



СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПНЕВМОНИЙ, ВЫЗВАННЫХ *MYCOPLASMA PNEUMONIAE*, У ДЕТЕЙ

С.Л. Бевза¹, О.В. Молочкова¹, О.Б. Ковалев¹, О.В. Шамшева¹, А.А. Сахарова², А.А. Корсунский², М.В. Паршина¹, К.Г. Буркова¹, Е.А. Лабузова¹, Н.В. Соколова²

¹Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова, Москва, Россия

²Детская городская клиническая больница № 9 им. Г. Н. Сперанского, Москва, Россия

Comparative characteristics of pneumonia caused by *Mycoplasma pneumoniae* in children

S.L. Bevza¹, O.V. Molochkova¹, O.B. Kovalev¹, O.V. Shamsheva¹, A.A. Sakharova², A.A. Korsunsky², M.V. Parshina¹, K.G. Burkova¹, E.A. Labuzova¹, N.V. Sokolova²

¹Russian National Research Medical University named after N.I. Pirogov, Moscow, Russia

²Children's City Clinical Hospital № 9 named after G.N. Speransky, Moscow, Russia

Резюме

Актуальность проблемы внебольничных пневмоний у детей обусловлена высоким уровнем заболеваемости. В этиологической структуре бактериальных пневмоний преобладают *Streptococcus pneumoniae* и *Mycoplasma pneumoniae*.

Цель: выявление клинико-лабораторных и инструментальных особенностей микоплазменной пневмонии у детей.

Материалы и методы: проведено ретроспективное, одноконтрпное когортное исследование 266 историй болезни детей в возрасте от 4 месяцев до 17 лет, находившихся в Детской городской клинической больнице № 9 в 2019 г. с направительным диагнозом «Пневмония». Для верификации диагноза пневмонии использовали рентгенографию грудной клетки, для этиологического диагноза – ПЦР мазков из носоглотки, ИФА для обнаружения антител класса IgM и IgG.

Результаты: диагноз «Пневмония» был подтвержден у 190 детей. Микоплазменная пневмония (МрП) была установлена у 76 (40 %) детей, они составили 1-ю группу (у 46 (60,5 %) детей обнаружены IgM, у 12 (15,8 %) – положительная ПЦР, а у 18 (23,7 %) – положительные и IgM, и ПЦР). Остальные 114 (60 %) детей с внебольничной пневмонией другой этиологии (ВП) составили 2-ю группу – сравнения. Медиана возраста детей в группе с МрП составила 9,6 лет, в группе сравнения – 4 года ($p < 0,01$). Достоверно чаще МрП встречается у детей в возрасте 11–17 лет ($p < 0,01$), а ВП – до 7 лет ($p < 0,01$). При МрП катаральные явления в виде гиперемии ротоглотки, заложенности носа, малопродуктивного кашля наблюдаются реже, чем при ВП. При МрП чаще выслушиваются хрипы в легких, чем при ВП, достоверно чаще они влажные ($p < 0,01$). При МрП дыхательная недостаточность и одышка наблюдаются реже, чем при ВП. Поражение верхней доли легких чаще выявляется при МрП, а при ВП – правостороннее поражение. В общем анализе крови лейкоцитоз, в том числе выше 15 тыс./мкл, а также лейкопения ниже 4 тыс./мкл были достоверно чаще в группе больных с ВП ($p < 0,01$).

Заключение: не получено четких клинико-лабораторных критериев пневмонии микоплазменной этиологии,

Abstract

The urgency of the problem of community-acquired pneumonia in children is due to the high incidence rate. In the etiological structure of bacterial pneumonia, *Streptococcus pneumoniae* and *Mycoplasma pneumoniae* (Mp) prevail.

Purpose: to identify clinical, laboratory and instrumental features of mycoplasmal pneumonia in children.

Materials and methods. A retrospective, single-center cohort study of 266 case histories of children aged 4 months to 17 years who were in Children's City Clinical Hospital No. 9 in 2019 with a referral diagnosis of pneumonia was carried out. To verify the diagnosis of pneumonia, the method of chest X-ray was used, for the etiological diagnosis, the method of PCR swabs from the nasopharynx, ELISA for the detection of antibodies of the IgM and IgG classes was used. Results. The diagnosis of pneumonia was confirmed in 190 children. The diagnosis of pneumonia caused by *M. pneumoniae* (MpP) was established in 76 (40 %) children, they made up the 1st group. The remaining 114 (60 %) children with community-acquired pneumonia of another etiology (CAP) made up the 2nd group – comparisons. The diagnosis of MpP was confirmed in 46 (60.5 %) children by the detection of IgM, in 12 (15.8 %) by the detection of Mp genetic material, and in 18 (23.7 %) by positive both IgM and PCR. The median age of children in the group with MpP was 9.6 years, in the comparison group – 4 years ($p < 0.01$). Significantly more often MpP occurs in children aged 11–17 years ($p < 0.01$), and CAP – up to 7 years ($p < 0.01$). With MpP, catarrhal phenomena in the form of hyperemia of the oropharynx, nasal congestion, and unproductive cough are observed less frequently than with CAP. With MpP, rales in the lungs are heard more often than with CAP, they are significantly more often wet ($p < 0.01$). Respiratory failure and dyspnea are less common in MpP than in CAP. Bilateral lesions and lesions of the upper lobe of the lungs are more often detected in MpP, and in CAP – right-sided lesions. In the general blood test, leukocytosis, incl. above 15 thousand/ μ l, as well as leukopenia below 4 thousand/ μ l were significantly more frequent in the group of patients with CAP ($p < 0.01$). Conclusion. No clear clinical and laboratory criteria for

что диктует необходимость лабораторного подтверждения этиологии пневмонии для выбора тактики терапии.

Ключевые слова: внебольничные пневмонии, микоплазменная инфекция, микоплазменная пневмония.

Введение

Актуальность проблемы внебольничных пневмоний (ВП) у детей обусловлена высоким уровнем заболеваемости. В период пандемии новой коронавирусной инфекции возросла доля пневмоний вирусной этиологии. В этиологической структуре бактериальных пневмоний преобладают *Streptococcus pneumoniae* и *Mycoplasma pneumoniae* (Mр). Интересно, что до пандемии в 2019 г. в очагах групповой заболеваемости детей внебольничными пневмониями в 69,8% случаев была изолирована Mр [1]. Согласно государственному докладу «О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в городе Москве в 2021 г.» на пневмонии, вызванные Mр, приходится 23,4% из числа лабораторно подтвержденных бактериальных пневмоний, на пневмонии, вызванные *Chlamydia pneumoniae*, – 11,3%, при этом относящийся к традиционным возбудителям *Streptococcus pneumoniae* выявлен только у 6,9%.

В популяционных исследованиях у детей с внебольничными пневмониями, проводимых в США с 2010 по 2018 г., Mр также была наиболее частым бактериальным возбудителем, составляя 8,0 – 8,2% среди всех патогенов [2 – 4].

Для микоплазменной инфекции при вовлечении нижних дыхательных путей характерно развитие бронхита. Однако при эпидемическом подъеме заболеваемости микоплазменной инфекцией значительно возрастает частота развития пневмоний, характерно постепенное развитие заболевания, поэтому микоплазменную пневмонию называют «walking pneumonia», т.е. «медленно развивающейся». В эпидемический период у детей школьного возраста до 40 – 60% всех пневмоний могут быть обусловлены микоплазмой. В ряде исследований Mр являлась причиной почти 40% ВП и наиболее часто обнаруживалась у детей в возрасте старше 5 лет, при этом около 18% пациентов с микоплазменной пневмонией нуждались в госпитализации [3, 5, 6].

Клинические проявления MрП широко варьируют, нет однозначных клинико-лабораторных и рентгенологических признаков заболевания, специфическая диагностика не всегда доступна, поэтому дифференциальная диагностика с другими ВП затруднена [7 – 10], что может повлиять на эффективность проводимой терапии. Все это, наряду с высокой заболеваемостью, обуславливает

mycoplasmal etiology of pneumonia have been obtained, which dictates the need for laboratory confirmation for the choice of therapy tactics.

Key words: community-acquired pneumonia, mycoplasma infection, mycoplasma pneumoniae.

актуальность проблемы микоплазменной пневмонии у детей.

Цель исследования – выявление клинико-лабораторных и инструментальных особенностей микоплазменной пневмонии в сравнении с внебольничной пневмонией иной этиологии у детей.

Материалы и методы исследования

Проведено ретроспективное, одноцентровое когортное исследование. Были проанализированы истории болезней 266 детей, в возрасте от 4 месяцев до 17 лет, поступавших в инфекционное отделение Детской городской клинической больницы (ДГКБ) № 9 им. Г.Н. Сперанского в 2019 г. с правительственным диагнозом «Внебольничная пневмония». Диагноз «Пневмония» в отечественной педиатрии подразумевает наличие острого инфекционного заболевания легочной паренхимы, диагностируемого по синдрому дыхательных расстройств и/или физикальным данным, а также инфилтративным изменениям на рентгенограмме. Поэтому для верификации диагноза «Пневмония» использовался метод рентгенографии органов грудной клетки. В ходе обследования в отделении ДГКБ № 9 с применением инструментальных методов клинический диагноз «Пневмония» был подтвержден у 190 из 266 детей (71,4%). У 76 человек (28,6%) пневмония не была подтверждена рентгенологически, у этих пациентов диагностировалось острое респираторное заболевание, протекающее с бронхитом (в том числе микоплазменным или хламидийным), у 3 детей был подтвержден грипп, у нескольких коклюш. Таким образом, дальнейшему анализу подверглись только 190 историй болезни детей с подтвержденным диагнозом «Внебольничная пневмония».

Для уточнения этиологии внебольничной пневмонии образцы из носоглотки методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) исследовали на наличие генетического материала Mр у 86 пациентов из 190 (45,3%), *Chlamydia pneumoniae* (Cр) у 35 детей (18,4%), респираторных вирусов (аденовирус, РС-вирус, грипп А и В) у 94 детей (49,5%).

Образцы крови исследовались методом ИФА у 146 из 190 (76,8%) пациентов для обнаружения антител классов IgM и IgG к Mр, у 65 (34,2%) детей к IgM и IgG к Cр. Не были обследованы тем или иным методом на Mр 22 ребенка с пневмонией в связи с тем, что эти дети проводили в стационаре

меньше 2 дней и уходили под расписку матери до завершения обследования.

Культуральное исследование мокроты является достоверным методом подтверждения этиологии пневмоний, вызванных типичными возбудителями (таких как *Str. pneumoniae* и *Str. pyogenes*, *H. influenzae*, *St. aureus* и др.), однако в соответствии с клиническими рекомендациями следует проводить исследование мокроты только детям, способным выполнить инструкции по сбору мокроты, амбулаторным пациентам не представляется целесообразным проводить данное обследование. Также не рекомендуется для установления этиологии пневмонии выполнять микробиологическое исследование мазка из ротоглотки, так как велика частота носительства *Streptococcus pneumoniae*, и выделенные микроорганизмы сложно будет однозначно трактовать как этиологических агентов [11]. Только у 19 из 190 детей был использован данный метод. У 11 детей получен рост *S. viridans*, у 8 детей – рост нормальной микрофлоры.

Статистическую обработку результатов выполняли в пакете SPSS 26 (IBM, США). Для проверки нормальности распределения использовали критерий Колмогорова – Смирнова. Качественные показатели представлены в формате абсолютных чисел с указанием долей (%) и доверительных интервалов (ДИ). Количественные переменные описывали как среднее значение (M) и среднеквадратическое (стандартное) отклонение (\pm SD) в случае нормального распределения; как медиану и межквартильный интервал Me [25; 75] для распределений, отличающихся от нормальных. Для сравнения категориальных переменных использовали критерий χ^2 Пирсона, для сравнения количественных переменных использовали t-критерий Стьюдента (в случае нормального распределения) или непараметрический критерий (U-критерий Манна – Уитни) при отсутствии нормального распределения. Критическое значение «p», на основании которого отклоняли нулевую гипотезу, было $\leq 0,05$.

Результаты исследования

Клинический диагноз «Пневмония» был подтвержден у 190 детей с применением рентгенографии органов грудной клетки. Генетический материал *Mr* в мазках из носоглотки был обнаружен у 30 (34,9%) из 86 детей, обследованных методом ПЦР детей, что составило 15,8% среди всех 190 детей с внебольничной пневмонией. Генетически материал *Sr* не был обнаружен ни у одного ребенка. При обследовании на респираторные вирусы у всех детей был получен отрицательный результат.

Методом иммуноферментного анализа (ИФА) антитела класса IgM к *Mr* были обнаружены у 64 (43,8%) из 146 обследованных детей, что состави-

ло 33,7% среди всех 190 больных внебольничной пневмонией. IgG к *Sr*, свидетельствующие о контакте с возбудителем в прошлом, были выявлены у 5 детей, все из которых были старше 10 лет. Одновременно 2 методами на *Mr* (ПЦР и ИФА) было обследовано 64 (33,7%) пациента, у 18 (28,1%) из них оба исследования дали положительный результат.

Микоплазменная пневмония (*MrП*) была установлена у 76 (40%) из 190 детей, они составили 1-ю группу (исследуемая группа). Диагноз микоплазменной пневмонии был подтвержден у 46 (60,5%) детей обнаружением IgM, у 12 (15,8%) – обнаружением генетического материала *Mr* – положительной ПЦР, а у 18 (23,7%) – положительными и IgM, и ПЦР. Группу сравнения (2-ю группу) с внебольничной пневмонией иной этиологии (ВП) составили 114 детей (92 ребенка, у которых результаты ПЦР и/или ИФА были отрицательными, и 22 пациента, которым не проводилась этиологическая расшифровка).

Детей с *MrП* в возрасте до 3 лет было 5 (6,6%), в возрасте 3–7 лет – 18 (23,7%), 7–11 лет – 21 (27,6%), 11–17 лет – 32 (42,1%), детей младше 1 года не было. С ВП детей младше 3 лет было 26 (22,8%), из них 2 (1,8%) ребенка были младше года, в возрасте 3–7 лет – 62 (54,4%), 7–11 лет – 18 (15,8%), 11–17 лет – 8 (7%). Медиана возраста детей в группе с *MrП* составила 9,6 лет, в группе сравнения – 4 года ($p < 0,01$). Статистически значимо чаще в возрасте 11–17 лет встречались *MrП* ($p < 0,01$), в дошкольном возрасте чаще регистрировались внебольничные пневмонии, вызванные иными возбудителями ($p < 0,01$). В других возрастных группах значимых отличий не найдено (табл. 1).

Мальчиков и девочек в первой группе было 41 (53,9%) (ДИ 42,1 – 65,5) и 35 (46,1%) (ДИ 34,5 – 57,9) соответственно, во второй группе – 69 (60,5%) (ДИ 50,9 – 69,6) и 45 (39,5%) (ДИ 30,4 – 49,1).

Семейный очаг респираторной инфекции зафиксирован у 5 человек первой группы и у 15 – второй ($p > 0,05$). Симптомы респираторного заболевания наблюдались в среднем за 7 дней до госпитализации в первой группе и за 6 дней – во второй ($p < 0,05$). Антибактериальную терапию на амбулаторном этапе статистически значимо чаще получили пациенты с *MrП* (55,3%) и только 29,8% – с пневмониями другой этиологии ($p < 0,01$) (табл. 2). Наиболее часто назначаемыми на амбулаторном этапе препаратами в 1-й группе были амоксициллин и амоксициллин с клавулановой кислотой, их получали 18 (23,7%) и 14 (18,4%) детей соответственно; 6 детей (7,9%) получали 2 антибактериальных препарата, что статистически значимо отличалось от группы сравнения ($p < 0,05$), где 2 препарата на догоспитальном этапе получил

Таблица 1

Распределение детей по возрасту в группах

Возраст	1-я группа, основная, МрП, n = 76	2-я группа, сравнения, ВП, n = 114	P
< 1 года, n, %	0	2 (1,8%)	–
1–3 года, n (%)	5 (6,6%)	24 (21,0%)	< 0,01**
3–7 лет, n (%)	18 (23,7%)	62 (54,4%)	< 0,01**
7–11 лет, n (%)	21 (27,6%)	18 (15,8%)	> 0,05**
11–17 лет, n (%)	32 (42,1%)	8 (7,0%)	< 0,01**
Возраст, min, max	1 год, 17 лет	4 мес., 16 лет	–
Средний возраст, годы, Me [25; 75]	9,6 лет [5,2; 13,4]	4 года [2,6; 6,3]	< 0,01*

*Критерий Манна – Уитни;

** Критерий χ^2 Пирсона.

Таблица 2

Высота лихорадки, продолжительность симптомов МрП и ВП, антибактериальная терапия на догоспитальном этапе

Параметр	1-я группа, основная, МрП, n = 76	2-я группа, сравнения, ВП, n = 114	P
Лихорадка на догоспитальном этапе, Me [25; 75], min, max	39,0°C [38,5°C, max 40,2°C	39,0°C [38,5; 39,7] min 37,1°C, max 40,6°C	> 0,05*
Продолжительность симптомов от первых признаков до госпитализации в стационар, Me [25; 75], min, max	7 дней [5; 11] min 1 день, max 30 дней	6 дней [4; 9] min 1 день, max 30 дней	< 0,05*
Антибактериальная терапия на догоспитальном этапе, n (%)	42 (55,3)	34 (29,8)	< 0,01**
– амоксициллин, n (%)	18 (23,7)	6 (5,3)	< 0,05**
– амоксициллин + клавулановая кислота, n (%)	14 (18,4)	16 (14,0)	> 0,05**
– цефалоспорины 2 и 3 поколения, n (%)	11 (14,5)	4 (3,5)	< 0,05**
– макролиды, n (%)	5 (6,6)	9 (7,9)	> 0,05**
– 2 антибактериальных препарата, n (%)	6 (7,9)	1 (0,9)	# < 0,05*

*Критерий Манна – Уитни;

** Критерий χ^2 Пирсона.

только 1 пациент. Во второй группе наиболее часто дети получали амоксициллин с клавулановой кислотой – 16 (14,0%), на втором месте по частоте назначений были макролиды, их принимали 9 (7,9%) детей.

У всех детей 1-й группы с МрП заболевание протекало в среднетяжелой форме, во 2-й группе у 4 детей (3,5%) – в тяжелой. Одышка (табл. 3) отмечалась у 13 (17,1%) и у 29 (25,4%) детей основной и группы сравнения соответственно. Тахипноэ регистрировалось у большинства детей старше 5 лет, одинаково часто в обеих группах, и не было зарегистрировано ни у одного ребенка младше 5 лет с МрП. Кашель беспокоил всех обследованных детей, чаще он носил малопродуктивный характер, реже – продуктивный. Ослабление дыхания при аускультации выявлялось с одинаковой частотой у детей обеих групп, у 19,7% детей первой группы и у 18,4% второй группы. Сатурация кислорода $\leq 95\%$ при поступлении в стационар зафиксирована у 16 (21%) пациентов в группе МрП

и у 35 (30,7%) детей в группе ВП. Среди клинических симптомов гиперемия ротоглотки наблюдалась у большинства детей в обеих группах, однако в группе МрП заложенность носа встречалась реже (56,6%) по сравнению с группой ВП (80,7%), $p < 0,01$. Наиболее частыми побочными дыхательными шумами в обеих группах были влажные хрипы, они выслушивались как при МрП, так и при ВП, однако статистически чаще ($p < 0,01$) при МрП. Сухие хрипы выслушивались реже, причем у 12,3% детей группы сравнения были выявлены свистящие хрипы, тогда как среди пациентов основной группы такой ребенок был всего 1 (1,3%) ($p < 0,01$). У части детей была зафиксирована крепитация у 9,2% детей основной группы и 7,1% группы сравнения. В обеих группах наиболее часто пневмония протекала с дыхательной недостаточностью (ДН) 1 степени – у 35 (47,9%) и у 56 (50%) детей соответственно; ДН 2 степени была у 6 (8,2%) детей с МрП и у 14 (12,5%) во второй группе, т.е. чаще у детей с ВП.

Клинические проявления внебольничных пневмоний в исследуемых группах

Симптомы	1-я группа, основная, МрП, n=76	2-я группа, сравнения, ВП, n=114	P
Температура при поступлении в стационар, Ме [25; 75]	36,9°C [36,6; 37,4]	37,0°C [36,6; 37,3]	>0,05*
ЧСС при поступлении, Ме [25; 75]	92 [83; 109]	112 [101; 118]	< 0,01*
Диспноэ (одышка)	13 (17,1)	29 (25,4)	>0,05**
Тахипноэ:			
Дети 2 – 12 мес., n	–	2	–
– ЧД > 50, n (%)	–	0 (0)	–
Дети 1 – 5 лет, n	22	77	
– ЧД > 40, n (%)	0 (0)	5 (6,5)	>0,05**
Дети старше 5 лет, n	54	35	
– ЧД > 20, n (%)	40 (74,1)	31 (88,6)	>0,05**
Сатурация при поступлении, Ме [25; 75]:	97 [96; 98]	97 [95; 97,3]	
SpO ₂ ≤92%, n (%)	2 (2,6)	8 (7,0)	
SpO ₂ ≤95%, n (%)	14 (18,4)	27 (23,7)	>0,05*
Кашель, n (%):			
– малопродуктивный	51 (67,1)	88 (77,2)	>0,05**
– продуктивный	25 (32,9)	26 (22,8)	
Гиперемия ротоглотки, n (%)	67 (88,2)	108 (94,7)	>0,05**
Заложенность носа, n (%)	43 (56,6)	92 (80,7)	< 0,01**
Ослабление дыхания, n (%)	15 (19,7)	21 (18,4)	>0,05**
Хрипы в легких, n (%):	70 (92,1)	94 (82,5)	>0,05**
– влажные, n (%)	49 (64,5)	50 (43,9)	< 0,01**
– сухие, n (%)	13 (17,1)	22 (19,3)	>0,05**
– крепитация, n (%)	7 (9,2)	8 (7,1)	>0,05**
– свистящие, n (%)	1 (1,3)	14 (12,3)	< 0,01**
– отсутствуют, n (%)	6 (7,9)	20 (17,5)	>0,05**
ДН 1 ст.	35 (47,9)	56 (50)	>0,05**
ДН 2 ст.	6 (8,2)	14 (12,5)	>0,05**
Длительность госпитализации, Ме [25; 75]	8 дней [7,3; 10,0]	8 дней [7,0; 9,0]	> 0,05*

**Критерий Манна – Уитни;

** Критерий χ^2 Пирсона.

Из сопутствующих состояний наблюдались конъюнктивит у 1 (1,3%) ребенка в основной группе и у 4 (3,5%) детей в группе сравнения, острые средние отиты у 7 (9,4%) и 16 (14%) детей соответственно. Острый обструктивный синдром статистически значимо чаще встречался у детей с ВП – 14 (12,3%), нежели у пациентов с МрП – 1 (1,3%) ($p < 0,01$), так же, как и острый тонзиллит, – у 9 (7,9%) и 1 (1,3%) соответственно.

В клиническом анализе крови, проведенном в день поступления пациентов в стационар, показатели гемоглобина и эритроцитов были обычно в пределах нормальных значений в обеих группах (табл. 4).

Лейкоцитоз более $>15 \times 10^9/\text{л}$, наблюдаемый, как правило, при пневмониях, вызванных типичными возбудителями, наблюдался в группе ВП у 11,4% пациентов ($p < 0,01$), тогда как у пациентов с МрП

высокий лейкоцитоз был только у 1 пациента (1,3%) (см. табл. 4). Также в группе ВП статистически значимо чаще ($p < 0,01$) регистрировался уровень лейкоцитов выше $9 \times 10^9/\text{л}$ – у 49 (43,0%) детей. Лейкопения ниже $4,0 \times 10^9/\text{л}$ также чаще наблюдалась во второй группе. Значение С-реактивного белка (СРБ) выше >30 мг/л, считающееся характерным для типичных пневмоний, регистрировалось у трети пациентов, с одинаковой частотой в обеих группах. По другим показателям также достоверных различий не было.

Всем пациентам для верификации диагноза проводилось рентгенографическое исследование легких (табл. 5). У детей с МрП чаще встречались как правосторонние (48,7%) так и левосторонние (34,2%) поражения легких, значительно реже двусторонние (17,1%), тогда как в группе ВП статистически значимо чаще ($p < 0,01$) диагностирова-

Таблица 4

Показатели клинического анализа крови пациентов

Лабораторный показатель	1-я группа, основная, МрП, n = 76	2-я группа, сравнения, ВП, n = 114	P
Гемоглобин, г/л, М (\pm SD)	132 (\pm 11,0)	128 (\pm 9,9)	<0,05 [#]
Эритроциты, 10^{12} /л М (\pm SD)	4,8 (\pm 0,38)	4,8 (\pm 0,4)	>0,05 [#]
Лейкоциты, 10^9 /л	М 7,6 (\pm 2,3)	М 8,2 [5,9-12,3]	<0,05*
min, max	min 2,9, max 15,27	min 2,7, max 27,4	–
<4,0 $\times 10^9$ /л, n (%)	2 (2,6)	9 (7,9)	>0,05**
>9 $\times 10^9$ /л, n (%)	18 (23,7)	49 (43,0)	< 0,01**
>15 $\times 10^9$ /л, n (%)	1 (1,3)	13 (11,4)	< 0,01**
Нейтрофилы	М 56 [45,7; 62,6]	М 51,2 (\pm 15,6)	>0,05*
% моноцитов, Ме [25; 75]	10 [7,8; 12,6]	10 [8,1; 13,5]	>0,05*
% лимфоцитов, Ме [25; 75]	28,9 [21,9; 37,2]	32,1 [23,8; 42,1]	>0,05*
% эозинофилов, Ме [25; 75]	1,9 [1; 3]	1,4 [0,9; 2,4]	>0,05*
% базофилов, Ме [25; 75]	1,4 [1,1; 1,8]	1,3 [1,0; 1,7]	>0,05*
Тромбоциты 10^9 /л, М (\pm SD)	261 (\pm 72,3)	265,1 (\pm 90,4)	>0,05 [#]
СРБ, мг/л, Ме [25; 75]	13,1 [2,5; 40,9]	8,4 [2,2; 37,0]	>0,05*
>30, n (%)	22 (29,0)	32 (28,0)	>0,05*
>100, n (%)	3 (3,9)	4 (3,5)	>0,05*

[#]Т-критерий Стьюдента для независимых выборок (выборки имели нормальное распределение);

*Критерий Манна – Уитни;

** Критерий χ^2 Пирсона.

Таблица 5

Данные рентгенографии легких

Топика поражений легких	1-я группа, основная, МрП, n = 76	2-я группа, сравнения, ВП, n = 114	P
Левостороннее поражение, n (%)	26 (34,2)	17 (14,9)	< 0,01**
Правостороннее поражение, n (%)	37 (48,7)	84 (73,7)	< 0,01**
Двустороннее поражение, n (%)	13 (17,1)	13 (11,4)	>0,05**
Нижнедолевое поражение, n (%)	52 (68,4)	95 (83,3)	>0,05**
Верхнедолевое поражение, n (%)	12 (15,8)	7 (6,1)	< 0,01**

** Критерий χ^2 Пирсона.

лись правосторонние поражения легких (73,7%) и реже ($p < 0,01$) левосторонние (14,9%). Полисегментарные поражения преобладали во всех случаях в обеих группах, только 2 детей в группе МрП и 1 ребенок с ВП имели моносегментарные поражения. Наиболее часто поражались нижние доли легких – в 68,4% и 83,3% случаев соответственно. Верхняя доля была поражена у 15,8% детей основной группы и только у 6,1% детей группы сравнения ($p < 0,01$). При рентгенографическом исследовании легких у одного больного с микоплазменной инфекцией была описана плевропневмония, синусы были свободны у всех пациентов, тогда как в группе сравнения у 3 пациентов отмечалась реакция костальной плевры и у 2 – наличие жидкости в плевральных синусах.

Среди пациентов с диагнозом микоплазменной инфекции положительная ПЦР к *Mr* была в среднем на 9,0 день [7,8; 13,0] от начала заболевания, причем ни один ребенок из этой группы не имел

в анамнезе указаний на прием антибактериальных препаратов из класса макролидов (табл. 6). Отрицательный результат теста в этой группе в среднем был получен на 13-й день [8,5; 18,0] от начала болезни ($p < 0,05$), и диагноз в этом случае подтверждался только обнаружением IgM к *Mr*. Кроме того, эти пациенты в 10,9% случаев получали на догоспитальном этапе антибактериальный препарат из группы макролидов, что, возможно, повлияло на результаты ПЦР-диагностики.

По-видимому, отсутствие ДНК *Mr* в носоглотке может быть обусловлено как поздними сроками взятия материала, так и предшествующей антибактериальной терапией. В группе детей без микоплазменной инфекции средний срок получения отрицательных результатов ПЦР-тестов был сопоставим с исследуемой группой и составил 8 дней [7,0; 13,0], однако в этой группе также часть пациентов 9 (7,9%) использовала макролиды в амбулаторном периоде (см. табл. 6).

Прием антибактериальных препаратов из группы макролидов на амбулаторном этапе

Антибактериальный препарат	1-я группа, основная, МрП, n = 76		2-я группа, сравнения, ВП, n = 114		P
	ПЦР «+» n = 30	IgM«+» n = 46	ПЦР «-» n = 43	IgM«-»/ «нет данных» n = 71	
Макролиды, n (%)	—	5 (10,9%)	4 (9,3%)	5 (7,0%)	>0,05**

** Критерий χ^2 Пирсона.

Обсуждение

Наше исследование имеет ряд ограничений. Ретроспективный характер наблюдений не позволил в полной мере изучить подробности заболевания на амбулаторном этапе, собрать детальный эпидемиологический анамнез, оценить вакцинальный статус, выявить экстрапульмональные симптомы, характерные для атипичных пневмоний. Еще одним ограничением стало выборочное обследование детей на атипичные возбудители тем или иным методом, что, конечно, отразилось на полученных результатах. Также часть детей как из исследуемой группы, так и из группы сравнения получали антибактериальные препараты, активные в отношении *Mr* до обследования пациентов методом ПЦР, что могло повлиять на обнаружение возбудителя. Это предположение частично подтверждает тот факт, что среди пациентов с положительным ПЦР-тестом на *Mr* не было ни одного принимавшего антибактериальные препараты из группы макролидов до исследования (см. табл. 2).

При постановке диагноза пневмонии учитываются как клинические, так и рентгенологические признаки. Клинические малоспецифичные симптомы — кашель, подъем температуры тела выше 38°, а также укорочение перкуторного звука, ослабление дыхания, мелкопузырчатые хрипы, встречаются не более чем у 70% больных [6, 11, 12]. Отсутствие надежных клинических критериев приводит как к гипо-, так и к гипердиагностике пневмоний. В нашей работе у 28,6% детей с предполагаемой внебольничной пневмонией диагноз не был подтвержден, что согласуется с данными других авторов, сообщающих о гипердиагностике в 27–32,3% случаев [8, 13, 14].

Mycoplasma pneumoniae (ДНК), обнаруженная методом ПЦР в мазке из носоглотки, расценивалась нами как этиологический агент, вызвавший пневмонию. Однако ряд исследований показывают возможность носительства *Mr* в верхних дыхательных путях здоровыми детьми в течение нескольких месяцев, что способствует распространению возбудителя, а также может предшествовать заболеванию. По данным разных авторов, носительство может наблюдаться от 0,2% [4] до 21,2% [9] здоровых детей. Комбинация 2 методов

диагностики позволила бы более точно определить этиологию заболевания. Интерпретация результатов анализов для определения IgM также сопряжена с трудностями, антитела могут не обнаруживаться в ранние сроки заболевания. Золотым стандартом является нарастание титра антител класса IgG в 4 раза в парных сыворотках, взятых с интервалом в 3–4 недели, однако ответ, полученный в столь отсроченные сроки, не позволяет скорректировать тактику лечения пациента. Таким образом, рекомендация использовать для диагностики ПЦР мокроты/мазков из носоглотки, а также IgM к *Mr* сохраняется [11].

В нашей работе медиана обнаружения ДНК *Mr* методом ПЦР в мазке из носоглотки составила 9 дней (min 4, max 15). То есть в пределах 2 недель от начала заболевания, если пациент не получает антибактериальную терапию препаратами из группы макролидов, сохраняется возможность обнаружения ДНК возбудителя.

Несмотря на то, что на наличие респираторных вирусов (аденовирус, РС-вирус, грипп А и В) была обследована почти половина детей (49,5%), ни у кого из них генетический материал респираторных вирусов не был выделен из ротоглотки, что достаточно не характерно, т.к. чаще сообщается о кодетекции с респираторными вирусами [4].

Свистящие хрипы в нашей работе чаще встречались при ВП, хотя нередко эти симптомы описывают при *MrП* или связывают с течением вирусной микст-инфекции, однако в нашем случае коинфекции с другими возбудителями найдено не было. Свистящие хрипы, лейкоцитоз выше 15×10^9 /л или ниже $4,0 \times 10^9$ /л очень редко были связаны с микоплазменной пневмонией, что также согласуется с данными литературы [7, 10].

Анализ клинических симптомов и лабораторных данных показал, что большинство симптомов встречаются с одинаковой частотой в обеих группах, а те, что статистически значимо различаются, не обладают достаточной специфичностью, необходимой для дифференциации с пневмониями, вызванными другими возбудителями. Следовательно, врачи не обладают надежными клинико-лабораторными критериями для постановки этиологического диагноза и нуждаются в лабора-

торном подтверждении этиологии пневмонии для выбора тактики терапии.

Выводы

1. *Mycoplasma pneumoniae* была наиболее частым возбудителем внебольничных пневмоний и преобладала у детей школьного возраста (7–17 лет), тогда как в дошкольном возрасте статистически значимо чаще регистрировались внебольничные пневмонии иной этиологии ($p < 0,01$).

2. При *МрП* одышка, гиперемия ротоглотки, заложенность носа, кашель и дыхательная недостаточность наблюдаются реже, чем при *ВП*. При *МрП* чаще выслушиваются хрипы в легких, чем при *ВП*, достоверно чаще они влажные. Поражения верхней доли легких чаще выявляются при *МрП*, правосторонние поражения – при *ВП*. В общем анализе крови лейкоцитоз, в том числе выше 15 тыс./мкл, а также лейкопения ниже 4 тыс./мкл регистрируются достоверно чаще в группе больных с *ВП* ($p < 0,01$).

3. Выявление слабовыраженных катаральных симптомов, влажных хрипов без дыхательной недостаточности, поражения верхней доли легких, лейкоцитоза ниже 15 тыс./мкл или его отсутствия у детей в возрасте 11–17 лет позволяет предположить микоплазменную этиологию пневмонии и диктует необходимость лабораторного подтверждения для выбора тактики терапии.

Конфликт интересов

Авторы подтвердили отсутствие конфликта интересов, финансовой поддержки, о которых необходимо сообщить.

Литература

1. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Российской Федерации в 2019 году: Государственный доклад. – М.: Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, 2020. – 299 с.
2. Yun K.W., Wallihan R., Desai A., Alter S. et al. Clinical Characteristics and Etiology of Community-acquired Pneumonia in US Children, 2015–2018. *The Pediatric Infectious Disease Journal*. 2022; 41(5):381-387. doi: 10.1097/INF.0000000000003475
3. Oumei H., Xuefeng W., Jianping .L, Kunling S. et al. Etiology of community-acquired pneumonia in 1500 hospitalized children. *J Med Virol*. 2018 Mar; 90(3):421-428. doi: 10.1002/jmv.24963
4. Preeta K Kutty, Seema Jain, Thomas H Taylor, Anna M Bramley et al. *Mycoplasma pneumoniae* Among Children Hospitalized With Community-acquired Pneumonia. *Clin Infect Dis*. 2019 Jan 1; 68(1):5-12. doi: 10.1093/cid/ciy419.
5. Surinder Kumar. *Mycoplasma pneumoniae*: A significant but underrated pathogen in paediatric community-acquired lower respiratory tract infections. *Indian J Med Res*. 2018 Jan; 147(1):23-31. doi: 10.4103/ijmr.IJMR_1582_16.
6. Jain S., Williams D.J., Arnold S.R. Community-acquired pneumonia requiring hospitalization among US children. *N Engl J Med*. 2015; 372(9):835–845.

7. Biljana Medjo, Marina Atanaskovic-Markovic, Snezana Radic, Dimitrije Nikolic, Marija Lukac, Slobodanka Djukic. *Mycoplasma pneumoniae* as a causative agent of community-acquired pneumonia in children: clinical features and laboratory diagnosis. *Ital J Pediatr*. 2014 Dec 18; 40:104. doi: 10.1186/s13052-014-0104-4.

8. Atamna A., Shiber S., Yassin M., Drescher M.J., Bishara J. The accuracy of a diagnosis of pneumonia in the emergency department. *Int J Infect Dis*. 2019 Dec; 89:62-65. doi: 10.1016/j.ijid.2019.08.027.

9. Spuesens E.B., Fraaij P.L, Visser E.G, Hoogenboezem T. et al. Carriage of *Mycoplasma pneumoniae* in the upper respiratory tract of symptomatic and asymptomatic children: an observational study. *PLoS Med*. 2013; 10(5):e1001444. doi: 10.1371/journal.pmed.1001444.

10. Kannan T.R., Baseman J.B. ADP-ribosylating and vacuolating cytotoxin of *Mycoplasma pneumoniae* represents unique virulence determinant among bacterial pathogens. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2006; 103:6724–6729.

11. Клинические рекомендации. Пневмония (внебольничная). – М.: МЗ РФ, 2022. – 82 с.

12. Таточенко, В.К. Болезни органов дыхания у детей : практическое руководство / В.К. Таточенко. – 7-е переработанное и дополненное издание. – М., 2019. – 300 с.

13. Соболенкова, В.С. К вопросу о гипердиагностике пневмоний у детей в первичном звене / В.С. Соболенкова, С.Ю. Федоров // *Детские инфекции*. – 2021. – № 20(3). – С. 55–57. <https://doi.org/10.22627/2072-8107-2021-20-3-55-57>

14. Гирина, А.А. Гипердиагностика внебольничной пневмоний у детей и пути ее преодоления / А.А. Гирина [и др.] // *Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского*. – 2018. – № 97(2). – С. 50–54. DOI 10.24110/0031-403X-2018-97-2-50-54.

References

1. On the state of sanitary and epidemiological well-being of the population in the Russian Federation in 2019: State report. M., 2020:299. (In Russ.)
2. Yun K.W., Wallihan R., Desai A., Alter S. et al. Clinical Characteristics and Etiology of Community-acquired Pneumonia in US Children, 2015–2018. *The Pediatric Infectious Disease Journal*. 2022; 41(5):381-387. doi: 10.1097/INF.0000000000003475
3. Oumei H., Xuefeng W., Jianping .L, Kunling S. et al. Etiology of community-acquired pneumonia in 1500 hospitalized children. *J Med Virol*. 2018 Mar; 90(3):421-428. doi: 10.1002/jmv.24963
4. Preeta K Kutty, Seema Jain, Thomas H Taylor, Anna M Bramley et al. *Mycoplasma pneumoniae* Among Children Hospitalized With Community-acquired Pneumonia. *Clin Infect Dis*. 2019 Jan 1; 68(1):5-12. doi: 10.1093/cid/ciy419.
5. Surinder Kumar. *Mycoplasma pneumoniae*: A significant but underrated pathogen in paediatric community-acquired lower respiratory tract infections. *Indian J Med Res*. 2018 Jan; 147(1):23-31. doi: 10.4103/ijmr.IJMR_1582_16.
6. Jain S., Williams D.J., Arnold S.R. Community-acquired pneumonia requiring hospitalization among US children. *N Engl J Med*. 2015; 372(9):835–845.
7. Biljana Medjo, Marina Atanaskovic-Markovic, Snezana Radic, Dimitrije Nikolic, Marija Lukac, Slobodanka Djukic. *Mycoplasma pneumoniae* as a causative agent of community-acquired pneumonia in children: clinical features and laboratory diagnosis. *Ital J Pediatr*. 2014 Dec 18; 40:104. doi: 10.1186/s13052-014-0104-4.
8. Atamna A., Shiber S., Yassin M., Drescher M.J., Bishara J. The accuracy of a diagnosis of pneumonia in the emergency department. *Int J Infect Dis*. 2019 Dec; 89:62-65. doi: 10.1016/j.ijid.2019.08.027.

9. Spuesens E.B., Fraaij P.L., Visser E.G., Hoogenboezem T. et al. Carriage of *Mycoplasma pneumoniae* in the upper respiratory tract of symptomatic and asymptomatic children: an observational study. *PLoS Med.* 2013; 10(5):e1001444. doi: 10.1371/journal.pmed.1001444.
10. Kannan T.R., Baseman J.B. ADP-ribosylating and vacuolating cytotoxin of *Mycoplasma pneumoniae* represents unique virulence determinant among bacterial pathogens. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2006; 103:6724–6729.
11. Clinical guidelines. Pneumonia (community-acquired). Ministry of Health of the Russian Federation. 2022:82. (In Russ.)
12. Tatochenko V.K. Respiratory diseases in children: A practical guide. 7th revised and enlarged edition, Moscow, 2019:300. (In Russ.)
13. Sobolenkova V.S., Fedorov S.Yu. On the issue of overdiagnosis of pneumonia in children in primary care. *Detskie Infektsii=Children's infections.* 2021; 20(3):55-57. (In Russ.)
14. Girina A.A., Zaplatnikov A.L., Kovaleva A.V. [and others] Overdiagnosis of community-acquired pneumonia in children and ways to overcome it. *Pediatrics n.a. G.N. Speransky.* 2018; 97(2): 50-54. (In Russ.). DOI 10.24110/0031-403X-2018-97-2-50-54.

Авторский коллектив:

Бевза Светлана Леонидовна — доцент кафедры инфекционных болезней у детей Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова, к.м.н.; тел.: +7-926-236-85-68, e-mail: allba@bk.ru

Молочкова Оксана Вадимовна — доцент кафедры инфекционных болезней у детей Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова, к.м.н.; тел.: +7-903-763-03-78, e-mail: ci-journal@mail.ru

Ковалев Олег Борисович — профессор кафедры инфекционных болезней у детей Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова, д.м.н.; тел.: +7-916-227-44-73, e-mail: doctor87@list.ru

Шамшева Ольга Васильевна — заведующий кафедрой инфекционных болезней у детей Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова, д.м.н., профессор; тел.: +7-916-516-22-57, e-mail: ch-infection@mail.ru

Сахарова Алиса Азизовна — заведующий 3-м инфекционным отделением Детской городской клинической больницы № 9 им. Г.Н. Сперанского; тел.: +7-926-441-64-94, e-mail: 79055401482@yandex.ru,

Корсунский Анатолий Александрович — главный врач Детской городской клинической больницы № 9 им. Г.Н. Сперанского, д.м.н., профессор; тел.: 8(499)256-21-62, e-mail: dr.korsunskiy@gmail.com

Паршина Мария Владимировна — студентка 6 курса Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова; тел.: +7-985-024-05-34, e-mail: m89525472410@yandex.ru

Буркова Кристина Геннадьевна — студентка 6 курса Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова, тел.: +7-903-031-67-75 e-mail: burkovakristina@mail.ru

Лабузова Екатерина Аркадьевна — студентка 6 курса Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова, тел.: 8-985-056-47-49, e-mail: Schooldiza@gmail.com

Соколова Надежда Валентиновна — врач Детской городской клинической больницы № 9 им. Г.Н. Сперанского, к.м.н.; тел.: 8-917-555-86-26, e-mail: sokolova22.04@mail.ru