

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации  
ГБОУ ВПО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России

Кафедра детских болезней с курсом ПО

Реферат

На тему:

Пневмонии у детей

Подготовила: ординатор

Высотина Ю.Н.

Красноярск 2019

## Оглавление

1. Определение
2. Классификация
3. Патогенез
4. Клинические симптомы
5. Лабораторные методы
6. Инструментальные методы обследования
7. Исследования для определения этиологии внебольничной пневмонии
8. Оценка тяжести
9. Лечение
10. Профилактика

## Определение

Пневмония— острое инфекционное заболевание, различное по этиологии (преимущественно бактериальное), характеризующееся очаговыми поражениями легких с внутриальвеолярной экссудацией, что проявляется выраженными в различной степени интоксикацией, респираторными нарушениями, локальными физикальными изменениями со стороны легких и наличием инфильтративной тени на рентгенограмме грудной клетки.

Внебольничная пневмония(домашняя, амбулаторная) — это пневмония, развившаяся вне больницы или в первые 72 часа госпитализации.

## Классификация

В соответствии с Международной классификацией болезней, травм и причин смерти 10–го пересмотра (МКБ-10) и «Классификацией клинических форм бронхолегочных заболеваний у детей» [2] выделяют следующие формы пневмонии:

### 1. По этиологии:

- бактериальная (в то числе, вызванная атипичными бактериями);
- вирусная;
- грибковая;
- паразитарная;
- смешанная.

### 2. По морфологии:

- очаговая — один или несколько очагов пневмонической инфильтрации размером 1–2 см;
- очагово-сливная (псевдолобарный инфильтрат) — неоднородная массивная пневмоническая инфильтрация, состоящая из нескольких очагов. Может осложняться деструктивными процессами и экссудативным плевритом;
- сегментарная — границы повторяют анатомические границы одного сегмента;
- полисегментарная — границы инфильтрации повторяют анатомические границы нескольких сегментов. Часто протекает с уменьшением размеров пораженного участка легкого (ателектатический компонент);
- лобарная (долевая) — инфильтрация охватывает долю легкого.

Вариантом течения долевой пневмонии является крупозная пневмония;

- интерстициальная — наряду с неомогенными инфильтратами легочной паренхимы имеются выраженные, иногда преобладающие изменения в интерстиции легких. Редкая форма пневмонии, которая развивается у больных с ИДС.

### 3. По течению:

- острая — длительность до 6 недель;
- затяжная — длительность более 6 недель.

### 4. По тяжести:

- средней тяжести;
- тяжелая.

5. По развившимся осложнениям:

- плевральные осложнения — плеврит;
- легочные осложнения — полостные образования, абсцесс;
- легочно-плевральные осложнения — пневмоторакс, пиопнев-моторакс;
- инфекционно-токсические осложнения — бактериальный шок

### Этиология

#### Возбудители внебольничной пневмонии

Этиология ВП зависит от условий, в которых произошло инфицирование, возраста ребенка, предшествующей антибактериальной терапии, наличия сопутствующих заболеваний, таких как ИДС или аспирационный синдром, а также вакцинации против пневмококковой инфекции, гемофильной инфекции, коклюша, гриппа. Представленные в научной литературе данные об этиологии ВП у детей сильно разнятся, что может объясняться различными эпидемическими условиями, в которых проводилось исследование, а также его методологией (в частности, могут различаться критерии диагностики пневмонии).

Возбудителями ВП у детей могут быть различные бактерии и вирусы, а в отдельных случаях — грибы и паразиты.

В табл. 1 представлена роль различных бактерий в этиологии ВП по данным издания ERS

Таблица 1.

Бактерии	Возрастная группа			
	Новорожденные	1–3 мес	4 мес – 4 года	5–18 лет
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	+	+++	++++	+++
<i>Haemophilus influenzae</i>	+	+	+	±
<i>Streptococcus pyogenes</i>	–	+	+	+
<i>Staphylococcus aureus</i>	++	++	+	+
<i>Streptococcus agalactiae</i>	+++	+	–	–
<i>Escherichia coli</i>	++	+	–	–
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	–	+	++	++++
<i>Chlamydia pneumoniae</i>	–	+	+	++
<i>Legionella pneumophila</i>	+	+	+	+
<i>Chlamydia trachomatis</i>	+	++	–	–
<i>Bordetella pertussis</i>	±	++	+	+

++++ очень часто, +++ часто, ++ относительно нечасто, + редко, ± очень редко, – нет.

Вирусы имеют важное значение в этиологии ВП у детей раннего возраста, могут выступать в роли непосредственного возбудителя или играть роль копатогена при ВП бактериальной этиологии.

Роль различных вирусов в этиологии ВП у детей представлена в табл. 2.

Таблица 2.

Вирус	Выявление при ВП у детей
Респираторно-синцитиальный	По данным большинства исследований — самый частый вирусный возбудитель ВП у детей. Выявлен в 2,4–39,4% случаев
Риновирус человека	3–100% детей с ВП, чаще в ассоциации с другими вирусами (энтеровирусы и др.)
Гриппа (А и В)	2–14,1%
Парагриппа	0–17%
Аденовирус	0–18%
Метопневмовирус человека	0,2–14,5%
Бокавирус человека	0–18,4%
Коронавирус человека	0,8–6,6%

У новорожденных основными возбудителями являются *S.agalactiae* ( $\beta$ -ге молитический стрептококк группы В), *E.coli*, *S.aureus*. Также возбудителем пневмонии в неонатальном периоде может быть *L.monocytogenes*. ВП, вызванные *S.pneumoniae* и *H. influenzae*, у новорожденных наблюдается редко. В этиологической структуре ВП у детей 1–3 мес основную роль играют вирусы. В этом возрасте сохраняют значение *S.aureus*, *S.agalactiae* ( $\beta$ -гемолитический стрептококк группы В), *E.coli*, возрастает роль *S.pneumoniae*. Бактериальные пневмонии в первые месяцы жизни чаще всего развиваются у детей с привычной аспирацией пищи (с рефлюксом и/или дисфагией), а также как первая манифестация муковисцидоза и иммунодефицита [16]. Также в этом возрасте могут отмечаться ВП, вызванные *C.trachomatis* (инфицирование ребенка происходит во время родов). Этиологическая роль других атипичных бактерий, инфицирование которыми также может происходить во время родов (*M.hominis* и *U.urealyticum*) является спорной.

Указанные бактерии обуславливают большинство случаев пневмоний, осложненных легочной деструкцией и плевритом. Пневмонии, вызванные атипичными бактериями в этом возрасте наблюдаются нечасто: на долю *M.pneumoniae* приходится 9–22%, на долю *C. pneumoniae* — 4–6%.

В этиологии ВП у детей старше 5 лет сохраняется большое значение *S. pneumoniae*, на долю которого приходится 35–40% всех случаев. В тоже время возрастает роль атипичных бактерий, особенно в подростковом возрасте: ВП, вызванные *M. pneumoniae* составляют 18–44% (в отдельных исследованиях более 60%), а *C. pneumoniae* — 1–30%.

К редким возбудителям ВП относятся *B.pertussis*, *L.pneumophila*, *M.catarrhalis*, *K.pneumoniae*, *S.pyogenes*. Необычную этиологию ВП (*Candida spp.*, *Aspergillus spp.*, *P.jiroveci*) может наблюдаться у больных, получавших иммуносупрессивную терапию или ВИЧ-инфицированных. У больных муковисцидозом ВП может вызывать *P.aeruginosa* [1]. На фоне ветряной оспы повышается риск пневмонии, вызванной *S.pyogenes*, на фоне гриппа А — *S.aureus*.

### Патогенез

Пневмония является инфекционным заболеванием, связанным с проникновением микроорганизмов в легкие. Возникающая при этом воспалительная реакция в паренхиме легких зависит от количества и вирулентности микроорганизмов, состояния защитных механизмов дыхательных путей и организма в целом.

Возбудители могут попасть в легкие несколькими путями, которые для разных микроорганизмов могут различаться.

- аэрогенный (основной) — в результате аспирации секрета носоглотки или вдыхания аэрозоля, содержащего микроорганизмы,

- лимфогенный и гематогенный (редки и не имеют большого практического значения) — в результате распространение микроорганизма из внелегочного очага инфекции.

Аспирация содержимого носоглотки — основной механизм инфицирования легких и развития ВП. В нормальных условиях ряд микроорганизмов, в частности *S. pneumoniae*, могут колонизировать носоглотку, но нижние отделы дыхательных путей при этом остаются стерильными.

Микроаспирация секрета носоглотки — феномен, наблюдающийся у половины здоровых лиц, преимущественно во время сна. Однако кашлевой рефлекс, мерцательный эпителий, антибактериальная активность альвеолярных макрофагов и секреторных иммуноглобулинов обеспечивают элиминацию инфицированного секрета из нижних отделов дыхательных путей и их стерильность.

При повреждении механизмов самоочищения трахеобронхиального дерева, например при респираторной вирусной инфекции, когда нарушается функция ресничек эпителия бронхов и снижается фагоцитарная активность альвеолярных макрофагов, создаются благоприятные условия для развития ВП. В отдельных случаях самостоятельным патогенетическим фактором могут быть массивность обсеменения или проникновение в респираторные отделы легких даже единичных высококовирулентных микроорганизмов.

Далее при пневмонии любой этиологии происходит фиксация и размножение инфекционного агента в эпителии респираторных бронхиол. Мелкие дыхательные пути не имеют мерцательного эпителия. Они очищаются с помощью сурфактанта и потока выдыхаемого воздуха. Дефекты образования сурфактанта и нарушение бронхиальной проходимости

также способствуют развитию пневмонии. Микроорганизм, преодолев защитные барьеры дыхательных путей, способен попасть непосредственно в альвеолы и там интенсивно размножаться. Под действием токсинов микроба нарушается проницаемость капилляров, развивается серозный отек. Отечная жидкость, содержащая большое количество бактерий, может распространяться через альвеолярные поры на всю долю легкого, нередко вовлекая в воспалительный процесс плевру. Экссудат из серозного быстро превращается в фибринозный, пораженная часть легкого становится плотной. Воспалительная реакция вначале может возникать и в бронхах, постепенно распространяться в дистальном направлении, достигая альвеол. В этом случае поражается не вся доля легкого или сегмент, а возникает один или несколько очагов воспаления различных размеров — очаговая (дольковая) пневмония. Очаги могут сливаться в пределах сегмента, доли или нескольких долей. Нарушения проходимости бронхов, расстройства микроциркуляции, воспалительная инфильтрация, интерстициальный отек и снижение воздушности легочной паренхимы приводят к нарушению перфузии газов и гипоксемии; последняя сопровождается респираторным ацидозом, гиперкапнией, компенсаторной одышкой и появлением других клинических признаков дыхательной недостаточности. Пневмония у детей нередко сопровождается не только дыхательной, но и сердечно-сосудистой недостаточностью, возникающей в результате циркуляторных нарушений, перегрузки малого круга кровообращения.

В случае формирования адекватного иммунного ответа при инфицировании легочной ткани происходит ограничение распространения воспалительного процесса, в связи с чем пневмония в большинстве случаев имеет одностороннюю локализацию и не выходит за рамки пораженного легкого. У больных с локализованной (односторонней) пневмонией уровни фактора некроза опухоли альфа (TNF- $\alpha$ ) и ИЛ-6 и ИЛ-8 оказываются повышенными в пораженном легком, но остаются нормальными в интактном легком и сыворотке крови. В случаях тяжелой пневмонии воспалительный ответ выходит за пределы пораженного легкого, приобретая системный характер. Это, в частности, отражается в повышении уровня указанных провоспалительных медиаторов в сыворотке крови. Гетерогенность ответа на очаговую легочную инфекцию может быть объяснена генетическим полиморфизмом: в настоящее время есть сведения о большом числе генов, оказывающих влияние на течение и исходы пневмонии.

### **Клинические симптомы**

Диагностика ВП на основании клинических симптомов сопряжена с существенными трудностями, в диагностике имеет значение сочетание клинических проявлений. Так, чувствительность сочетания лихорадки, тахипноэ, локальных ослабления дыхания и мелкопузырчатых влажных хрипов составляет около 94%.

Клинические проявления пневмонии представлены в таблице 3.

Таблица 3.

<b>Частые симптомы пневмонии</b>	<b>Лихорадка с ознобом, потеря аппетита, кашель, тахипноэ и/или диспноэ</b>
<b>Нечастые симптомы пневмонии</b>	<b>Боль в грудной клетке и животе, рвота, у детей раннего возраста — нарушение сознания, судороги</b>
<b>Перкуссия легких</b>	<b>Локальное укорочение перкуторного звука</b>
<b>Аускультация легких</b>	<b>Ослабленное или бронхиальное дыхание, крепитация или мелкопузырчатые влажные хрипы, бронхофония</b>

Для пневмонии характерно острое начало. Симптомы ВП малоспецифичны — они могут наблюдаться при ОРВИ. Отсутствие лихорадки у ребенка старше 6 месяцев исключает пневмонию. У детей первых месяцев жизни при ВП, вызванных *S. trachomatis*, температура тела незначительно повышена или нормальная.

Одним из ключевых признаков пневмонии является тахипноэ и/или диспноэ.

Возрастные критерии тахипноэ у детей до 5 лет (табл.4):

Таблица 4.

Возраст	Нормальные значения (дыхание в минуту)	Тахипноэ (дыханий в минуту)
до 2 мес	30–50	≥ 60
2—12 мес	25–40	≥ 50
1—5 лет	20–30	≥ 40
> 5 лет	15–25	≥ 30

Характерные физикальные симптомы наблюдаются у 50–70% детей с пневмонией, в тоже время их отсутствие не исключает пневмонии. При ВП микоплазменной этиологии часто одновременно наблюдается распространенный бронхит, что проявляется обилием влажных хрипов, обычно асимметричных. Для ВП хламидийной этиологии характерно постепенное начало, нередко одновременно отмечаются воспалительные симптомы со стороны верхних дыхательных путей.

### Лабораторные тесты

Изменения в общем анализе крови при ВП зависят от этиологии заболевания:

- для ВП, вызванной *S. pneumoniae* и другими типичными бактериями характерен нейтрофильный лейкоцитоз (более  $15 \times 10^9/\text{л}$ ) и существенное повышение СОЭ, при этом степень лейкоцитоза коррелирует с риском развития деструкции легких;
- для ВП микоплазменной, хламидийной и вирусной этиологии — характерных изменений нет, за исключением хламидийной пневмонии у детей первых месяцев жизни, при которой может наблюдаться высокий лейкоцитоз (более  $30 \times 10^9/\text{л}$ ).

В целом изменения в общем анализе крови при ВП обладают низкой диагностической ценностью как для постановки диагноза, так и для уточнения этиологии заболевания.

Значительное повышение в крови уровня СРБ и других белков острой фазы воспаления, а также цитокинов (ИЛ-1 и ИЛ-6) характерно для тяжелой пневмонии бактериальной этиологии. Определение СРБ в динамике может быть использовано для оценки эффективности терапии. Исследования последних лет свидетельствуют о большом значении определения уровня ПКТ крови при пневмонии:

- уровень показателя существенно зависит от этиологии заболевания и может быть полезен при выборе терапии — для бактериальной пневмонии характерно повышение более 1 нг/мл (при пневмококковой обычно выше 2 нг/мл), при вирусной пневмонии, как правило, ниже 1 нг/мл;
- уровень ПКТ, как правило, коррелирует с тяжестью заболевания, является предиктором развития осложнений и неблагоприятного исхода, в связи с чем, может использоваться как один из критериев для перевода пациента в ОРИТ;
- показатель быстро нормализуется на фоне адекватной АБТ и может использоваться в качестве объективного индикатора ее отмены.

У пациентов с рекуррентным или необычно тяжелым и/или длительным течением ВП, а также в случае выявления нетипичных возбудителей заболевания необходимо исключение ВИЧ-инфекции и определение иммунного статуса: тестов I уровня (определение концентрации сывороточных иммуноглобулинов), а по показаниям — тестов II уровня (исследование фагоцитарной функции и системы комплемента, Т-системы и В-системы иммунитета).

### **Инструментальные исследования**

Рентгенография грудной клетки — надежный метод для своевременного подтверждения диагноза пневмонии, который также позволяет определить объем поражения и наличие осложнений. При пневмонии выявляется инфильтрация легочной ткани. Изменения на рентгенограмме не позволяют судить об этиологии ВП. В тоже время, при выборе эмпирической АБТ нужно учитывать, что для пневмококковой пневмонии более характерна гомогенная тень с четкими границами, а для микоплазменной — неомогенная, без четких границ.

В редких случаях, обычно у определенных контингентов пациентов, могут наблюдаться ложноотрицательные результаты рентгенологической диагностики пневмонии, которые могут быть обусловлены обезвоживанием, нейтропенией, пневмоцистной этиологией или ранней стадией заболевания. В этих случаях необходимо повторить рентгенограмму или выполнить КТ легких. Проведение КТ легких также рекомендуется при развитии осложнений ВП.

Контрольная рентгенография показана при ВП только в случае отсутствия эффекта от лечения и развития осложнений.

Применение УЗИ рекомендуется для контроля за течением плеврита, что позволяет уменьшить лучевую нагрузку.

Пульсоксиметрия — неинвазивный метод измерения насыщения артериальной крови кислородом, который рекомендуется провести у всех пациентов с ВП для объективной оценки тяжести заболевания и решения вопроса об объеме лечебных мероприятий.

При ВП с признаками бронхообструктивного синдрома целесообразно использование функциональных методов оценки внешнего дыхания: спирография и/или бронхофонография с бронхолитическим тестом.

### **Исследования для определения этиологии внебольничной пневмонии**

Применение микробиологической диагностики при ВП ограничено объективными причинами, поэтому в амбулаторных условиях она практически не проводится. В современных зарубежных

руководствах по ВП у детей не рекомендуют проведение микробиологической диагностики у пациентов, не требующих госпитализации.

Существенным затруднением в определении этиологической роли основных пневмотропных микроорганизмов является их принадлежность к условно-патогенным микроорганизмам, колонизирующим слизистую оболочку верхних дыхательных путей.

Бактериологический анализ крови (гемокультура) целесообразно проводить у госпитализированных детей с тяжелой ВП, особенно в случае развития осложнений, а также в случае неэффективности АБТ.

При пневмококковой бактериемии в случае улучшения состояния на фоне АБТ повторное исследование гемокультуры не целесообразно, при выявлении в крови *S. aureus* рекомендуется повторный анализ, независимо от результатов лечения

Бактериоскопия мазка мокроты окрашенного по Граму исследование культуры мокроты рекомендуется проводить у госпитализированных детей во всех случаях отделения мокроты. До посева в лаборатории исследуется мазок доставленного материала, окрашенный по Граму. Метод бактериоскопии является обязательным методом экспресс-диагностики.

С учетом цитологических критериев он обладает чувствительностью 50–60% и специфичностью — 80%. Неинформативные образцы ( $\geq 10$  клеток плоского эпителия и  $\leq 25$  сегментоядерных нейтрофилов при низком разрешении —  $\times 100$ ) не подлежат бактериологическому исследованию: исследуемый образец представляет собой содержимое ротовой полости или носоглотки. При гнойном характере мокроты окраска по Граму позволяет поставить предварительный этиологический диагноз в 80% случаев.

В идентификации причинно-значимого возбудителя имеют значение не только методы, исследуемый материал и качество расходных материалов, но и соблюдение правил взятия материала на исследование, хранения и доставки его в лабораторию.

Классический бактериологический анализ мокроты является основным методом диагностики. Чувствительность и специфичность метода составляет около 50%. Существенный недостаток — позднее получение результатов (через 3–4 суток от забора материала).

Бактериологический анализ мазков из носо- и ротоглотки для этиологической диагностики ВП малоинформативен из-за значительного числа как ложно-положительных, так и ложно-отрицательных результатов.

Для идентификации бактерий выделенных в чистой культуре большие перспективы имеют спектральные методы изучения целых бактериальных клеток и их основных компонентов. Разработана простая и точная технология масс-спектрометрической идентификации любых видов микроорганизмов и грибов в течение нескольких минут (MALDI-TOF MS).

Каждый полученный образец плеврального экссудата рекомендуется направлять на бактериологический анализ (бактериоскопия мазка, окрашенного по Граму и культуральное исследование). Также целесообразно проведение ПЦР-диагностики и определение антигенов пневмококка в плевральной жидкости.

Оценка результатов бактериологического исследования: диагностическое значение имеет обнаружение пневмотропных бактерий в количестве — Ig6 в мокроте или Ig4 в БАЛ. Достоверным является высеивание возбудителя из крови и плеврального экссудата, которые в норме стерильны.

Бактериологические исследования крови, мокроты, плеврального экссудата необходимо проводить до начала АБТ.

Иммунологические методы диагностики направлены на обнаружение бактериального антигена и/или антител возбудителя. Метод латекс-аг-глютинации (чувствительность до 70%, специфичность — более 90%.)

применяют для обнаружения пневмококкового антигена в плевральной жидкости, а также для серологического типирования выделенных из биоматериала штаммов микроорганизмов.

Иммуноферментный анализ. (ИФА) применяется преимущественно при оценке нарастания титров АТ к вирусам и для выявления острофазовых специфических АТ к атипичным возбудителям. Исследование нецелесообразно широко использовать в клинической практике для выявления специфического иммунного ответа при пневмонии, в связи с ранней выпиской пациентов (до 10–14 дня).

Иммунохроматографический анализ (ИХА) применяется для выявления АГ гемолитического стрептококка групп А и В, MRSA, вирусов.

Методы ПЦР позволяют выявлять и идентифицировать бактерий без выделения чистых культур, характеризуются высокой диагностической точностью и особенно актуальны для выявления атипичных бактерий (*M. pneumoniae*, *S. pneumoniae*, *Legionella* spp.) и респираторных вирусов. Для анализа используются мазки со слизистых оболочек, трахеальный аспират, мокрота, кровь

Исследование мокроты или трахеального аспирата предпочтительно — положительный результат ПЦР на один из атипичных возбудителей позволяет считать этиологию установленной. При невозможности получить мокроту или трахеальный аспират допустимо исследовать мазок из носоглотки, однако положительный результат позволяет считать этиологию пневмонии лишь предположительно. Отрицательный результат ПЦР при исследовании мазков следует трактовать с осторожностью, особенно, при длительности заболевания более 2-х недель на момент обследования.

Недостаток ПЦР — невозможность отличить живого возбудителя от погибшего, что может приводить к ошибкам в интерпретации положительных результатов ПЦР при контроле эффективности лечения больного. Одновременное определение микоплазменной и хламидийной инфекции на основании выявления антител класса IgM (методом ИФА) и положительного результата ПЦР повышает надежность диагностики атипичных возбудителей инфекций и позволяют более точно определить возбудителя в случае серопозитивных вариантов одновременно на *M.pneumoniae* и *S.pneumoniae*.

Проведение тестов для выявления антигенов пневмококка в моче у детей не рекомендуется для диагностики пневмонии в связи с высокой частотой ложно-положительных результатов, что объясняется высоким уровнем носоглоточного носительства *S.pneumoniae*

### **Оценка тяжести внебольничной пневмонии**

Оценка тяжести ВП у детей необходима для решения вопроса о госпитализации и определения необходимого объема медицинской помощи. Тяжелое течение пневмонии обуславливают выраженность токсикоза, дыхательной недостаточности и наличие осложнений.

Оценка тяжести ВП должна учитывать общую клиническую картину заболевания (таблица 5):

Таблица 5.

Симптомы	Дети до 1 года		Дети старше 1 года	
	Средней тяжести	Тяжелая	Средней тяжести	Тяжелая
Лихорадка, С	< 38,5	≥ 38,5	< 38,5	≥ 38,5
Частота дыханий в мин	≤ 70	> 70	≤ 50	> 50
SaO <sub>2</sub> (при вдыхании атмосферного воздуха), %	≥ 94	≤ 93	≥ 94	≤ 93
Втяжение уступчивых мест грудной клетки	Легкое	Умеренное или выраженное		
Диспноэ		Раздувание крыльев носа, периодическое апноэ, кряхтящее дыхание	Легкая одышка	Выраженное затруднение, раздувание крыльев носа, кряхтящее дыхание
Другие симптомы	Питание не нарушено	Цианоз, отказ от еды		Цианоз, признаки обезвоживания

## Лечение

### Общие рекомендации по ведению пациентов

В подавляющем большинстве случаев (около 80%) дети с ВП могут эффективно лечиться в домашних условиях, то есть в условиях меди-цинской организации Iго уровня, когда — первичная медико-санитарная помощь оказывается в амбулаторных условиях и в условиях дневного стационара врачом-педиатром участковым или врачом общей практики (семейным врачом). При наличии показаний больного направляют к врачу-пульмонологу для оказания первичной специализированной медико-санитарной помощи.

Режим больного с ВП — постельный с расширением после нормализации температуры тела. При быстром эффекте лечения перевод на общий режим допустим уже на 6–10 день болезни.

При невозможности оказания медицинской помощи в рамках первичной медико-санитарной помощи и наличии медицинских показаний дети с ВП направляются в медицинскую организацию 2го уровня медицинской помощи — стационар, оказывающий специализированную медицинскую помощь по профилю «пульмонология» или «педиатрия».

Госпитализированных детей с ВП, не требующих интенсивной терапии, предпочтительно изолировать. В стационаре лечение детей ВП осуществляют педиатр и/или пульмонолог, а в ОРИТ — также анестезиолог-реаниматолог, при необходимости — осмотр фтизиатром, торакальным хирургом, физиотерапевтом и врачом лечебной физкультуры.

Всем детям с тяжелой ВП (если лечение проводит педиатр) должна быть проведена консультация пульмонолога. При неосложненной ВП и наличии условий для лечения на дому целесообразна ранняя выписка из

Показаниями для госпитализации являются:

- возраст до 6 месяцев жизни;

- тяжелая пневмония
- наличие тяжелых фоновых заболеваний — врожденный порок сердца, хронические заболевания легких, сопровождающиеся инфекцией (бронхолегочная дисплазия, муковисцидоз, бронхоэктатическая болезнь и др.), иммунодефицит, сахарный диабет;
- проведение иммуносупрессивной терапии;
- отсутствие условий для лечения на дому или гарантий выполнения рекомендаций — социально неблагополучная семья, плохие социально-бытовые условия (общежитие, дом ребенка, пункт временного размещения и др.);
- отсутствие ответа на стартовую АБТ в течение 48 ч (сохранение высокой лихорадки, нарастание дыхательной недостаточности, появление возбуждения или угнетения сознания)

При неосложненной ВП и наличии условий для лечения на дому целесообразна ранняя выписка из стационара — сразу после достижения клинического эффекта (на 3–4 день госпитализации), что позволяет снизить риск нозокомиальных инфекций.

Сохранение отдельных симптомов заболевания, изменений в анализе крови и на рентгенограмме не являются препятствием для ранней выписки.

Дети, перенесшие среднетяжелую ВП, подлежат диспансерному наблюдению в течение 6 мес, а перенесшие тяжелую и осложненную ВП — в течение 12 месяцев в медицинских организациях I уровня врачом-педиатром участковым или врачом общей практики (семейным врачом) по месту жительства, по показаниям — пульмонологом. Дети, перенесшие ВП, могут быть направлены для реабилитации в специализированный местный санаторий. Оптимальным является перевод ребенка в санаторий на 10–11 день стационарного лечения. При этом средняя длительность пребывания на реабилитационном лечении должна составлять не менее 14 дней, в течение которых проводится физиотерапия, лечебная физкультура, рефлексотерапия, мануальная терапия, психотерапия, с учетом подтвержденных результатами обследования перспективы восстановления функций (реабилитационного потенциала). Плановая вакцинация проводится после выздоровления. Возобновление закаливания возможно через 2–3 нед после нормализации температуры, занятия спортом допустимы через 6–12 нед после выздоровления (в зависимости от тяжести пневмонии)

### **Антибактериальная терапия**

Выбор АБТ в каждом случае ВП проводится индивидуально с учетом природной активности препаратов в отношении возбудителя и их возможной приобретенной резистентности, тяжести и течения заболевания, наличия у пациента противопоказаний к использованию тех или иных антибиотиков.

У детей в возрасте старше 3 мес основным АБП для лечения ВП является амоксициллин (в стандартной дозе — 45–50 мг/кг в сутки), поскольку данный антибиотик обладает высокой стабильной активностью в отношении самого частого и опасного возбудителя — *S.pneumoniae*, а также в большинстве случаев активен в отношении *H.influenzae*.

При выборе лекарственной формы следует учитывать, что диспергируемая таблетка (технология Солютаб) обладает лучшей биодоступностью по сравнению с амоксициллином в виде таблеток и капсул (93% и 70–80%, соответственно), что способствует повышению эффективности и снижению риска нежелательных явлений со стороны кишечника.

Больным с фоновыми заболеваниями или принимавшим АБП в предшествующие 3 месяца назначается амоксициллин/клавуланат или ЦС-2. В регионах с высоким уровнем резистентности *S. pneumoniae* к пенициллину и у детей с риском того, что заболевание вызвано резистентным штаммом (прежде всего — нахождение в детских учреждениях с круглосуточным пребыванием) рекомендуется использование дозы амоксициллина в 2 раза выше — 80–90 мг/кг в сутки. В случае, если у ребенка одновременно имеется высокий риск того, что инфекция может быть

вызвана β-лактамазо-продуцирующим штаммом *H. influenzae*, лучшим выбором является использование амоксициллина/клавуланата с высоким содержанием амоксициллина (препараты с соотношением амоксициллина и клавуланата 14:1 с 3 месяцев до 12 лет и 16:1 после 12 лет), что дает возможность использовать дозу амоксициллина 90 мг/кг/сут, не повышая дозу клавуланата.

При выборе режима АБТ нужно учитывать, что предиктором эффективности β-лактамных антибиотиков является показатель  $T > \text{МПК}$  ( $T$  — время между приемами препарата, когда его концентрация в крови выше МПК для возбудителя). Если  $T > \text{МПК}$  превышает 40%, наблюдается надежный эффект, когда показатель превышает 50% — максимальный.

Показано, что суточная доза амоксициллина и амоксициллина/клавуланата, разделенная на 3 приема (каждые 8 ч), обеспечивает достоверно больший показатель  $T > \text{МПК}$  для пневмококка, чем аналогичная суточная доза, разделенная на 2 приема (каждые 12 ч). В связи с этим, у пациентов с ВП, особенно тяжелой, целесообразно разделение суточной дозы амоксициллина и ИЗАП на 3 приема [50]. При наличии признаков ВП микоплазменной или хламидийной этиологии, а также у пациентов с установленной аллергией на β-лактамы целесообразно назначение макролидов. Во втором случае необходимо учитывать, что резистентность *S. pneumoniae* к 16-членным макролидам (джозамицин, mideкамицин, спирамицин) наблюдается реже. В случаях отсутствия ответа на стартовую эмпирическую терапию (в особенности у детей старше 5 лет) рекомендуется добавить к β-лактамному антибиотику макролидный

У госпитализированных детей с сопутствующими заболеваниями или получавших АБТ в последние 3 месяца назначаются ИЗАП или цефуроксим парентерально в сочетании с макролидом. Пациентам, переведенным в ОРИТ назначают ЦС 3–4 поколения или карбапенемы в сочетании с макролидом. АБТ в стационаре необходимо начинать в течение первых 2 часов после госпитализации и в течение одного часа от момента поступления в ОРИТ.

Алгоритм выбора стартовой эмпирической антибактериальной терапии при ВП у детей представлен в таблице 13. Дозы и режим применения антибактериальных препаратов при ВП у детей представлены в приложениях 6 и 7.

В случае парентерального назначения АБП рекомендуется ступенчатая терапия — двухэтапное применение антибиотиков: переход с парентерального введения на пероральный прием после улучшения состояния пациента (обычно через 2–3 дня после начала лечения). Это приводит к уменьшению стоимости лечения и сокращению сроков пребывания стационаре при сохранении высокой эффективности.

Оптимальным вариантом ступенчатой терапии является последовательное использование двух лекарственных форм (для парентерального введения и приема внутрь) одного и того же антибиотика. Возможно применение АБП, близких по антимикробным свойствам, например: ампициллин — амоксициллин; цефотаксим или цефтриаксон — амоксициллин/клавуланат.

Оценка эффективности АБТ проводится через 48 ч от ее начала. В случае недостаточности или отсутствия эффекта необходима коррекция — замена АБП или добавление второго препарата.

Длительность АБТ определяют тяжесть и течение заболевания, а также наличие фоновых заболеваний. При ВП, вызванной типичными бактериями длительность терапии обычно составляет 7–10 дней, атипичными бактериями — 10–14 дней. АБТ может быть завершена через 3–4 дня после стойкой нормализации температуры тела.

#### Противовирусная терапия

Применение противовирусных препаратов показано при ВП вирусной этиологии (прежде всего гриппозной), а также при ВП, развившейся на фоне текущей ОРВИ. К средствам, оказывающим прямое противовирусное действие, относятся ингибиторы нейраминидазы (озельтамивир, занамивир), умифеновир, инозин пранобекс и препараты адамантанового ряда (амантадин, римантадин).

Осельтамивир и занамивир используются для лечения и профилактики гриппа. Эффективность ингибиторов нейраминидазы у детей показана в кохрановских метаанализах, включавших большое число доказательных клинических исследований.

Умифеновир обладает прямым противовирусным и иммуномодулирующим действием. В ряде клинических исследований показана эффективность препарата при гриппе.

Инозин пронабекс обладает прямым противовирусным и иммуномодулирующим действием. В клинических исследованиях показана эффективность препарата при различных вирусных инфекциях, в том числе при гриппе.

Римантадин и амантадин в настоящее время не рекомендуются к использованию для лечения и профилактики гриппа в связи с узким спектром действия (вирус гриппа А), высоким уровнем резистентности и частыми нежелательными явлениями.

В качестве противовирусного средства также используется имидазолилэтанамид пентандиовой кислоты (Ингавирин), который увеличивает количество и активность интерфероновых рецепторов зараженной клетки, нейтрализует иммуносупрессивную активность вирусов, останавливает созревание и репликацию вирусов. Препарат применяется у взрослых и детей старше 13 лет для лечения и профилактики гриппа и ОРВИ.

В настоящее время проведены клинические испытания, показавшие эффективность Ингавирина у детей с 6-летнего возраста. Выбор противовирусной терапии у детей имеет возрастные ограничения. Целесообразно для повышения эффективности использовать сочетанное введение противовирусных средств прямого действия и селективного индуктора интерферонов эргоферона, обладающего противовирусным, противовоспалительным и антигистаминным действием

### **Другие направления терапии**

Оксигенотерапия показана пациентам, насыщение кислородом у которых составляет меньше 92%. Кислород подается интраназально или лицевой маской.

Кортикостероиды у детей с ВП целесообразно использовать только в отдельных случаях при тяжелом течении заболевания и/или развитии осложнений. По данным ряда исследований у взрослых пациентов назначение глюкокортикоидов перорально в виде короткого курса улучшают результаты лечения пневмонии, что выражается в более быстром

наступлении клинического эффекта, уменьшении сроков госпитализации и снижении потребности в применении парентеральных антибиотиков. В исследовании на небольшой группе детей с тяжелой ВП было показано, что внутривенное введение метилпреднизолона (в дозе 0,5–2 мг/кг в сутки в течение 5 дней) достоверно уменьшает длительность лихорадки, длительность госпитализации и частоту развития осложнений.

Инфузионная терапия показана пациентам с интоксикацией и тяжелой пневмонией в объеме не более 40 мл/кг/сут под контролем диуреза, электролитов сыворотки крови, гематокрита. Выраженных потерь жидкости при пневмонии не наблюдается (кроме потерь на перспирацию), поэтому оральная гидратация назначается по физиологической потребности у всех больных с неосложненной пневмонией и у 80–90% больных с осложненной пневмонией.

Антипиретики (парацетамол, ибупрофен) при пневмонии используют по потребности. Плановое назначение антипиретиков противопоказано, так как оно затрудняет оценку эффективности терапии.

Муколитическая терапия может оказывать положительный эффект у детей с пневмонией. Так, например, муколитик амброксол усиливает проникновение в бронхиальный секрет и легочную ткань антибиотиков — амоксициллина, цефуроксима и эритромицина, и стимулирует синтез сурфактанта, тем самым повышая эффективность АБТ при бактериальных процессах в легких. Назначение N-ацетилцистеина, обладающего прямым муколитическим действием, показано у

детей с хронической патологией легких, а также при наличии большого количества мокроты гнойного характера.

Бронхоспазмолитическая терапия показана при наличии сопутствующего бронхообструктивного синдрома или при возникновении пневмонии у больного бронхиальной астмой.

Бронхообструктивный синдром может возникнуть при ВП микоплазменной, хламидийной или вирусной этиологии. Показано ингаляционное применение  $\beta$ -агонистов короткого действия в виде монотерапии или в комбинации с м-холинолитиком (предпочтительно через небулайзер). Длительность терапии определяется клинической симптоматикой.

Антигистаминные препараты показаны только у детей с обострением атопических заболеваний на фоне ВП.

Назначение пробиотиков рекомендуется у пациентов с фоновыми заболеваниями желудочно-кишечного тракта. Рутинное назначение пробиотиков при АБТ необоснованно.

Доказательств влияния физиотерапии на течение ВП в настоящее время недостаточно.

## **Профилактика**

### **Неспецифическая профилактика**

Неспецифическая профилактика ВП у детей формируется из комплекса мероприятий, предупреждающих возникновение ОРВИ: соблюдение принципов здорового образа жизни (естественное вскармливание как минимум до 6-месячного возраста, своевременное введение прикорма, достаточное пребывание на свежем воздухе, ограничение контактов в период повышенной заболеваемости, использование барьерных средств защиты и пр.). В группе детей с повторяющимися инфекциями целесообразно в плановом порядке использовать медикаментозные средства (релиз-активные препараты на основе антител к интерферону гамма или другие препараты с иммуномодулирующим эффектом). Селективные индукторы интерферона влияют на вирус-индуцированную продукцию интерферонов альфа и гамма, а также восстанавливают связывающую способность рецепторов. В периоде реконвалесценции эти препараты восстанавливают способность клеток вырабатывать интерфероны при встрече с вирусными возбудителями и, таким образом, защищают организм от повторных инфекций. Эргоферон кроме того характеризуется выраженной противовирусной активностью и дополнительно снижает выработку гистамина и выраженность гистамин-зависимых реакций. Опыт применения показал, что он эффективен и безопасен при назначении как эпизодически болеющим детям, так и пациентам с рекуррентным течением инфекций и у детей с аллергическими заболеваниями.

Также для профилактики ОРВИ у детей могут использоваться препараты интерферонов и различные препараты с иммуномодулирующим действием: Кагоцел, тилорон, дезоксирибонуклеат натрия, эхинацея пурпурная, пидотимод, Афлубин и др. Однако, большинство из этих средств на сегодняшний день не имеют достаточной доказательной базы.

Барьерные средства (антисептики местного действия) используются для профилактики эпизодически или ежедневно (в период повышенной заболеваемости). Назаваль плюс, в состав которого входит микроцел-люлоза и экстракт дикого чеснока, показан детям с повторяющимися инфекциями респираторной системы, посещающим организованные детские коллективы, при близком контакте с больным ОРВИ, пациентам с ослабленным иммунитетом.

### **Специфическая профилактика**

Специфическая профилактика ВП включает иммунизацию против пневмококковой и гемофильной инфекции, гриппа, а также против коклюша, кори и РС-инфекции. Для профилактики пневмококковой инфекции используют вакцины (конъюгированные с белком и полисахаридные), создающие защиту от наиболее распространенных и опасных серотипов *S. pneumoniae*. В 2014 г.

вакцинация против пневмококка включена в российский национальный календарь прививок и календарь прививок по эпидемическим показаниям.

Вакцины конъюгированные с белком (ПКВ) содержат полисахариды 10 (1, 4, 5, 6В, 7f, 9V, 14, 18С, 19F, 23F) или 13 (1, 3, 4, 5, 6А, 6В, 7F, 9V, 14, 18С, 19А, 19F, 23F) серотипов пневмококка. За счет конъюгации полисахаридов с белком-носителем данные вакцины обеспечивают Т-зависимую защиту, в том числе у детей раннего возраста (начиная с 2 месяцев жизни). В мире накоплен опыт массовой иммунизации детей раннего возраста ПКВ. В Кохрановском обзоре, включающем мета-анализ 11 сравнительных исследований в разных странах мира (более 113 тыс. детей до 2 лет), было показано, что массовая вакцинация ПКВ достоверно снижает частоту рентгенологически подтвержденных пневмоний. Высокая эффективность ПКВ для предотвращения пневмонии была подтверждена и в более поздних систематических обзорах. Исследование, проведенное в США показало, что за 10 лет после внедрения универсальной вакцинации ПКВ частота госпитализации детей в возрасте до 2 лет по поводу ВП снизилась на 43% [68]. В целом, в результате внедрения ПКВ отмечено значительное снижение общего бремени пневмококковой инфекции, в том числе ВП. Вакцина полисахаридная (ППСВ) представляет собой смесь полисахаридов пневмококка и обеспечивает В-зависимую защиту у взрослых и детей старше двух лет против 23 серотипов (1, 2, 3, 4, 5, 6В, 7F, 8, 9N, 9V, 10А, 11А, 12F, 14, 15В, 17F, 18С, 19А, 19F, 20, 22F, 23F, 33F) возбудителя. Длительность иммунитета после прививки данной вакциной составляет 5–8 лет.

Группами риска, подлежащими вакцинации против пневмококка, являются:

- лица с хроническими бронхолегочными заболеваниями, в том числе бронхиальной астмой, наследственными и врожденными заболеваниями легких, ХОБЛ и пр.;
- пациенты с тяжелым течением заболеваний системы кровообращения (сердечной недостаточностью, кардиомиопатией, ВПС);
- больные сахарным диабетом, прогредиентным течением заболеваний печени и почек;
- лица с функциональной или анатомической аспленией, ликвореей, кохлеарной имплантацией, нарушением иммунитета;
- больные онкогематологическими заболеваниями, ВИЧ-инфекцией, нейтропенией;
- часто болеющие респираторными инфекциями верхних и нижних дыхательных путей, в том числе инфицированные туберкулезом.

Детям из групп риска рекомендуется в возрасте до 2 лет провести вакцинацию ПКВ, а после старше 2 лет дополнительно полисахаридной вакциной (не ранее чем через 8 недель после ПКВ)

Для иммунопрофилактики гемофильной инфекции используются полисахаридные вакцины. Вакцинация рекомендована для детей до 5 лет, начиная с 3 месяцев жизни. Схема иммунизации включает трехкратное введение вакцины, совмещенное с введением вакцин против коклюша, дифтерии, столбняка и полиомиелита (в 3–4,5–6 месяцев). Ревакцинация проводится в 18 месяцев.

В случаях, когда вакцинация против пневмококковой и гемофильной инфекции начинается в возрасте старше 6 месяцев изменяется режим проведения прививок.

Вакцинация против гриппа проводится до начала эпидемического сезона детям с возраста 6 месяцев субъединичными (Гриппол, Агриппал, Инфлювак) или расщепленными (Ваксигрипп, Бегривак, Флюарикс, Ультрикс) инактивированными вакцинами. Вакцинация против гриппа показана следующим категориям детей:

- организованные дети дошкольного возраста (посещающие ДООУ);
- учащиеся с 1-го по 11-й класс;
- учащиеся средних профессиональных учреждений;

- студенты высших учебных заведений.

Прививочная доза составляет 0,25 мл для детей до 3 лет и 0,5 мл для детей старше 3 лет и взрослых. Ранее не болевшим гриппом и впервые вакцинируемым против гриппа показано введение двух доз вакцины с интервалом 4 недели.

Показания к химиопрофилактике оппортунистических инфекций нижних дыхательных путей у ВИЧ-инфицированных пациентов:

- при уровне лимфоцитов CD4+ < 200/мкл для профилактики пневмоцистной пневмонии назначается ко-тримоксазол в дозе 3мг/кг 1 раз в сутки;
- при уровне лимфоцитов CD4+ < 50/мкл для инфекции вызванной микобактериями изониазид 5мг/кг 1 раз в сутки.

#### Список литературы:

1. Внебольничная пневмония у детей. Клинические рекомендации. — Москва : Оригинал-макет, 2015. — 64 с
2. Практическая пульмонология детского возраста (справочник) /Под ред. В.К. Таточенко. - М., 2000.
3. Белобородова Н.В., Прошин В.А., Куликова П.А. Ступенчатая терапия: перспективный антибактериальный режим в педиатрии. // Лечащий врач. - 2001, №10. - С.12-16.