характерных морфологических изменений, приводящих их к гибели. В дальнейшем из легких *M.pneumoniae* попадает в регионарные лимфатические узлы, далее — в кровеносное русло, в результате чего развивается генерализованная инфекция с поражением внутренних органов и ЦНС. Подобные формы заболевания чаще отмечаются у детей раннего возраста. Помимо поражения альвеолоцитов и бронхиального эпителия, в легких наблюдается выраженная иммуноморфологическая реакция, характеризующаяся утолщением и инфильтрацией межальвеолярных перегородок лимфоидными и гистиоцитарными элементами, появлением в них клеток плазматического ряда, гиперплазией и плазмоклеточной реакцией в перибронхиальных лимфатических фолликулах и узлах. Кроме того, *M.pneumoniae* способна к саморепликации и, как следствие, к длительной персистенции.

Основным фактором, способствующим циркуляции и распространению возбудителя, является скопление людей внутри одного коллектива, плохая циркуляция воздуха в непроветриваемых помещениях, что чаще встречается в осенне-зимний период. Источником микоплазменной инфекции являются больные и носители. Инфицированный человек выделяет вирус при разговоре, чихании или кашле. Возбудитель относительно неустойчив во внешней среде, разрушается при нагревании до 40 °С в течение 20 минут. Механизм передачи инфекции — аэрогенный. Инкубационный период длится от 1 до 4 недель (в среднем 2–3 недели) [25–27]. Вирулентность инфекции в отношении мальчиков выше, чем девочек, но меньше по сравнению с такими инфекционными заболеваниями, как корь, коклюш, ветряная оспа, краснуха и грипп [30].

После внедрения *M.pneumoniae* в организм ребенка заболевание может протекать по нескольким сценариям. С одной стороны, возбудитель, длительно находясь внутри организма и не вызывая болезнь, делает ребенка здоровым носителем инфекции. С другой — возбудитель может вызывать типичный микро-

плазменный бронхолегочный процесс или инфекцию верхних дыхательных путей. В случае неблагоприятного течения развивается генерализация инфекции с развитием артрита, энцефалита, менингита. Разнообразие клинических проявлений зависит от патогенеза микоплазменной инфекции. Так, возможно прямое действие возбудителя на различные органы и системы за счет выработки токсинов, ферментов. Воздействие иммунных комплексов на мембраны клеток обуславливает генерализованные и местные иммунные реакции. Кроме того, микоплазмы, прикрепляясь к эритроцитам, вызывают их гемолиз.

Вследствие того, что входными воротами для *M.pneumoniae* является слизистая оболочка респираторного тракта, одним из самых ранних симптомов респираторного микоплазмоза, протекающего по типу острой респираторной инфекции, является сухость и першение в горле, заложенность или сухость в носовых ходах, сухой длительный кашель [29]. При остром развитии заболевания у ребенка отмечается лихорадка до 39,0–40,0 °С, сохраняющаяся до 10 дней. В дальнейшем, при неблагоприятном течении инфекционного процесса, появляются выраженные признаки интоксикации, появляется сухой интенсивный кашель, заложенность носа, першение в горле. Происходит снижение температуры, и яркие симптомы заболевания постепенно исчезают.

В случае постепенного начала заболевания, что наблюдается чаще, в первые дни заболевания отмечается вялость, сонливость ребенка при нормальных цифрах температуры тела. У него появляются нарушение носового дыхания с незначительным слизистым отделяемым, боль при глотании, сухой интенсивный кашель, возможно с болью за грудиной, рвотой в конце приступа кашля, болезненные ощущения в мышцах и в области поясницы. При осмотре могут определяться гиперемия слизистой оболочки глотки, небных миндалин, незначительное их увеличение. Такое проявление респираторного микоплазмоза, по типу острой респираторной инфекции, может продолжаться 2–4 недели, а иногда и более.

Нередко инфекционный процесс распространяется на терминальные отделы респираторного тракта, что приводит к развитию микоплазменной пневмонии. В 20–30 % случаев воспалительный процесс охватывает сразу оба легких. Обычно заболевание начинается постепенно, с умеренной головной и мышечной боли, повышения температуры тела. Основными и наиболее постоянными симптомами микоплазменной пневмонии являются непродуктивный обильный кашель, возникающий через 3–5 дней после начала инфекции, сохраняющийся в течение 3–4 недель, лихорадка, головные боли, выраженное недомогание, боли во всем теле [30].

Температура тела в течение всего периода болезни может оставаться субфебрильной, но может и достигать 38,5–39 °С, держаться на этом уровне до 7, а иногда и до 10–12 дней. Снижается температура литически, а затем длительно (иногда до месяца) может сохраняться субфебрилитет. Длительность и высота лихорадки

зависят от тяжести процесса в легких. Так, при интерстициальной пневмонии лихорадка менее выражена, а при очаговой и субдолевой — более выражена.

Если у больного отсутствует кашель, то диагноз микоплазменной пневмонии практически можно исключить. При данной патологии кашель обычно сухой, иногда сопровождается отделением небольшого количества слизистой мокроты, в тяжелых случаях — с прожилками крови. Как правило, кашель длится от нескольких недель до нескольких месяцев и сопровождается болью за грудиной, болью в грудной клетке при дыхании, усиливающейся при глубоком вдохе. У детей раннего возраста может развиваться бронхообструктивный синдром. У детей старшего возраста и подростков кашель постепенно становится продуктивным. В легких при этом могут выслушиваться рассеянные сухие и разнокалиберные влажные хрипы. Примерно у 10 % детей с микоплазменной пневмонией отмечают преходящую макулопапулезную сыпь.

При исследовании крови отсутствует нейтрофильный лейкоцитоз, характерен моноцитоз и незначительное увеличение СОЭ.

При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки отмечается неоднородная негетогенная инфильтрация легких без четких границ, в виде небольших пятнистых или сливных затемнений, чаще в виде тумана, облака. Также характерным является выраженное усиление и сгущение легочного рисунка. Обычно процесс носит односторонний характер и локализуется в нижних отделах. Усиление бронхососудистого рисунка остается длительное время и после клинического выздоровления.

Наиболее специфичным и чувствительным методом лабораторной диагностики микоплазменной пневмонии является микробиологическое исследование. Однако выделение культуры *M.pneumoniae* не всегда представляется возможным. Это обусловлено тем, что, как правило, у большинства пациентов отмечается сухой кашель, особенно в начале заболевания, что затрудняет получение мокроты. С другой стороны, для выделения *M.pneumoniae* из клинического материала — мокроты, плевральной жидкости, легочной ткани, смывов с задней стенки глотки — требуются специфические среды, которые способны обеспечить микоплазмы источниками энергии, стеролами, фосфолипидами с определенным осмотическим давлением. К тому же даже при наличии богатой питательной среды рост *M.pneumoniae* происходит крайне медленно, в среднем 7–14 суток, а часто требует и гораздо более длительных, в течение нескольких недель, сроков инкубации, что нередко приводит к контаминации посева другими, менее прихотливыми микроорганизмами [33]. Чувствительность культурального исследования даже при четко выполненных требованиях не превышает 60 % [33, 34].

В то же время специфичность при использовании дополнительных тестов для видовой идентификации *M.pneumoniae* достигает 100 %. Поэтому вследствие трудности диагностики микоплазменной инфекции

путем культурального исследования этиологическая расшифровка основывается на серотипировании. Для этого используется реакция связывания компонента (РСК), реакция непрямой иммуофлюоресценции (РНИФ), латекс-агглютинации, ИФА, позволяющие обнаружить специфические антитела к *M.pneumoniae* — иммуноглобулины классов А, М, G [31, 32, 39]. Наличие специфического инфекционного процесса подтверждается нарастанием концентрации IgG- и IgM-антител к *M.pneumoniae* при исследовании парных сывороток пациента с интервалом в 2 недели. Свидетельством острой или недавно перенесенной инфекции может считаться как минимум 4-кратное нарастание титра антител. При интерпретации результатов серологических методов исследования следует учитывать то, что достаточно высокий уровень антител класса IgG к *M.pneumoniae* может сохраняться длительное время после перенесенной инфекции либо нарастание титра IgG может быть отсроченным во времени [35].

В последнее время для диагностики микоплазменной инфекции все большее значение приобретает полимеразная цепная реакция (ПЦР) для определения ДНК возбудителя [33]. Метод ПЦР актуален в диагностике пневмонии, вызванной *M.pneumoniae*, так как характеризуется чувствительностью 85–95 % и специфичностью более 90 % [39]. Разрабатываются методики детекции микоплазм при помощи «гнездовой» ПЦР, которая отличается более высокой чувствительностью, ПЦР в реальном времени [34]. Последняя, в отличие от классической ПЦР, по аналитическим характеристикам позволяет определять уровень микробной нагрузки. По мнению исследователей, это может использоваться для дифференциации инфекции с носительством *M.pneumoniae* и оценки степени тяжести инфекционного процесса [36].

Исследования по оценке приемлемости различного клинического материала для выявления *M.pneumoniae* определили более высокую диагностическую ценность мокроты по сравнению с орофарингеальными, назофарингеальными мазками или назофарингеальным аспиратом, что объясняется большей концентрацией возбудителя в нижних дыхательных путях [37]. Поэтому у пациентов с внебольничной пневмонией для культурального исследования и ПЦР следует использовать мокроту, и только при невозможности ее получения — образцы из верхних дыхательных путей [33].

Обследование на микоплазмоз следует проводить в случаях длительно протекающего заболевания с кашлем, а также при длительном субфебрилитете.

Терапия микоплазменной пневмонии включает назначение постельного режима на лихорадочный период, оксигенотерапию в случае насыщения крови кислородом менее 92 %, антипиретики только при повышении температуры тела до фебрильных цифр, исключая плановое назначение, что может создать иллюзию благополучия и затруднить оценку эффективности антибактериальной терапии. Кроме того,

назначаются муколитические и отхаркивающие препараты. Бронхоспазмолитическая терапия в виде бета-2-агонистов короткого действия монотерапией или в составе комбинированных лекарственных препаратов (беродуал) назначается в случае сопутствующего бронхообструктивного синдрома, что часто может наблюдаться при микоплазменной пневмонии, а также при возникновении пневмонии у больных бронхиальной астмой [39].

При микоплазменной пневмонии возбудитель находится внутри нейтрофилов, альвеолярных макрофагов, и это защищает его от действия таких антибиотиков, как пенициллины, цефалоспорины, аминогликозиды. Поэтому антибиотиками первого ряда в лечении больных являются макролиды: азитромицин, спирамицин, кларитромицин. Механизм действия макролидов связан с нарушением синтеза белка в клетках чувствительных микроорганизмов. Для большинства этих препаратов характерен пост-антибиотический эффект, в основе которого лежат необратимые изменения в рибосомах микроорганизма, благодаря чему антибактериальное действие усиливается и пролонгируется, сохраняясь в течение срока, необходимого для ресинтеза новых функциональных белков микробной клетки [22, 38]. Кроме того, макролиды обладают противовоспалительными и иммуномодулирующими свойствами, которые обусловлены модулирующим влиянием на такие функции нейтрофилов, как фагоцитоз, хемотаксис, киллинг. Под влиянием 14-членных макролидов происходит ингибирование окислительного «взрыва», в результате чего уменьшается образование высокоактивных окисляющих соединений, способных повреждать не только бактериальные клетки, но и собственные ткани. Взаимодействуя с клетками иммунной системы, макролиды могут ингибировать синтез и/или секрецию таких провоспалительных цитокинов, как интерлейкины — IL-1, IL-6, IL-8, фактор некроза опухоли α , и, наоборот, усиливать секрецию противовоспалительных интерлейкинов — IL-2, IL-4, IL-10 [22]. Наиболее активными в отношении *M.pneumoniae* является азитромицин, джозамицин, спирамицин.

Фармакокинетические параметры азитромицина выгодно отличают препарат от других макролидов. Так, азитромицин более устойчив к действию соляной кислоты желудочного сока, не оказывает ингибирующего влияния на микросомальную систему цитохрома P-450 (что характерно для 14-членных макролидов) и, следовательно, характеризуется низкой вероятностью лекарственных взаимодействий.

Кроме того, азитромицин максимально накапливается в легочной ткани, в слизистых оболочках бронхов и альвеол, среднего уха, синусов, бронхиальном секрете, слюне, миндалинах. Активный захват антибиотика фибробластами, альвеолярными макрофагами и полиморфноядерными лейкоцитами создает в них концентрации, многократно превышающие таковые в сыворотке крови. Мигрируя в очаг воспаления, фагоциты выполняют транспортную функцию, достав-

Таблица 1. Способ применения Азитро САНДОЗ® в суспензии у детей при концентрации азитромицина 100 мг/5 мл

Масса тела, кг	3-дневная терапия, мл		5-дневная терапия, мл	
	1–3-й день 10 мг/кг/сутки		1-й день 10 мг/кг/сутки	2–5-й день 5 мг/кг/сутки
10	5		5	2,5
12	6		6	3

Таблица 2. Способ применения Азитро САНДОЗ® в суспензии у детей при концентрации азитромицина 200 мг/5 мл

Масса тела, кг	3-дневная терапия, мл		5-дневная терапия, мл	
	1–3-й день 10 мг/кг/сутки		1-й день 10 мг/кг/сутки	2–5-й день 5 мг/кг/сутки
10	2,5		2,5	1,25
12	3		3	1,5
14	3,5		3,5	1,75
16	4		4	2
17–25	5		5	2,5
26–35	7,5		7,5	3,75
36–45	10		10	5
Более 45 кг	12,5		12,5	6,25

ляя антибиотик непосредственно к месту локализации бактерий. Под влиянием микробных стимулов происходит выделение препарата из клеток в пораженные ткани и создание его более высокой и длительно сохраняющейся концентрации в очаге инфекции.

Согласно данным метаанализа, включившего 45 клинических исследований, общая частота нежелательных явлений при приеме азитромицина составила не более 9 %, наиболее типичными из которых являлись нарушения со стороны ЖКТ — боли и дискомфорт в животе, тошнота, диарея. В другом метаанализе показано, что частота отмены азитромицина из-за нежелательных явлений при лечении инфекций нижних и верхних отделов дыхательных путей составляет 0,7 и 0,8 % соответственно. В отличие от эритромицина и кларитромицина азитромицин не приводит к повышению уровня трансаминаз и развиту холестаза, также при его применении не отмечается удлинение интервала QT.

В последние годы при изучении влияния азитромицина на белки, образующие межклеточные соединения в респираторном эпителии, были получены новые данные о неантибактериальных свойствах азитромицина, которые носят обратимый и дозозависимый характер. Установлено, что азитромицин увеличивает электрическое сопротивление респираторного эпителия за счет влияния на регуляцию транспорта ионов и растворов через межклеточное пространство и регулирует локализацию белков межклеточных контактов эпителия (клаудин-1, клаудин-4, адгезивная молекула), обеспечивающих целостность эпителиальной ткани и являющихся ключевым компонентом структурной и функциональной защиты эпителия дыхательных путей. Этими свойствами не обладают другие антибиотики. Важным является отсутствие отрицательного влияния азитромицина на жизнеспособность респираторного эпителия [40].

В настоящее время среди макролидов широко используется Азитро САНДОЗ® (Sandoz), как в педиатрии, так и во взрослой практике. Азитро САНДОЗ® — это единственная на украинском рынке суспензия, содержащая азитромицина моногидрат. В соответствии с информацией, содержащейся в краткой характеристике продукта (SmPC), суспензия азитромицина моногидрата может приниматься вместе с едой. Формы выпуска — таблетки по 250 и 500 мг и суспензия по 100 и 200 мг азитромицина в 5 мл раствора. Важным преимуществом Азитро САНДОЗ® являются европейское качество и доступная цена.

Способ применения и дозирование Азитро САНДОЗ®. Взрослым по 500 мг в сутки в течение 3 дней или 500 мг в первый день и в последующие 4 дня по 250 мг. Детям — из расчета 10 мг/кг 1 раз в сутки на протяжении 3 дней или 10 мг/кг в сутки в первый день с переходом на 5 мг/кг в последующие 4 дня.

Методика применения Азитро САНДОЗ® в зависимости от концентрации суспензии представлена в табл. 1 и 2.

Список литературы

1. Заплатников А.Л. Внебольничные пневмонии у детей раннего возраста: принципы антимикробной терапии // *Лечащий врач*. — 2007. — № 7. — С. 3-9.
2. Таточенко В.К. *Практическая пульмонология детского возраста*. — М., 2001. — 268 с.
3. *Острые респираторные заболевания у детей: лечение и профилактика / Научно-практическая программа Союза педиатров России*. — М.: Международный фонд охраны здоровья матери и ребенка, 2002. — 69 с.
4. Самсыгина Г.А. Пневмонии у детей // <http://medvuz.com/med1808/t5/7.php>
5. Горбич О.А., Чистенко Г.Н. Эпидемиологические аспекты пневмоний // http://www.bsmtu.by/index.php?option=com_content&view=article&id=4478:2011-03-10-10-18-17&catid=297:42010-Itemid=196
6. Пневмония / *Информационный бюллетень ВОЗ*. — 2009. — № 331. — 3 с.

7. McIntosh K. Community-acquired pneumonia in children / K. McIntosh // *New England Journal of Medicine*. — 2002. — Vol. 346, № 6. — P. 429-437.
8. Heiskanen-Kosma T. Chlamydia pneumoniae is an important cause of community-acquired pneumonia in school-aged children: serological results of a prospective, population-based study / T. Heiskanen-Kosma [et al.] // *Scandinavian journal of infectious diseases*. — 1999. — Vol. 31, № 3. — P. 255-259.
9. Dowell S.F. Mortality from pneumonia in children in the United States, 1939 through 1996 / S.F. Dowell // *New England Journal of Medicine*. — 2000. — Vol. 342, № 19. — P. 1399-1407.
10. Tan T. Clinical characteristics of children with complicated pneumonia caused by *Streptococcus pneumoniae* / T. Tan [et al.] // *Pediatrics*. — 2002. — Vol. 110, № 1. — P. 1-6.
11. Гучев И.А. Современные руководства по ведению внебольничной пневмонии у взрослых: путь к единому стандарту / И.А. Гучев, А.И. Синопальников // *Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия*. — 2008. — Т. 10, № 4. — С. 305-321.
12. Волосовец О.П., Юлиш Є.І. Рациональна антибіотикотерапія респіраторних захворювань у дітей. — Тернопіль: Укрмедкнига, 2003. — 399 с.
13. Таточенко В.К. Клинические рекомендации. Педиатрия (Пневмония у дітей) / Под ред. А.А. Баранова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. — 28 с.
14. Community Acquired Pneumonia Guideline Team, Cincinnati Children's Hospital Medical Center: Evidence-based care guideline for medical management of Community Acquired Pneumonia in children 60 days to 17 years of age. <http://www.cincinnatichildrens.org/svc/alpha/h/healthpolicy/based/pneumonia.htm>. Guideline 14, pages 1-16, 2005.
15. Малахов А.Б., Дронов И.А., Волков И.К., Генне Н.А., Курдаков Ф.И. Оптимальный выбор терапии при внебольничной пневмонии у детей // *Лечащий врач*. — 2011. — № 1. — С. 28-34.
16. Юлиш Е.И., Кривуцев Б.И. Подходы к направленной этиотропной терапии при бактериальных респираторных заболеваниях у детей // *Здоровье ребенка*. — 2010. — № 6 (33). — С. 82-87.
17. McIntosh K. Community-Acquired pneumonia in children // *N. Engl. J. Med.* — 2002. — Vol. 346, № 6. — P. 429-437.
18. Crawford S.E., Daum R.S. Bacterial pneumonia, lung abscess and empyema / *Pediatric respiratory medicine* // Ed. by Taussig L.M., Landau L.I. — Mosby Inc. — 2008. — P. 501-553.
19. Niederman M.S., Mandell L.A., Anzueto A. et al. Guidelines for the management of adults with community-acquired pneumonia. Diagnosis, assessment of severity, antimicrobial therapy, and prevention // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* — 2001. — Vol. 163. — P. 1730-1754.
20. Principi N.M. Pneumoniae and Chlamydia pneumoniae cause not only atypical pneumonias / N. Principi [et al.] // *Clinical Infectious Diseases*. — 2001. — Vol. 32, № 9. — P. 1281-1289.
21. Somer A. Chlamydia pneumoniae in children with community-acquired pneumonia in Istanbul, Turkey / A. Somer [et al.] // *Journal of tropical pediatrics*. — 2006. — Vol. 52, № 3. — P. 173-178.
22. Мусалимова Г.Г., Саперов В.Н., Никонорова Т.А. Диагностика и лечение микоплазменной и хламидийной пневмоний // *Лечащий врач*. — 2004. — № 8. — С. 21-25.
23. Mandell L.A., Marrie T.J., Grossman R.F. et al. Canadian guidelines for the initial management of community-acquired pneumonia: an evidence-based update by the Canadian Infectious Diseases Society and the Canadian Thoracic Society // *Clin. Infect. Dis.* — 2000. — P. 383-421.
24. Bartlett J.G., Dowell S.F., Mandell L.A., File T.M. Jr., Mush-er D.M., Fine M.J. Practice guidelines for the management of community-acquired pneumonia in adults // *Clin. Infect. Dis.* — 2000. — P. 347-382.
25. British Thoracic Society Guidelines for the management of community-acquired pneumonia in adults // *Thorax*. — 2001. — Vol. 56, № 4. — P. 1-64.
26. Российский терапевтический справочник / Под ред. А.Г. Чучалина. — М., 2005. — 308 с.
27. Simberkoff M.S., Cross A.P., Al-Ibrahim M. et al. Efficacy of pneumococcal vaccine in high-risk patients: results of a Veterans Administration cooperative study // *N. Engl. J. Med.* — 1986. — P. 43-45.
28. Сторожаков Г.И., Утешев Д.Б. Некоторые аспекты диагностики и лечения внебольничных пневмоний, вызванных атипичными возбудителями // *Лечащий врач*. — 2005. — № 8. — С. 34-39.
29. Лебедева М.В. Особенности кашля у детей дошкольного возраста, посещающих детский сад и находящегося на дому, и его лечение // *Лечащий врач*. — 2013. — № 8. — С. 25-31.
30. Reither M. Mykoplasmenpneumonie im Kindes- und Jugendalter // *Pediatr. prax.* — 55. — 619-627.
31. Marrie T.J., Peeling R.W., Fane M.J. et al. Ambulatory patients with community-acquired pneumonia the frequency of atypical agents and clinical course // *Am. J. Med.* — 1996. — Vol. 5. — P. 67-90.
32. Ноников В.Е. Диагностика и лечение атипичных пневмоний // *Consilium medicum*. — 2001. — Т. 3, № 12. — С. 569-574.
33. Рачина С.А., Козлов Р.С. Современные подходы к микробиологической диагностике при внебольничной пневмонии // *Пульмонология*. — 2010. — № 5. — С. 5-14.
34. Waites K.B., Talkington D.F. M. pneumoniae and its role as a human pathogen // *Clin. Microbiol. Rev.* — 2004. — 17. — 697-728.
35. Razin S. Diagnosis of mycoplasmal infections // Ed. by Razin S., Herrmann R. Molecular biology and pathogenicity of mycoplasmas. — New York: Kluwer Academic / Plenum Publishers, 2002. — 531-544.
36. Dorigo-Zetsma J.W., Zaat S.A., Vriesema A.J. et al. Demonstration by a nested PCR for M. pneumoniae that M. pneumoniae load in the throat is higher in patients hospitalized for M. pneumoniae infection than in non-hospitalised subjects // *J. Med. Microbiol.* — 1999. — 48. — 1115-1122.
37. Loens K., Beck T., Ursi D. et al. Evaluation of different nucleic acid amplification techniques for the detection of M. pneumoniae, C. pneumoniae and Legionella spp. in respiratory specimens from patients with community-acquired pneumonia // *J. Microbiol. Meth.* — 2008. — 73. — 257-262.
38. Макаревич А.Э. Болезни органов дыхания. — Минск, 2000. — 369 с.
39. Внебольничная пневмония у детей: распространенность, диагностика, лечение, профилактика. Научно-практическая программа / Под ред. Чучалина А.Г. — М., 2011. — 63 с.
40. Применение антибиотиков у детей в амбулаторной практике / Под ред. А.А. Баранова, Л.С. Страчунского // *Клин. микробиол. антимикроб. химиотер.* — 2007. — 9(3). — 200-10.
41. Охотникова Е.Н., Поночевная Е.В., Усова Е.И. и др. Азитро Сандоз в лечении заболеваний респираторной системы у детей // *Здоровье Украины*. — 2010. — № 1. — С. 41.
42. Summary of Product Characteristics (SmPC) Azithromycin 200 mg/ 5ml Powder for Oral Character HYPERLINK (<https://www.medicines.org.uk/emc/medicine/22608/SPC/Azithromycin+200mg+5ml+Powder+for+Oral+Suspension>)
43. Инструкция по медицинскому применению препарата.
44. Електронна база Моріон. Програмний комплекс «Антека». Оптові та роздрібні пропозиції, січень 2014 (<http://pharmabase.com.ua/poisk/>)

Получено 07.02.14
4-03-АЗД-РЕЦ-0114 □

Юлиш Є.І., Чернишова О.Є., Конюшевська А.А., Талалаєнко О.К.
Донецький національний медичний університет ім. М. Горького

Yulish Ye.I., Chernyshova O.Ye., Konyushevskaya A.A., Talalayenko A.K.
Donetsk National Medical University named after M. Gorky, Donetsk, Ukraine

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІКИ, ДІАГНОСТИКИ, ЛІКУВАННЯ МІКОПЛАЗМНОЇ ПНЕВМОНІЇ У ДІТЕЙ

Резюме. У роботі представлені особливості клініки, методи діагностики, принципи раціонального лікування мікоплазмової пневмонії в дитячому віці.

Ключові слова: мікоплазма пневмонія, діти.

FEATURES OF CLINICAL PRESENTATION, DIAGNOSIS AND TREATMENT OF MYCOPLASMAL PNEUMONIA IN CHILDREN

Summary. This paper presents the features of clinical presentation, diagnostic methods, principles of rational treatment of mycoplasmal pneumonia in childhood.

Key words: mycoplasmal pneumonia, children.