

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Иркутский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра педиатрии

С. А. Гуцуляк

ВНЕБОЛЬНИЧНАЯ ПНЕВМОНИЯ У ДЕТЕЙ

Учебное пособие

Иркутск
ИГМУ
2020

УДК 616.24-002-053.2(075.8)

ББК 57.334.12я73

Г 97

*Рекомендовано ЦКМС ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России
в качестве учебного пособия для студентов, обучающихся по образовательной программе
высшего образования – программе специалитета по специальности Педиатрия,
при изучении дисциплины «Факультетская педиатрия»
(протокол № 1 от 28.10.2020г.)*

Автор:

С. А. Гуцуляк – канд. мед. наук, доцент кафедры педиатрии ФГБОУ ВО ИГМУ
Минздрава России

Рецензенты:

Е. И. Жданова – канд. мед. наук, доцент кафедры детских болезней с детскими
инфекциями ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России

Н. М. Павлова – канд. мед. наук, зав. отделением педиатрии ОГАУЗ Городская
Ивано-Матренинская детская клиническая больница, врач высшей
квалификационной категории.

Гуцуляк, С. А.

Г 97 Внебольничная пневмония у детей: учебное пособие / С. А. Гуцуляк;
ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России, Кафедра педиатрии. – Иркутск: ИГМУ,
2020. – 58 с.

В учебном пособии изложены современные представления об этиологии, эпидемиологии, патогенезе, клинической картине, диагностическим мероприятиям и лечебным процедурам при внебольничной пневмонии у детей.

Пособие предназначено для студентов, обучающихся по программе специалитета по специальности «Педиатрия» при изучении дисциплины «Факультетская педиатрия».

УДК 616.24-002-053.2(075.8)

ББК 57.334.12я73

© Гуцуляк С. А.
© ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России, 2020

ОГЛАВЛЕНИЕ

ОГЛАВЛЕНИЕ	3
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	4
ВВЕДЕНИЕ	6
ЭМБРИОНАЛЬНОЕ РАЗВИТИЕ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ	6
АНАТОМИЯ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ У ДЕТЕЙ	7
АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РЕСПИРАТОРНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ ПРЕДРАСПОЛАГАЮЩИЕ К РАЗВИТИЮ ВП.	9
ОПРЕДЕЛЕНИЕ.....	11
ЭПИДЕМИОЛОГИЯ	12
ЭТИОЛОГИЯ	13
Факторы риска развития пневмонии у детей	13
Этиологические факторы развития пневмонии у детей.....	14
ПАТОГЕНЕЗ	16
КЛАССИФИКАЦИЯ	25
КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА.....	28
ЛАБОРАТОРНЫЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ	32
ОСЛОЖНЕНИЯ ПНЕВМОНИИ	38
Плеврит.....	38
Деструкция легких.....	38
Инфекционно-токсический шок.....	40
ЛЕЧЕНИЕ	40
ПРОФИЛАКТИКА	47
КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ	48
ТЕСТЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ.....	Ошибка! Закладка не определена.
СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ.....	54
ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ	56
Эталоны ответов к тестовым заданиям	56
Эталоны ответов к ситуационным задачам.....	56
Эталон ответов к задаче 1:.....	56
Эталон ответов к задаче 2:	56
РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА:	57

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АБТ – антибактериальная терапия
АБП – антибактериальные препараты
АД – артериальное давление
АДГ – антидиуретический гормон
АЧТВ – активированное частичное тромбопластиновое время
ГКС – глюкокортикоиды
ДН – дыхательная недостаточность
ВОЗ – всемирная организация здравоохранения
ВП – внебольничная пневмония
ИДС – иммунодефицитное состояние
ИЛ – интерлейкин
ИФА – иммуноферментный анализ
ЖЕЛ – жизненная емкость легких
ЖКТ – желудочно-кишечный тракт
КЩС – кислотно-щелочное состояние
КТ – компьютерная томограмма
МНО – международное нормализованное отношение
ОАК – общий анализ крови
ОАМ – общий анализ мочи
ОРИТ – отделение реанимации и интенсивной терапии
ОРВИ – острая респираторно-вирусная инфекция
ОФВ – объем форсированного выдоха
ПЦР – полимеразная цепная реакция
СОЭ – скорость оседания эритроцитов

СРБ – С-реактивный белок

СФО – сибирский федеральный округ

ТКС – топические кортикостероиды

ЧД – частота дыхания

ЧСС – частота сердечных сокращений

ЦНС – центральная нервная система

ЭКГ – электрокардиограмма

Ig – иммуноглобулин

HLA – Human Leukocyte Antigens

C.pneumoniae – pneumoniae

H.influenzae – Haemophilus influenzae

K.pneumoniae – Klebsiella pneumoniae

L.pneumophila – Legionella pneumophila

M.pneumoniae – Mycoplasma pneumoniae

MRSA – метициллинорезистентный Staphylococcus aureus

MSSA – метициллин-чувствительный Staphylococcus aureus

S.aureus – Staphylococcus aureus

S.pneumoniae – Streptococcus pneumoniae

ВВЕДЕНИЕ

Болезни органов дыхания занимают ведущее место в структуре детской заболеваемости и смертности, чем младше ребенок, тем серьезнее данная проблема. Бронхолегочная система в силу анатомо-физиологических особенностей очень уязвима к воздействию различных неблагоприятных факторов, которые в последующем приводят зачастую к воспалительным процессам. К моменту рождения ребенка морфологическое строение легких еще не совершенно, интенсивный рост дифференцировка дыхательных органов продолжается в течение первых месяцев и лет жизни. Окончательное формирование и созревание органов дыхания у детей заканчивается в среднем к 7 годам, а в дальнейшем происходит только их увеличение в размерах.

Внебольничная пневмония (ВП) являются актуальной проблемой для педиатрической практики. В последние годы отмечается высокие показатели заболеваемости ВП у детей, относительно высокой остается смертность от этого заболевания. По данным ВОЗ пневмония является одной из главных причин детской смертности во всем мире. Серьезными проблемами являются ранняя диагностика и рациональная терапия пневмонии у детей.

ЭМБРИОНАЛЬНОЕ РАЗВИТИЕ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Железистая фаза эмбрионального развития:

- ✓ 3-я неделя эмбрионального развития и после рождения ребенка: формирование выпячивания из шейного отдела эндодермальной трубки появляется из колбовидного расширения на каудальном отделе
- ✓ 4-я неделя эмбрионального развития: происходит раздел колбовидного расширения на правую и левую часть – будущее правое и левое легкое, которые в свое время тоже делятся с

образованием шаровидных расширений на концах - зачатки бронхов

- ✓ 6-я неделя эмбрионального развития: формирование долевых бронхов
- ✓ 8-я неделя эмбрионального развития: формирование сегментарных бронхов
- ✓ 10-я неделя эмбрионального развития: формирование хрящевого каркаса трахеи и бронхов
- ✓ 16-я неделя эмбрионального развития: формирование эпителия легких и дыхательных путей из эндодермального зачатка.

Каналикулярная фаза эмбрионального развития

- ✓ 17-я неделя эмбрионального развития: формирование просвета бронхов, развитие и васкуляризация будущих респираторных отделов легкого

Альвеолярная фаза эмбрионального развития

- ✓ с 24-ой недели эмбрионального развития и постнатальный период – формирование альвеол

АНАТОМИЯ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ У ДЕТЕЙ

Дыхательная система у детей подразделяется на:

- ***верхние дыхательные пути:*** полость носа, носоглотка;
- ***средние дыхательные пути:*** гортань, трахея, долевые и сегментарные бронхи;
- ***нижние дыхательные пути:*** бронхиолы, альвеолы.

Основные функции дыхательных путей:

1. Проведение воздуха.
2. Газообмен.
3. Депонирование крови.
4. Участие в водно-солевом обмене (превращение в капиллярах легкого ангиотензина I в ангиотензин II).

5. Участие в процессах свертывания крови (выработка тромбопластина и гепарина, метаболизм серотонина).

6. Терморегуляция.

7. Гормональная функция (синтез биогенных аминов и пептидных гормонов и биогенных аминов).

8. Иммунологическая функция (выделение IgA в секрет дыхательной системы, синтез лизоцима и др.).

По строению органы дыхания у детей имеют аналогичное строение, как и у взрослого, но при этом имеют ряд особенностей, характерных только для ребенка.

Строение легких у детей

В правом лёгком принято выделять три доли и десять бронхолегочных сегментов.

В *верхней доле* выделяют три сегмента (S1–3): верхушечный (S1); задний (S2); передний (S3).

В *средней доле* различают два сегмента (S4–5): латеральный (S4); медиальный (S5).

В *нижней доле* выделяют пять сегментов (S6–10): верхний (S6); сердечный/медиабазальный (S7); переднебазальный (S8); латеробазальный (S9); заднебазальный (S10).

В *левом легком* выделяют 2 доли легких и десять бронхолегочных сегментов.

В *верхнюю долю* входит пять сегментов (S1–5): верхушечный (S1); задний (S2); передний (S3); верхний язычковый (S4); нижний язычковый (S5).

В *нижней доле* левого легкого, также выделяют пять сегментов (S6–10): верхний (S6); медиабазальный/непостоянный (S7); переднебазальный (S8); латеральнобазальный или латеробазальный (S9); заднебазальный/периферический (S10).

Особенности легких у детей

Как и у взрослого человека, легкие детей разделяются на доли посредством междолевых щелей, в свою очередь доли подразделяются на бронхолегочные сегменты, которые отелены друг от друга соединительно-тканными перегородками и имеют форму конусов и пирамид. В центре сегмента располагаются сегментарный бронх и сегментарная артерия, а на границе с соседним сегментом – сегментарная вена. Сегмент лёгкого составляется из множества долек. Легочную дольку составляет ацинус, вместе с прилегающим к нему небольшим бронхом. У детей раннего возраста соединительнотканые перегородки между сегментами очень рыхлые, содержит больше коллагеновых волокон, чем эластических. Этим объясняется то, что для детей первого года жизни более характерны очаговые пневмонии, более быстрое распространение инфекции и развитие пневмонии на фоне ОРВИ.

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РЕСПИРАТОРНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ ПРЕДРАСПОЛАГАЮЩИЕ К РАЗВИТИЮ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ.

- Узкие и короткие носовые дыхательные ходы, в результате чего происходит длительное нарушение носового дыхания, что способствует к проникновению инфекционных агентов и холодного воздуха непосредственно в легкие и бронхи.
- Узкие и короткие трахея, бронхи ведут к склонности к обструкции дыхательных путей
- Бочкообразное (эспираторное) строение грудной клетки (для которой характерно горизонтальное расположение ребер, расширенные межреберные промежутки) ведет к ограниченной возможности увеличения дыхательного объема.

- Незрелая легочная ткань, которая менее воздушная, что снижает газообмен.
- Большие энергозатраты на дыхание и более значимый энергодефицит со склонностью к ацидозу при одышке.
- Слабость дыхательной мускулатуры, объемная скорость спокойного дыхания 0,034 л/с у новорожденных по сравнению с 0,54 л/с у детей старшего возраста обуславливает склонность к быстрой утомляемости дыхательных мышц.
- Богатая васкуляризация легких, большее развитие междольковой соединительной ткани способствует меньшей диффузационной способности с более низким коэффициентом утилизации кислорода из воздуха (у новорожденных 1 мл кислорода усваивается из 42 мл воздуха, а в 14 лет из 16 мл). Большая склонность к отеку и генерализации инфекции в легких.
- Меньшее количество эластической ткани в легких и стенках бронхов, недоразвитие хрящей дыхательных путей, большее уменьшение диаметра трахеи (на 1/3 во время дыхательного цикла, кашля) способствует большей склонности к ателектазам, возникновению воздушных ловушек, обструкции дыхательных путей, вздутию легких.
- Количество альвеол у новорожденного составляет 1/10 от количества альвеол у взрослого, «примитивный» характер ацинуса, бедность коллатеральной вентиляции. Дыхательный объём составляет у новорожденных-30%, а у взрослых- 10-15% жизненной емкости легких, отсюда – невозможность углубить дыхание; уменьшение дыхательного объёма при любом тахипноэ.
- Меньшая выраженность дыхательной мускулатуры способствует легкости возникновения ее слабости, истощаемости.
- Низкие абсолютные величины дыхательного объема и мертвого пространства, физиологическое тахипноэ. Минимальное увеличение

мертвого пространства приводит к гиповентиляции. Компенсаторные возможности дыхания ограничены

- Гипоксия вызывает легочную гипертензию, что приводит к право-левому шунтированию (персистирующая фетальная циркуляция); возможен лево-правый шunt (синдром открытого артериального протока)
- Относительно более низкая возбудимость дыхательного центра при гипоксемии и гиперкапнии, большой уровень гемоглобина в крови новорожденного. Более позднее начало адаптации к начинающейся гипоксемии ведет к склонности к периодическому дыханию, апноэ.
- Хорошо выражен пилорический жом желудка, при относительной слабости кардиального жома, что ведет к склонности к аспирации в результате регургитации и срыгивания.
- Переполненный желудок, вздутие кишечника ограничивает подвижность диафрагмы и уменьшается дыхательный объем вследствие диафрагмального типа дыхания, высокого стояния диафрагмы.
- Более широкий и отходящий под углом правый бронх способствует большей частоте попадания инородного тела в правый, а не в левый бронх.
- Незрелость ресничек эпителия слизистых оболочек, в результате чего они не справляются с удалением мокроты из дыхательных путей, что приводит к дальнейшему инфицированию;
- Незрелость иммунной системы.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Пневмония – острое инфекционное заболевание, различное по этиологии, характеризующееся очаговыми поражениями легких с внутриальвеолярной экссудацией, что проявляется выраженным 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, которая развивается вне больницы или в первые 72 часа госпитализации.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

ВП относятся к числу наиболее распространенных острых инфекционных заболеваний. В структуре первичной заболеваемости у детей по СФО в 2017 году доминировали болезни органов дыхания: 66,8%. Заболеваемость ВП взрослых и детей в России в 2016 году составила 418 на 100 тыс. населения в России.

В течение года заболеваемость ВП минимальная в июле–сентябре, повышается в октябре–декабре, достигает максимума в январе–апреле и снижается в мае, июне. Заболеваемость ВП коррелирует с сезонным повышением уровня ОРВИ.

В структуре младенческой смертности болезни органов дыхания на 5-м месте. Среди причин летальности у детей до 5 лет на долю ВП приходится 17,5%, что ежегодно в мире составляет около 1,1 млн смертельных случаев. В 2016 г. смертность детей до 17 лет от внебольничной пневмонии составила 0,4 на 100 тыс. населения. Летальность от ВП связана с поздним обращением и неадекватным лечением.

На сегодняшний день выделены факторы риска летального исхода от пневмонии у детей, к ним относятся:

- возраст до 5 лет и мужской пол;
- врожденные и хронические заболевания;
- позднее обращение за медицинской помощью;
- позднее поступление в стационар;
- гестационный возраст при рождении меньше 28 недель.

ЭТИОЛОГИЯ

Этиология ВП зависит от условий, в которых произошло инфицирование, возраста ребенка, предшествующей антибактериальной терапии, наличия сопутствующих заболеваний, таких как ИДС, аспирационный синдром, вакцинации против пневмококковой инфекции, гемофильной инфекции, коклюша, гриппа.

Факторы риска развития пневмонии у детей

I. Факторы риска развития пневмонии у детей раннего возраста:

- Анатомо-физиологические особенности дыхательной системы у детей, предрасполагающие к развитию ВП.
- Наличие фоновых заболеваний: бронхолегочная дисплазия; недоношенность; врожденные пороки сердца.
- Наличие хронических состояний: иммунодефициты, муковисцидоз, ра�ахит, гипотрофия и др.
- Наличие синдрома рвоты и срыгивания, что повышает риск развития пневмонии за счет аспирации содержимым в дыхательные пути.

II. Факторы риска развития пневмонии у детей старшего возраста:

- Наличие острых и хронических очагов инфекции у детей (тонзиллит, гайморит, наличие кариозных зубов).
- Наличие рецидивирующего и хронического бронхита в анамнезе.
- Курение, как активное, так и пассивное.
- Переохлаждение организма.
- Стress.
- Ослабленная иммунная система, что приводит к снижению защитных свойств организма.
- Низко социально-экономический уровень жизни.

Этиологические факторы развития пневмонии у детей

Возбудителями внебольничной пневмонии у детей могут быть различные вирусы, бактерии, грибы и паразиты.

1. Основные возбудители пневмонии у детей раннего возраста:

Дети в возрасте от 1 до 6 месяцев:

- возбудитель типичной формы пневмонии: чаще грамотрицательные бактерии – протеи, клебсиелла, кишечная палочка и др. и стафилококки, реже *Moraxella cataralis*, пневмококки и гемофильная палочка.

- возбудители атипичной формы пневмонии: чаще *Chlamydia trachomatis*, реже *Mycoplasma hominis*, *Pneumocystis carinii*.

Дети с 6 месяцев до 5 лет:

- возбудитель типичной формы пневмонии: чаще всего причиной пневмоний в 50% - *Streptococcus pneumoniae* и до 10% - *Hemophilicu influenzae* типа b, реже стафилококки.

- возбудители атипичной формы пневмонии: редко *Mycoplasma pneumoniae* (до 10%) и в 3-5 % случаев - *Chlamydia pneumoniae*.

В 50 % случаев пневмония в этой возрастной группе вызвана вирусами. Чисто вирусные пневмонии встречаются редко, чаще всего к ним присоединяется бактериальная инфекция.

2. Основные возбудители пневмонии у детей старшего возраста

- возбудитель типичной формы пневмонии: чаще в 40 % случаев - пневмококк и крайне редко - *Hemophilicu influenzae* типа b и пиогенный стрептококк.

- возбудители атипичной формы пневмонии: *Mycoplasma pneumoniae* (20-40 %) и в 7-24 % случаев - *Chlamydia pneumoniae*

В целом, независимо от тяжести болезни в этиологии ВП у детей доминирует *S.pneumoniae*, однако по мере нарастания тяжести увеличивается доля *S. aureus*, *H. influenzae*, бактерий семейства Enterobacteriaceae и *L. pneumophila*, а значение *M. pneumoniae* и *C. pneumoniae* уменьшается. Согласно данным глобального исследования большинство случаев смерти от

ВП у детей связаны со *S. pneumoniae* и *H. influenzae*. Роль различных бактерий в этиологии ВП по данным издания ERS представлена в таблице 1.

Таблица 1.

Основные бактерии, вызывающие ВП у детей в различном возрасте¹

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>Chlamydophyla 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 ко-патогена при ВП бактериальной этиологии (табл. 2).

Таблица 2

Роль вирусов при ВП у детей²

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

¹ ERS Handbook: Paediatric Respiratory Medicine/ редакторы: E. Eber, F. Midulla. 2013. 719 р.

² Rohde G. G. U. The role of viruses in CAP // European respiratory monograph 63: Community-acquired pneumonia/редакторы: J. Chalmers, M. Pletz, S. Ali berti. 2014.

	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%

ПАТОГЕНЕЗ

Пневмония является инфекционным заболеванием, ее развитие зависит от:

- количества микроорганизмов;
- вирулентности микроорганизмов;
- состояния защитных механизмов дыхательных путей;
- состояния защитных механизмов организма в целом.

В организме здорового человека имеются механизмы противоинфекционной защиты:

- Механический клиренс
- Кашлевой рефлекс
- Мукоцилиарный клиренс
- Антимикробная секреция: фагоцитоз+антибактериальная защита
- Альвеолярные макрофаги (выделяют цитокины, антивирусные интерфероны, антиоксиданты, протеазы)
- Лизоцим (бактериостатик)
- Трансферрин, лактоферрин (лишают микроорганизм железа)
- Фибронектин (связывает грам+ бактерии с эпителиальной клеткой)
- Комплмент (участие в фагоцитозе)
- Иммуноглобулины А
- Сурфактант (стимулирует фагоцитоз, регулирует воспалительный и иммунный ответ на инфекцию).

Основные пути инфицирования легких патогенными микроорганизмами:

- Аспирация секрета из носоглотки (*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, грамотрицательные бактерии, анаэробы);
- Вдыхание аэрозоля (*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydophila pneumoniae*, *Legionella pneumophila*, *Chlamydophila psittaci*);
- Гематогенное распространение (*Staphylococcus aureus*);
- Непосредственное распространение инфекции из соседних пораженных органов

Аспирация секрета ротоглотки – основной путь инфицирования респираторных отделов легких и основной патогенетический механизм развития ВП. В нормальных условиях ряд микроорганизмов могут колонизировать ротоглотку, но нижние отделы дыхательных путей остаются в большинстве случаев стерильными.

Микроаспирация секрета ротоглотки – физиологический феномен, наблюдающийся у многих здоровых лиц, преимущественно во время сна.

Развитию инфекционного процесса препятствует кашлевой рефлекс, мукоцилиарный клиренс, антибактериальная активность альвеолярных макрофагов и секреторных иммуноглобулинов, которые обеспечивают элиминацию инфицированного секрета из нижних отделов дыхательных путей, предотвращая развитие инфекционного процесса. При нарушении механизмов «самоочищения» трахеобронхиального дерева, чаще всего на фоне 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 дозы микроорганизмов или проникновение в респираторные отделы легких даже единичных высоковирулентных изолятов.

С учетом особенностей патогенеза ВП очевидно, что ее этиология в подавляющем большинстве случаев связана с микрофлорой верхних отделов

дыхательных путей, состав которой зависит от внешней среды, возраста пациента, сопутствующих заболеваний, предшествующей АБТ.

Ингаляция микробного аэрозоля встречается реже, данный механизм играет основную роль при инфицировании нижних отделов дыхательных путей облигатными патогенами, например, *Legionella*.

Развитие тяжелой ВП может быть связано как с возбудителем, так и с особенностями пациента. Со стороны микроорганизма ключевое значение имеет наличие определенных факторов вирулентности, таких как полисахаридная капсула *S. pneumoniae*, затрудняющая фагоцитоз, продукция лейкоцидина Пантона-Валентина у CA-MRSA (PVL). PVL, продуцируемый *S. aureus* – токсин, разрушающий лейкоциты, эпидемиологически ассоциируется с некротической пневмонией.

Со стороны макроорганизма риск тяжелой ВП, помимо известных факторов (сопутствующие заболевания бронхолегочной системы, дефицит питания и др.), возрастает при наличии ряда генетически обусловленных дефектов со стороны иммунной системы.

Бактерии попадают в бронхи из верхних дыхательных путей в слизи, которая предохраняет микроорганизмы от воздействия бронхиального секрета, создавая условия благоприятные к их размножению. Вирусная инфекция способствует избыточной секреции слизи со сниженными бактерицидными свойствами в носоглотке, нарушает работу мукоцилиарного клиренса, нейтрофилов, макрофагов и Т-лимфоцитов.

После проникновения микроорганизма в нижние дыхательные пути происходит фиксация и размножение инфекционного агента в эпителии респираторных бронхиол. Микроны адгезируютя к эпителиальным клеткам с помощью факторов адгезии (фибронектин сиаловые кислоты, содержащиеся в щеточной кайме эпителиальных клеток), проникают в их цитоплазму, колонизируя эпителий. После разрушения эпителиальных клеток в очаг воспаления привлекаются полиморфноядерные лейкоциты, моноциты,

активируется каскад комплемента, что, свою очередь, усиливает миграцию нейтрофилов.

Начальные воспалительные изменения в легких при пневмонии обнаруживают преимущественно в респираторных бронхиолах. Это объясняется тем, что именно в этом месте происходит скопление попавших в легкие микробов вследствие наличия ампулообразного расширения бронхиол, отсутствия реснитчатого цилиндрического эпителия, менее развитой мышечной ткани. Мелкие дыхательные пути не имеют мерцательного эпителия, они очищаются с помощью потока выдыхаемого воздуха и сурфактанта. Сурфактант способствует уничтожению микроорганизмов, рациональному соотношению вентиляции и кровотока в легких. Гипоксия, аспирация, м/o способствуют снижению уровня сурфактанта. 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 микробы нарушаются 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. Эксудат 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 (сегментарная пневмония), доли (долевая) 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.

Характерной чертой пневмонии детей является раннее вовлечение патологический процесс регионарных лимфатических узлов (бронхопульмональных, бифуркационных, паратрахеальных).

В пик пневмонии ведущими звеньями патогенеза являются:

- пневмонический токсикоз;
- синдром респираторной дисфункции;
- сердечно-сосудистые расстройства;
- синдром метаболических нарушений функциональных расстройств.

Выраженность каждого из синдромов их сочетаемость каждого заболевшего различна, что также зависит от массы причин.

Пневмония как патологическое состояние проявляется следующими синдромами респираторной дисфункции:

- уменьшением объема функционирующей легочной ткани - синдромом потери альвеол;
- ограничением способности легких изменять объем - рестрикцией;
- нарушением способности альвеола-капиллярной мембранны переносу газов (кислорода углекислоты) - диффузионными расстройствами;
- изменением эластических свойств легочной ткани, именно снижением легочного комплаенса;
- повышением спонтанных респираторных усилий;
- нарушением бронхиальной проводимости преимущественно на уровне мелких бронхов.

Рестриктивные нарушения при пневмонии - изменения эластичности (растяжимости) легких ввиду выключения из дыхания пораженных отделов (гиперемия, стаз крови капиллярах, экссудация альвеолы, интерстициальный отек, дефицит сурфактанта). Обструктивные изменения связаны увеличением сопротивления току воздуха дыхательных путях из-за отека стенки бронхиол бронхов, выделения воспалительного экссудата просвет бронхов.

Вентиляционная недостаточность вследствие рестриктивных и обструктивных нарушений при пневмонии усугубляется дискоординацией работы дыхательной мускулатуры вследствие расстройства деятельности дыхательного центра.

Диффузионно-распределительная недостаточность связана с нарушениями распределения. В альвеолы за единицу времени поступает достаточное количество воздуха, распределяющегося по легким неравномерно (некоторые альвеолы гипервентилируются, другие гиповентилируются), что обусловлено различиями в условиях вентиляции разных участков легких при пневмонии, вздутием легких наличием участков ателектазов, также изменениями диффузии газов через альвеолярную стенку (поражение эпителия альвеол, дефицит сурфактанта). Диффузионные расстройства при пневмонии развиваются рано, но у большинства больных они выражены нерезко.

В результате нарушения вентиляционной диффузионно-распределительной функций развивается дыхательная недостаточность - состояние организма, при котором либо легкие не обеспечивают поддержание нормального газового состава крови, либо последнее достигается за счет ненормальной работы аппарата внешнего дыхания, приводящей к снижению функциональных возможностей организма.

Следствием увеличения аэродинамического сопротивления в дыхательных путях, уменьшения растяжимости легких грудной клетки, нарушения работы дыхательного центра являются расстройства механики дыхания, увеличение энергозатрат организма на вентиляцию.

Важное значение в патогенезе гипоксии больных пневмонией имеют гемические расстройства. Утилизация кислорода в легких, транспорт его к тканям, транспорт углекислоты из тканей легких являются важнейшими функциями эритроцитов. При тяжелом течении у 40-50% больных в остром периоде заболевания отмечается микро- или макроцитарная анемия, связанная с некоторым сокращением длительности жизни эритроцитов и одновременным снижением компенсаторной способности костного мозга, неадекватные степени

анемии количество ретикулоцитов периферической крови суточный эритропоэз. Причинами снижения темпов эритропоэза усиления гемолиза являются токсикоз, ацидоз, полигиповитаминоз, чрезмерная активация перекисного окисления липидов.

Нарушение газообмена на начальных стадиях пневмонии компенсируется организмом основном за счет следующих реакций (симптомы защиты):

- одышки, которая приводит к увеличению минутного объема дыхания;
- усиления сердечной деятельности - тахикардии, отсюда - увеличения минутного объема, сердечного выброса возрастания скорости кровотока, что сопровождается временным улучшением газообмена;
- изменения периферической циркуляции: ответ на гиперкапнию гипоксемию происходит спазм периферических сосудов, способствуя повышению артериального давления возрастанию скорости кровотока;
- активизации транспортной функции эритроцитов;
- почечного механизма компенсации – активизации аммониогенеза ацидогенеза, выделения анионов угольной кислоты. Компенсаторные реакции имеют особенности детей при тяжелых пневмониях быстро истощаются. У больных раннего возраста практически отсутствует возможность увеличивать глубину дыхания ударный объем сердца, потому компенсация у них возможна только за счет одышки тахикардии.

В результате гипоксемии возникают нарушения деятельности ЦНС. В разгар пневмонии возникает дисфункция вегетативной нервной системы с преобладанием парасимпатической, в период выхода из токсикоза преобладание симпатического отдела нервной системы. Пневмония у детей нередко сопровождается не только дыхательной, но и сердечно-сосудистой недостаточностью, возникающей в результате циркуляторных нарушений, перегрузки малого круга кровообращения. В результате токсикоза и ДН происходит спазм артериол малого круга кровообращения, что ведет к легочной гипертензии и повышенной нагрузке на правые отделы сердца, снижение сократительной способности миокарда, нарушению периферической

гемодинамики, расстройству микроциркуляции. При тяжелых пневмониях возникает энергетически-динамическая недостаточность миокарда, дегенеративные изменения в мышце сердца и сосудах, повышение проницаемости капилляров, различные расстройства сосудистого тонуса. Патологическая импульсация из очага поражения и гипоксемия приводит к спазму артериол малого круга кровообращения, легочной гипертензии, что увеличивает нагрузку на правое предсердие. Наряду с этим – полнокровие в легких, воспалительный отек, снижение венозного оттока. Изменение объема и реологических свойств циркулирующей крови, ацидоз, характерные для пневмонии, также способствуют расстройствам деятельности ССС. У детей первых месяцев жизни при повышенном давлении в малом круге кровообращения могут открываться анатомические внутрилегочные шунты.

При пневмонии наблюдаются нарушения со стороны практически всех органов и систем:

- со стороны ЖКТ: отмечается снижение активности ферментов, нарушение моторики, метеоризм.
- со стороны эндокринной системы: повышение секреции ГКС, катехоламинов, АДГ-вазопрессина.
- со стороны выделительной функции: нарушения фильтрационной, реабсорбционной, секреторной, дезаминирующей и др.
- изменение иммунологической реактивности;
- нарушение обменных процессов: КЩС (ацидоз), водно-солевой баланс (задержка жидкости, у детей раннего возраста эксикоз), белковый обмен (диспротеинемия), углеводный обмен (патологические сахарные кривые, гипогликемия), липидный обмен (снижение фосфолипидов, повышение уровня общих липидов), пигментный обмен (уробилиногенурия). Схема патогенеза изображена на рис. 1.



Рис. 1. Схема патогенеза пневмонии.

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- α) 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.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Классификация пневмонии в соответствии с Международной классификацией болезней, травм и причин смерти 10-го пересмотра (1992):

J10.0 Грипп с пневмонией, вирус гриппа идентифицирован

J12 Вирусная пневмония, не классифицированная в других рубриках

J12.0 Аденовирусная пневмония

J13 Пневмония, вызванная *Streptococcus pneumoniae*

J14 Пневмония, вызванная *Haemophilus influenzae*

J15 Бактериальная пневмония, не классифицированная в других рубриках

J15.0 Пневмония, вызванная *Klebsiella pneumoniae*

J15.1 Пневмония, вызванная *Pseudomonas*

J15.2 Пневмония, вызванная стафилококком

J15.3 Пневмония, вызванная стрептококком группы В

J15.4 Пневмония, вызванная другими стрептококками

J15.5 Пневмония, вызванная *Escherichia coli*

J15.6 Пневмония, вызванная другими аэробными грамотрицательными бактериями

J15.7 Пневмония, вызванная *Mycoplasma pneumoniae*

J15.8 Другие бактериальные пневмонии

J15.9 Бактериальная пневмония неуточнённая

J16 Пневмония, вызванная другими инфекционными агентами, не классифицированными в других рубриках

J16.0 Пневмония, вызванная хламидиями

J16.8 Пневмония, вызванная другими уточнёнными инфекционными агентами

J17 Пневмония при болезнях, классифицированных в других рубриках

J17.0 Пневмония при бактериальных болезнях, классифицированных в других рубриках

J17.1 Пневмония при вирусных болезнях, классифицированных в других рубриках

J17.2 Пневмония при микозах

J17.3 Пневмония при паразитарных заболеваниях

J17.8 Пневмония при других болезнях, классифицированных в других рубриках

J18 Пневмония без уточнения возбудителя

J18.0 Бронхопневмония неуточнённая

J18.1 Долевая пневмония неуточнённая

J18.2 Гипостатическая пневмония неуточнённая

J18.8 Другая пневмония, возбудитель не уточнен

J18.9 Пневмония неуточнённая

В соответствии с классификацией клинических форм бронхолегочных заболеваний у детей» выделяют следующие формы пневмонии:

1. По этиологии:

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

При отсутствии возможности верификации возбудителя важно выделять типичные и атипичные пневмонии.

Типичные пневмонии вызваны внеклеточными возбудителями, требующими назначения β-лактамных антибактериальных препаратов.

Атипичные пневмонии вызваны внутриклеточными возбудителями (микоплазмы, хламидии, легионеллы), требующими назначения макролидов.

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 негомогенными инфильтратами легочной паренхимы имеются выраженные, иногда преобладающие изменения в интерстиции легких. Редкая форма пневмонии, которая развивается у больных с ИДС.

3. По течению:

- острые — длительность до 6 недель;
- затяжные — длительность более 6 недель.

4. По тяжести:

- средней тяжести;
- тяжелая.

5. По развивающимся осложнениям:

- плевральные осложнения — плеврит;
- легочные осложнения — полостные образования, абсцессы;
- легочно-плевральные осложнения — пневмоторакс, пиопневмоторакс;
- инфекционно-токсические осложнения — бактериальный шок.

Пневмония является острым инфекционно-воспалительным заболеванием легких, поэтому в диагнозе определение «острые» не указывается.

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

Для пневмонии характерно острое начало. Симптомы ВП малоспецифичны — они могут наблюдаться при ОРВИ.

Основные синдромы и симптомы при внебольничной пневмонии у детей

✓ Интоксикационный синдром

- температура тела более 38°C, сохраняется более 3 дней;
- снижение или отсутствие аппетита;
- вялость;
- адинамия или возбуждение;
- нарушение сна;
- тахикардия и др.

✓ Респираторный синдром

- наличие кашля, меняющийся в зависимости от динамики заболевания (малопродуктивный кашель сменяется на влажный со слизистой или слизисто-гнойной мокротой).

✓ Синдром дыхательных расстройств

- наличие одышки (смешанная без признаков обструкции) (табл. 3);
- тахипноэ;
- изменение соотношения пульса к частоте дыхания (менее 4:1);
- участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания.

✓ Симптомы со стороны других органов и систем

- Костно-мышечная система: боли в суставах, мышцах, утомляемость
- Кожа: бледность, цианоз, усиленное потоотделение
- Сердечно-сосудистая система: снижение АД, тахикардия
- Желудочно-кишечный тракт: тошнота, рвота, боль в животе

- ✓ Физикальные данные локальные, определяются над участком поражения: укорочение (тупость) перкуторного звука, ослабленное или бронхиальное дыхание, бронхопневмия, голосовое дрожание, крепитация, мелкопузырчатые хрипы.

Таблица 3.

Возрастные критерии одышки (ВОЗ 1991г)

Возраст	Норма (дыханий\мин)	Одышка (дыханий\мин)
До 3 мес.	40 - 60	>60
3 - 12 мес.	25 - 40	> 50
1 - 5 лет	20 - 30	> 40

При тяжелой ВП клиническая картина может дополняться развитием септического шока, острой ДН и другой органной дисфункции.

До половины случаев и более пневмонии «немые», т.е. протекают без характерных физикальных симптомов. Подозрение на ВП пневмонию должно возникнуть у врача при наличии следующих признаков:

- острое начало с лихорадки, более 38С, может быть без катаральных явлений
- жалобы на кашель, чаще всего малопродуктивный
- одышка без признаков бронхо-обструктивного синдрома
- боль в грудной клетке

Бронхоблокаторный синдром не характерен для пневмонии, но его наличие может указывать на атипичную инфекцию.

Диагностический алгоритм при подозрении на ВП:

- сбор анамнеза, оценка жалоб
- физическое обследование: общий осмотр, измерить показатели жизнедеятельности (ЧДД, ЧСС, АД, температура тела, определение

степени насыщения крови кислородом), детальное обследование грудной клетки

- комплекс лабораторных и инструментальных исследований, объем которых определяется тяжестью течения ВП, наличием и характером осложнений, сопутствующими заболеваниями.

В диагностике пневмонии имеет значение сочетание клинических симптомов.

Особенности клиники и течения ВП разной этиологии

Для пневмококковой пневмонии характерны острое начало, высокая лихорадка, боли в грудной клетке.

Легионеллезная пневмония: диарея, неврологическая симптоматика, для

Микоплазменная пневмония: мышечные и головные боли, симптомы поражения верхних дыхательных путей), каких-либо закономерностей, позволяющих с высокой степенью надежности предсказать возбудителя заболевания без использования дополнительных методов исследования в настоящее время не существует.

Пневмония, ассоциированная с *H.influenzae*: обычно деструктивные, с плевритом, в начале заболевания редко лейкоцитоз, и ускоренная СОЭ.

Стафилококковая пневмония протекает обычно с высоким лейкоцитозом, часто осложняются плевритом, формированию абсцессов.

Микоплазменная пневмония начинается с респираторного синдрома, проявляющегося трахеобронхитом, назофарингитом, ларингитом; протекает с лихорадкой, без выраженного нарушения самочувствия, малопродуктивным, мучительным кашлем, скучными аускультативными данными, могут быть проявления бронхообструкции. Нетипичные лабораторные показатели - отсутствием лейкоцитоза и нейтрофильного сдвига в периферической крови. Рентгеноморфологические изменения характеризуются усилением легочного рисунка, перибронхиальной или субсегментарной инфильтрацией, малой интенсивности, поражение интерстиция.

Хламидийная пневмония: характерно малосимптомное течение, при аусcultации обилие влажных хрипов, бронхобструктивный синдром, на рентгенограмме негомогенная инфильтрация, без четких границ, поражение интерстиция.

Особенности течения пневмонии при **коронавирусе SARS-CoV2**. Наиболее распространенным клиническим проявлением нового варианта коронавирусной инфекции является двусторонняя пневмония (вирусное диффузное альвеолярное повреждение с микроангиопатией), у 3-4% пациентов зарегистрировано развитие острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС). У части больных развивается гиперкоагуляционный синдром с тромбозами и тромбоэмболиями, поражаются также другие органы и системы (центральная нервная система, миокард, почки, печень, желудочно-кишечный тракт, эндокринная и иммунная системы), возможно развитие сепсиса и септического шока. Уровень СРБ коррелирует с тяжестью течения, распространенностью воспалительной инфильтрации и прогнозом при пневмонии.

Особенности пневмонии у детей разных возрастных групп

1. Течение пневмонии у детей раннего возраста:

- чаще всего происходит на фоне острой респираторной вирусной инфекции;
- крайне редко встречается крупнозная пневмония в силу особенностей дыхательной и иммунной системы.
- характерны очаговые пневмонии с неярко выраженной физикальной картиной;
- ярко выраженный синдром интоксикации;
- наличие абдоминального синдрома с симптомами энтероколита.

2. Течение пневмонии у детей старшего возраста:

- пневмонические очаги с большей частотой локализуются в пределах сегментов легких;
- ярко выражены симптомы поражения дыхательной системы и менее выражен симптом интоксикации;

- наиболее характерна крупозная пневмония у детей, сенсибилизованных к пневмококку;
- наличие абдоминального синдрома с картиной «острого живота».

ЛАБОРАТОРНЫЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

✓ ОАК

Данные общего анализа крови не являются специфичными и больше зависят от возбудителя ВП, табл. 4. Лейкопения $<4 \cdot 10^9/\text{л}$, тромбоцитопения $<100 \cdot 10^12/\text{л}$ и гематокрит $<30\%$ являются неблагоприятными прогностическими признаками при ВП.

✓ Пульсоксиметрия является простым и надежным скрининговым методом, позволяющим выявлять пациентов с гипоксемией, нуждающихся в респираторной поддержке и оценивать ее эффективность

Таблица 4.

Изменения ОАК при внебольничной пневмонии, вызванной различными возбудителями

Возбудитель	Изменения в ОАК
Streptococcus pneumonia	-нейтрофильный лейкоцитоз – более 15 - повышение СОЭ.
Chlamydia pneumonia	- высокий лейкоцитоз (30-40) - повышение СОЭ до 20 мм/ч и выше.
Mycoplasma pneumonia	- изменений в ОАК нет.
Hemophilic influenza	- изменений в ОАК нет.
Вирусы	- изменений в ОАК нет.

✓ Всем пациентам с подозрением на ВП рекомендуется обзорная рентгенография органов грудной клетки. Основной рентгенологический признак ВП - локальное снижение

воздушности легочной ткани (инфилтратия) за счет накопления воспалительного экссудата в респираторных отделах. Чувствительность рентгенографии ОГП в выявлении легочных инфильтратов при ВП остается относительно невысокой, особенно в начале болезни, рис. 2.

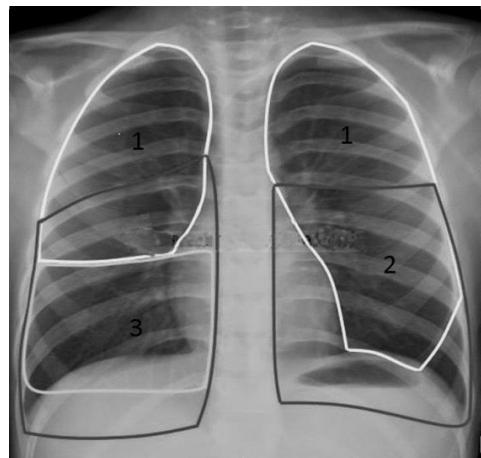


Рис.2. Рентгенограмма органов грудной клетки, прямая проекция: 1- верхние доли правого и левого легкого; 2- нижняя доля правого и левого легкого; 3- средняя доля правого легкого. (Рисунок автора)

- ✓ Контрольная рентгенография ОГК показана при внебольничной пневмонии только в случае развития осложнений и отсутствия эффективности лечения.

При госпитализации в стационар:

- ✓ Клинический минимум стационара (ОАМ, кал на гельминты, ЭКГ в стандартных отведениях),
- ✓ биохимический анализ крови с определением мочевины, креатинина, электролитов, печеночных ферментов, билирубина, глюкозы, альбумина. Биохимический анализ крови необходим для выявления органной дисфункции, развитие осложнений, имеют определенное прогностическое значение, имеют значение при выборе ЛС и режима их дозирования.
- ✓ Исследование уровня С-реактивного белка (СРБ) в сыворотке крови. Уровень СРБ коррелирует с тяжестью течения,

распространенностью воспалительной инфильтрации и прогнозом при ВП. Исследуется в динамике для оценки эффективности терапии.

- ✓ Количественное исследование прокальцитонина
- ✓ При наличии плеврального выпота и условий безопасного проведения плевральной пункции проводится исследование плевральной жидкости (определение рН, активности ЛДГ, содержания белка, цитологическое исследование).
- ✓ При наличии острой ДН с SpO₂ <90 % по данным пульсоксиметрии и во всех случаях тяжелой ВП рекомендуется исследование газов артериальной крови с определением PaO₂, PaCO₂, pH, бикарбонатов, лактата.
- ✓ При тяжелой ВП проводится коагулограмма с определением протромбинового времени, МНО, АЧТВ.
- ✓ Верификация возбудителя: исследуется мокрота, лаважная жидкость, трахеальный аспират, венозная кровь и др. Используется бактериоскопия с окраской по Граму, бактериологический посев и определение чувствительности выделенных изолятов к АБП, ИФА, РПГА диагностика, экспресс- тесты. При непродуктивном кашле может быть предпринята попытка получения индуцированной мокроты, для чего проводится ингаляция гипертоническим раствором. У детей младшей возрастной группы для забора мокроты используется муко-сейф. Диагностический критерий качественной мокроты – наличие более 25 сегментоядерных лейкоцитов и не более 10 эпителиальных клеток в поле зрения при просмотре, как минимум, 20 полей зрения. При тяжелой ВП объем микробиологических исследований должен быть расширен и дополнительно включать культуральное исследование двух образцов венозной крови.

- ✓ Исследование респираторного образца (мокрота, мазок из носоглотки и задней стенки глотки и др.) на вирусы методом ПЦР.
- ✓ Бактериологический анализ мазков из носо- и ротовоглотки для этиологической диагностики пневмонии малоинформативен из-за значительного числа как ложноположительных и ложноотрицательных результатов.
- ✓ в случае подозрения на наличие парапневмонического экссудативного плеврита рекомендуется трансторакальное ультразвуковое исследование грудной полости.
- ✓ КТ органов грудной полости. Показания к КТ:
 - Отсутствие изменений в легких на рентгеновских снимках у пациента с вероятным диагнозом пневмонии.
 - Нетипичные для ВП изменения на рентгенограммах.
 - Рецидивирующая пневмония или затяжная пневмония, при которой длительность существования инфильтративных изменений в легочной ткани превышает один месяц.
- ✓ Фибробронхоскопия используется в большинстве случаев как инструмент дифференциальной диагностики ВП с другими заболеваниями и не является обязательным методом исследования. Ее проведение с диагностической целью может обсуждаться при наличии показаний к микробиологическому исследованию инвазивных респираторных образцов.
- ✓ У детей старше 6-ти лет возможно проведение спирографии – это метод графической регистрации изменений легочных объемов, применяется для исследования внешнего дыхания. При анализе спирографии, полученной при выполнении с форсированным выдохом, измеряют:
 - объем форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ1);
 - индекс Тиффно - соотношение ОФВ1(мл)/ЖЕЛ(мл) в норме составляет 0,9 у детей.

Критерии диагноза пневмония:

Достоверные

Выявление на рентгенограмме грудной клетки инфильтрации легочной ткани + наличие 2 нижеследующих критериев:

1. Лихорадка выше 38°C.
2. Кашель с мокротой.
3. Физикальные симптомы пневмонии.
4. Лейкоцитоз $> 10 \times 10^9 / \text{мкл}$ и/или п/я нейтрофилов $> 10\%$.

Вероятные – наряду с лихорадкой и кашлем имеются локальные физикальные симптомы, но невозможно проведение рентгенограммы грудной клетки.

Исключают пневмонию: отсутствие рентгенологических и физикальных симптомов пневмонии.

Причины ложноотрицательных результатов рентгенологической диагностики пневмонии:

- обезвоживание
- нейтропения
- пневмоцистная этиология
- ранняя стадия заболевания

Критерии оценки тяжести пневмонии

Основные показатели необходимые для оценки тяжести пневмонии (табл.5):

- выраженность токсического синдрома;
- степень дыхательной недостаточности.
- наличие внелегочных и легочных осложнений.

Таблица 5.

Ключевые критерии для оценки степени тяжести пневмонии у детей³

Симптомы	Дети до 1 года		Дети старше 1 года	
	Средней тяжести	Средней тяжести	Средней тяжести	Средней тяжести
Лихорадка	< 38,5	38,5	< 38,5	38,5
Частота дыхания в минуту	70	70	50	50
SpO ₂ (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 питания	цианоз, признаки обезвоживания	Другие симптомы

У госпитализированных пациентов оценка тяжести необходима для решения вопроса о необходимости перевода в ОРИТ.

Показания для перевода детей с ВП в ОРИТ:

- ✓ Тяжелая дыхательная недостаточность, требующая вспомогательной или искусственной вентиляции легких, классификация ДН отражена в таблице 6.
- ✓ Пневмония с бактериемией (сепсис).

Ключевыми клиническими признаками указанных состояний являются:

- SpO₂ < 92% на фоне оксигенотерапии с содержанием кислорода более 60%;
- признаки шока;
- прогрессирующее нарастание частоты дыхания и пульса;
- рецидивирующее апноэ или редкое прерывистое дыхание.

³ Клинические рекомендации. «Внебольничная пневмония у детей».

Таблица 6.

Классификация степени ДН по уровню парциального давления и сатурации кислорода артериальной крови

Степень ДН	Парциальное давление кислорода в артериальной крови (pO ₂)	Сатурация кислорода (SpO ₂)
Норма	>80	>95
1 степень	60-79	90-94
2 степень	40-59	89-75
3 степень	<40	<75

ОСЛОЖНЕНИЯ ПНЕВМОНИИ

Плеврит

Синпневмонический и метапневмонический плеврит является самым частым осложнение при ВП у детей.

Синпневмонический плеврит чаще развивается в первые 5 дней пневмонии. При ВП может быть связан с практически любыми типичными бактериями, в редких случаях — с *M.pneumoniae* и аденоовирусом.

В зависимости от возбудителя он может быть фибринозным, серозно-фибринозным и гнойным. Диагностика — рентгеновское исследование и УЗИ.

Метапневмонический (иммуноопосредованный) плеврит чаще всего связан с определенными серотипами *S.pneumoniae*, реже с *H. influenzae* типа b. Характерен рецидив лихорадки после 1–2 дней нормальной температуры тела или ее сохранение на фоне адекватной АБТ.

Деструкция легких

Факторами риска развития деструкции легких являются:

- лobarный инфильтрат

- синпневмонический плеврит
- ранний возраст
- АБ терапия спустя 3 суток от начала заболевания
- сохранение лихорадки более 5 суток на адекватной АБТ
- наличие болевого синдрома
- серый цвет кожи
- лейкоцитоз более $15,0 \times 10^9/\text{л}$
- «застывший» рентгенологический инфильтрат

Внутрилегочные деструктивные процессы с образованием булл или абсцессов возникают на месте массивных очагово-сливных инфильтратов в легких. Наиболее часто эти осложнения вызывают серотипы пневмококка 1, 3, 9 и 14, а также *S. aureus*, *H. influenzae* типа b, *S.puogenes*, *K.pneumoniae*, *P.aeruginosa*.

Буллы (полостные образования) чаще появляются в период разрешения пневмонии, обычно при удовлетворительном состоянии больного и через 1–4 недели спонтанно исчезают, реже развивается пневмоторакс.

Развитие абсцесса легких сопровождается высокой лихорадкой, сохраняющейся свыше 5 суток, серым оттенком кожи, кряхтящим и стонущим дыханием, лейкоцитозом ($> 15,0 \times 10^9/\text{л}$) и повышенной СОЭ. При рентгенографии определяется «застывший» инфильтрат.

Пиопневмоторакс обычно развивается на 7–15-й день заболевания в результате прорыва абсцесса или буллы в полость в плевры. Пиопневмоторакс характеризуется особой тяжестью в связи с развитием синдрома внутригрудного напряжения. Характерны цианоз носогубного треугольника, поверхностное дыхание с тахипноэ, выраженное снижение дыхательных экскурсий на стороне поражения. Перкуторно в средних и верхних отделах на стороне поражения определяется тимпанит, в нижних отделах — укорочение перкуторного звука. При рентгенографии в плевральной полости определяется значительное количество воздуха и уровень жидкости, коллабирующие легкое и смещающие средостение в противоположную сторону.

Инфекционно-токсический шок

Бактериемия с развитием инфекционно-токсического (бактериального) шока — наиболее грозное осложнение при ВП с высоким риском летальности.

Признаки бактериального шока (ARDS, ОРДС) при пневмонии:

- Расстройство периферической гемодинамики (холодные конечности, мраморность, акроцианоз, снижение диуреза)
- Некорrigирующийся при назальной или масочной подаче О₂ цианоз слизистых
- Частота дыхания, превышающая возрастную норму в 2 раза и более
- Снижение сатурации менее 92% или PaO₂/FiO₂ <250
- Нарушение сознания
- Лейкоцитоз или лейкопения, тромбоцитопения

ЛЕЧЕНИЕ

В 80 % случаев дети с пневмонией могут эффективно лечиться в амбулаторных условиях, при невозможности или неэффективности проведенной терапии, дети с пневмонией направляются в стационар.

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)

Режим больного с пневмонией – постельный с расширением после нормализации температуры тела. При быстром эффекте лечения перевод на общий режим на 6-10 день болезни. Большие физические нагрузки допустимы через 6 недель при нетяжелой или через 12 недель после осложненной пневмонии.

Диетическое питание

В первые дни заболевания, в период выраженной интоксикации производят снижение калорийности дневного рациона в зависимости от возраста пациента за счет ограничения простых углеводов и жиров животного происхождения, что сочетается с обильным приемом жидкости, частыми и дробными приемами пищи, в рацион питания включают легкоусвояемые продукты. Физиологическая потребность в жидкости приведена в таблице 7.

Для четырехлетнего ребенка с массой тела 16 кг с температурой тела 38 С в сутки необходимо восполнить: $100*16 + 10*16 = 1760$ мл/сут. (как в виде бульонов, так и в виде компотов, чистой воды, морсов и т.д.).

АБТ оказывает решающее влияние на прогноз пневмонии, поэтому при достоверном диагнозе ВП, а также при тяжелом состоянии больного с вероятным диагнозом ВП, следует начать незамедлительно.

Таблица 7.

Физиологическая потребность в жидкости

Возраст	Количество жидкости на 1 кг/сут, мл
1-3 дня	80 – 100
3 месяца	140 – 160
6 месяцев	130 – 150
1 год	120 – 135
5 лет	до 100
10 лет	70 – 85
Взрослый	30 – 45

Принципы эмпирической терапии:

- раннее назначение АБП с учетом наиболее вероятного возбудителя и его чувствительности в регионе,
- типичная или атипичная пневмония
- возраста больного,
- наличие фоновых заболеваний,
- тяжесть состояния
- токсичность и переносимость АБП для конкретного пациента, наличие аллергических реакций
- учитывать ранее проводившуюся АБТ в течение последних 3-х месяцев.

Путь введения:

- пероральное введение АБП предпочтительно в амбулаторном лечение, а также при среднетяжелом течении ВП
- парентерально или в виде ступенчатой терапии (в два этапа- парентеральное введение 2–3 дня, до улучшения состояния с последующим переходом на пероральное введение АБП.

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 обладает лучшей биодоступностью по сравнению с амоксициллином в виде таблеток и капсул, 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 цефалоспорины 2-го поколения. 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-лактамазопродуцирующим штаммом *H. influenzae*, лучшим выбором является использование амоксициллина/claveуланата с высоким содержанием амоксициллина (препараты с соотношением амоксициллина и claveуланата 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 claveуланата.

У госпитализированных детей с сопутствующими заболеваниями или получавших АБТ в последние 3 месяца назначается 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 табл. 8.

Оценка эффективности АБТ проводится через 48 ч от ее начала. В случае недостаточности или отсутствия эффекта необходима коррекция — замена АБП или добавление второго препарата. У больных с тяжелой пневмонией комбинированная АБТ, т.е. одновременное применение двух антибактериальных препаратов, дает лучшие результаты, чем монотерапия.

Таблица 8.

Тактика эмпирического выбора стартового антибиотика при ВП.

Дети до 5-ти лет	Амоксициллин или амоксициллина/claveуланат в дозе от 50 мг/кг в сутки
Дети до 5-ти лет из группы риска	Амоксициллин или амоксициллина/claveуланат в дозе 90 мг/кг в сутки
Дети старше 5-ти лет, типичное течение	Амоксициллин в дозе от 50 мг/кг в сутки. Курс 5-7 дней или 2 дня после снижения температуры.
Дети старше 5-ти лет из группы риска, типичное течение	Амоксициллин в дозе 90 мг/кг в сутки. Курс 5-7 дней или 2 дня после снижения температуры
Дети старше 5-ти лет, атипичное течение	<u>Макролиды</u> , предпочтительно 16-ти членные. Курс 7 дней, у подростков 14 дней.
Тяжелая пневмония	в/в Амоксициллин или амоксициллина/claveуланат или цефтриаксон.
В последние 3 мес. получал АБТ	Амоксициллин в дозе 90 мг/кг в сутки
При аллергии на пенициллины используются цефалоспорины	
При аллергии к β-лактамам используют <u>макролиды</u> .	

Факторы риска устойчивости пневмококка и гемофильной палочки

Показания для использования высокой дозы амоксициллина (90 мг/кг в сутк)

- АБТ в предыдущие 3 мес.

- посещение детских дошкольных учреждений
- проживание в закрытых коллективах (интернаты, дома ребенка и др.)
- предшествующая заболеванию госпитализация
- хронические (особенно бронхолегочные) заболевания
- иммуносупрессия

Показания для назначения защищенных пенициллинов:

- вероятность H.influenzae (дети до 4-х лет, непривитые H.influenzae)
- вероятность инфекции стафилококком
- вероятность Moraxella catarrhalis

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), инозин пранобекс.

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 7 лет для лечения и профилактики гриппа и ОРВИ.

Другие направления терапии

Кислородотерапия. Пациенты, насыщение кислородом которых составляет меньше чем 92%, при дыхании воздухом, должны лечиться кислородом, подаваемым интраназально или лицевой маской, чтобы поддержать насыщение кислородом выше 92 %.

Кортикоиды. У детей с ВП целесообразно использовать только в отдельных случаях при тяжелом течении заболевания и/или развитии осложнений.

Регидратация, дезинтоксикация. Выраженных потерь жидкости при пневмонии нет (кроме потерь на перспирацию), поэтому оральная гидратация назначается по физиологической потребности у всех больных с неосложненной пневмонией и у 80-90% больных осложненной пневмонией.

Пациентам, с интоксикацией и тяжелой пневмонией, может потребоваться внутривенное вливание жидкостей под контролем диуреза, электролитов сыворотки крови, гематокрита, в объеме 1/6 от суточной потребности, не более 40 мл/кг/сут.

Антипиретики (парацетамол, ибупрофен) при пневмонии используют ситуационно. Назначать их планово абсолютно противопоказано, т.к. они создают иллюзию благополучия и затрудняют оценку эффективности антибактериального лечения.

Муколитическая терапия. Препараты, снижающие вязкость мокроты показаны при появлении у больного интенсивного малопродуктивного кашля, ухудшающего состояние больного.

Показано, что амброксол усиливает проникновение в легочную ткань антибиотиков, таких как амоксициллин и эритромицин и стимулирует синтез сурфактанта тем самым повышая эффективность антибактериальной терапии при бактериальных процессах в легких и улучшая эвакуацию бронхиального секрета. 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.

Показания: наличие бронхообструктивного синдрома

Бронхообструктивный синдром может возникнуть при ВП микоплазменной, хламидийной или вирусной этиологии.

Показано ингаляционное применение β 2-агонистов короткого действия в виде монотерапии или в комбинации с м-холинолитиком (предпочтительно через небулайзер). Длительность терапии определяется клинической симптоматикой.

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

Оценка эффекта от назначенного лечения проводится через 24-48 часов от начала терапии. Лечение пневмонии требует использования достаточных доз эффективного антибиотика в течение оптимального периода времени.

В большинстве случаев продолжительность лечения колеблется в пределах от 7 до 14 дней.

Эксперты Российского респираторного общества и ATS/IDSA предлагают минимальную продолжительность потенциально эффективной АБТ в течение 5 дней.

ПРОФИЛАКТИКА

В России для профилактики пневмококковой инфекции используют два вида вакцин: полисахаридные и конъюгированные с белком вакцины, создающие защиту от наиболее распространенных и опасных серотипов пневмококка.

Для иммунопрофилактики гемофильной инфекции используются полисахаридные вакцины. Вакцинация рекомендована для детей до 5 лет, начиная с 3 месяцев жизни.

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.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. На какой неделе эмбрионального развития происходит закладка органов респираторного тракта?
2. Назовите основные этапы формирования органов дыхания в эмбриональный период.
3. Назовите изменения органов дыхания в постнатальном периоде в динамике.
4. Назовите периоды развития дыхательной системы в постнатальном периоде.
5. К какому возрасту происходит окончательное созревание легких у детей?
Какие органы относятся к респираторному тракту у детей?
6. Что относят к верхним дыхательным путям?
7. Что относят к нижним дыхательным путям?
8. Назовите долевое и сегментарное строение легких.
9. Назовите основные особенности легких у детей.
10. Какое клиническое значение имеют анатомо-физиологические особенности респираторного тракта у детей?
11. Какие анатомо-физиологические особенности имеют верхние дыхательные пути у детей?
12. Какие анатомо-физиологические особенности имеют нижние дыхательные пути у детей?
13. Какие имеются особенности течения пневмонии у детей раннего возраста?
14. Какие имеются особенности течения пневмонии у детей старшего возраста?
15. Дайте полное современное определение пневмонии.
16. Назовите современную классификацию пневмонии, которая используется для постановки диагноза.
17. Как классифицируется пневмонии в зависимости от морфологических признаков?
18. Какие критерии используются для постановки диагноза «внебольничная пневмония»?
19. Приведите пример формулировки диагноза «пневмония».
20. Какое место занимает пневмония в структуре детской смертности?

21. В какое время отмечается минимальная заболеваемость внебольничной пневмонией у детей?
22. Что относят к факторам риска летального исхода от пневмонии у детей?
23. К основным возбудителям пневмонии у детей раннего возраста относят.
24. К основным возбудителям пневмонии у детей старшего возраста относят.
25. Назовите основные звенья патогенеза пневмонии у детей.
26. Назовите основные пути инфицирования легких у детей.
27. Какова роль вирусной инфекции в развитии пневмонии у детей?
28. Какие лабораторные методы диагностики используются для постановки диагноза пневмонии у детей?
29. Какие инструментальные методы диагностики используются для постановки диагноза пневмонии у детей?
30. Критерии постановки диагноза пневмонии.
31. Назовите основные клинические синдромы при пневмонии.
32. Основные критерии дыхательной недостаточности пневмонии
33. Какой режим пребывания в стационаре устанавливают пациенту с пневмонией?
34. Критерии назначения антибактериальной терапии пациенту с пневмонией.
35. Основные принципы назначения эмпирической и ступенчатой антибактериальной терапии пациенту с пневмонией.
36. Назовите основные противовирусные препараты, применяемые в педиатрической практике.
37. В чем заключается патогенетическая и симптоматическая терапия при пневмонии?

ТЕСТЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

Выберите один правильный ответ:

1. ОСТРАЯ ПНЕВМОНИЯ - ЭТО ВОСПАЛИТЕЛЬНОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ ЛЕГКИХ, ПРОДОЛЖАЮЩЕЕСЯ

1. 4 недели
2. 5 недель
3. 7 недель

Выберите несколько правильных ответов:

2. ДЛЯ СТАФИЛОКОККОВОЙ ПНЕВМОНИИ ТИПИЧНЫМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ ЛЕГКИХ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1.нагноение
- 2.некроз
- 3.перифокальный отек
- 4.фибринозный экссудат

3. НАЧИНАТЬ ИНСТРУМЕНТАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ ПОИСК ПРИЧИНЫ ХРОНИЧЕСКОГО КАШЛЯ СЛЕДУЕТ В ПЕРВУЮ ОЧЕРЕДЬ С ПРОВЕДЕНИЯ

- 1.рентгенографии органов грудной клетки
- 2.спирометрии
- 3.бодиплетизмографии
- 4.фибробронхоскопии

4. ДЛЯ СТАФИЛОКОККОВОЙ ПНЕВМОНИИ ТИПИЧНЫМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ ЛЕГКИХ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1.нагноение
- 2.некроз
- 3.перифокальный отек
- 4.фибринозный экссудат

5. К ЛЕГОЧНЫМ ОСЛОЖНЕНИЯМ ПНЕВМОНИИ ОТНОСЯТСЯ
 - 1.карнификация
 - 2.плеврит
 - 3.медиастинит
 - 4.менингит
 - 5.абсцесс легкого
6. ПО КЛАССИФИКАЦИИ ОСТРЫЕ ПНЕВМОНИИ ДЕЛЯТСЯ НА
 - 1.внебольничные (домашние)
 - 2.внутрибольничные
 - 3.перинатальные
 - 4.у лиц со сниженным иммунитетом
 - 5.наследственные
7. ПУТЬЯМИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ПНЕВМОНИИ ЯВЛЯЮТСЯ
 - 1.бронхогенный
 - 2.гематогенный
 - 3.лимфогенный
 - 4.восходящий3
8. ПНЕВМОНИИ ПО МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ФОРМЕ ДЕЛЯТСЯ НА
 - 1.очаговые
 - 2.односторонние
 - 3.интерстициальные
 - 4.крупозные
9. ЛЕГОЧНЫМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ ПРИ ПНЕВМОНИИ СЧИТАЮТСЯ
 - 1.деструкция
 - 2.абсцедирование
 3. пневмоторакс
 4. острое легочное сердце
10. НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫМИ ВНЕЛЕГОЧНЫМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ ПРИ ПНЕВМОНИИ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1.ДВС-синдром
 2. инфекционно-токсический шок
 3. гемолитико-уре米ческий синдром
11. ДЛЯ ДЕСТРУКТИВНОЙ ПНЕВМОНИИ СТАФИЛОКОККОВОЙ ЭТИОЛОГИИ ХАРАКТЕРНО
- 1.высокая лихорадка
 - 2.двустороннее поражение
 - 3.одностороннее поражение
 - 4.плевральные осложнения
12. КОРТИКОСТЕРОИДЫ ПРИ ОСТРОЙ ПНЕВМОНИИ НАЗНАЧАЮТ КАК СРЕДСТВО БОРЬБЫ С
1. шоком
 2. отеком легкого
 3. кашлем
13. ЭФФЕКТИВНЫМИ ПРИ СТРЕПТОКОККОВОЙ ПНЕВМОНИИ ЯВЛЯЮТСЯ
- 1.пенициллин
 - 2.ампициллин
 - 3.мацролиды
 - 4.левомицетин
 - 5.метронидазол
14. ЭФФЕКТИВНЫМИ ПРИ ПНЕВМОНИИ, ВЫЗВАННОЙ НЕМОРНХЛ ПНФЛ, ЯВЛЯЮТСЯ
- 1.ампициллин
 - 2.цефуроксим
 - 3.рифампицин
 - 4.метронидазол
15. ЭФФЕКТИВНЫМИ ПРИ ХЛАМИДИЙНОЙ ПНЕВМОНИИ ЯВЛЯЮТСЯ
- 1.эритромицин

2.кларитромицин

3.ампициллин

4.цефалоспорины

16. БОЛЕЕ ЧАСТОМУ ВОЗНИКОВЕНИЮ ПНЕВМОНИЙ У ДЕТЕЙ

РАННЕГО ВОЗРАСТА СПОСОБСТВУЮТ

1.недостаточная дифференцировка ацинусов и альвеол

2.обильное снабжение легочной ткани кровеносными и лимфатическими сосудами

3.ослабленная функция мерцательного эпителия и кашлевая реакция

4.горизонтальное положение ребер и недостаточное развитие межреберных мышц

5.большая частота дыхательных движений

17. КОМБИНАЦИЯ НЕСКОЛЬКИХ АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫХ

ПРЕПАРАТОВ У ДЕТЕЙ ОПРАВДАНА ПРИ

1.высокой лихорадке

2.сепсисе

3.очаговой пневмонии

4.простом бронхите

5.полисегментарной пневмонии

6.обструктивном бронхите

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача № 1

Ребенок 6 лет страдает острым респираторно-вирусным заболеванием. На 5-й день болезни усиление кашля, стал частым и влажным. температура тела не повышалась.

При объективном осмотре: состояние средней тяжести. Кожа бледная, цианоз носогубного треугольника. Пульс 120 уд/мин, ритмичный. Частота дыхания 35 в 1 мин. При перкуссии легочный звук с притуплением под углом правой лопатки, там же - ослабленное жесткое дыхание; рассеянные сухие свистящие хрипы по всем легочным полям и постоянные мелкопузырчатые влажные и крепитирующие хрипы справа SpO₂ 96 %. Тоны сердца умеренно приглушенны, шумов нет, границы сердца соответствуют возрасту. Живот мягкий, слабо болезненный в правом подреберье при глубокой пальпации. Печень не выступает из-под края реберной дуги.

Общий анализ крови: гемоглобин 120 г/л, эритроциты 3,7 *10¹²/л, лейкоциты – 13,9*10⁹/л, палочкоядерные – 5 %, сегментоядерные – 65%, эозинофилы – 1%, лимфоциты – 21 %, моноциты – 8%, СОЭ – 18 мм/час.

Общий анализ мочи: реакция – слабокислая, цвет – светло-желтый, удельный вес – 1018, белок отсутствует, глюкоза – нет, эпителий плоский – немного, лейкоциты – 0-1 в поле зрения, эритроциты- нет.

Биохимический анализ крови: СРБ 5,2 ед.

1. Установить диагноз в соответствии с клинической классификацией.
2. Перечислите основные диагностические критерии.
3. Составьте алгоритм обследования на первом этапе для уточнения пищевой аллергии.
4. Составьте схему лечения.

Задача № 2

Мальчик 2-х лет поступил в стационар с жалобами на сухой кашель, одышку смешанного характера. Болеет в течение 5-ти дней, в начале заболевания повышение температуры тела до 37°C, боли в горле, насморк, кашель, лечение симптоматическое, в течение последних 3-х суток появилась одышка, температура тела 38,0°C.

Из анамнеза жизни: Мальчик от 2-ой беременности, протекавшей с угрозой прерывания в сроке 8 нед. Роды в срок, самостоятельные. Вскрмливание естественное до 3-х мес., затем адаптированные молочные смеси, прикорм введен в соответствии с календарем. Месяц назад перенес ангину, получал амоксициллин.

Объективный осмотр: кожные покровы бледные, периорбитальный, периоральный цианоз, температура тела 38,3°C. Дыхание с участием вспомогательной мускулатуры. Носовое дыхание затруднено за счет заложенности, слизистая глотки без воспалительных изменений. Перкуторно справа в нижних отделах притупление легочного звука. В легких дыхание жесткое, ослаблено справа в нижних отделах, здесь же крепитирующие хрипы. SpO₂ 95 %. По другим органам и системам без патологии.

Общий анализ крови: Эр – 4,0*1012/л; гемоглобин- 130 г/л; цветовой показатель - 0,85; лейкоциты - 14,7*109/л; н/я - 8%, с/я - 50%, э - 4%, л - 30%, м - 8%; СОЭ 30 мм/час.

Общий анализ мочи: цвет - соломенно-желтый, прозрачность полная; плотность - 1024; рН - 6,0; белок, сахар - нет; эпителий плазматический - немного; лейкоциты - 2-3 в н/з.

Биохимический анализ крови: СРБ – 4 ед,

1. Установить диагноз в соответствии с клинической классификацией.
2. Перечислите основные диагностические критерии.
3. Составьте алгоритм обследования на первом этапе для уточнения пищевой аллергии.
4. Составьте план лечения.

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ

Эталоны ответов к тестовым заданиям

1. – 2	2. – 1, 2	3. – 1, 2	4. – 1, 2	5. – 1, 2, 5
6. – 1, 2, 3, 4	7. – 1, 2, 3	8. – 1, 3, 4	9. – 1, 2, 3	10. – 1, 2
11. – 1, 3, 4	12. – 1, 2	13. – 1, 2, 3	14. – 1, 2, 3	15. – 1, 2
16. – 1, 2, 3, 4				

Эталоны ответов к ситуационным задачам

Эталон ответов к задаче 1:

1. Внебольничная правосторонняя пневмония средней степени тяжести, ДН 0.
2. Влажный кашель, физикальные данные, лейкоцитоз.
3. Дополнительно рентгенограмма органов грудной клетки в прямой проекции
4. АБТ – амоксициллин в дозе 50 мг/кг в сутки, кислородотерапия, муколитическая терапия –амброксол.

Эталон ответов к задаче 2:

1. Внебольничная правосторонняя пневмония средней степени тяжести, ДН 0.
2. Влажный кашель, лихорадка, физикальные данные, лейкоцитоз.
3. Дополнительно рентгенограмма органов грудной клетки в прямой проекции
4. АБТ – амоксициллин/claveуланат в дозе 50 мг/кг по амоксициллину в сутки, муколитическая терапия – амброксол.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА:

Основная литература:

1. Шабалов Н. П. Детские болезни : учебник для вузов (том 1). 8-е изд. – СПб. : Питер, 2017. – 880 с. : ил.

Дополнительная литература:

1. Внебольничная пневмония у детей. Клинические рекомендации. — Москва : Оригинал-макет, 2015. — 64 с. Режим доступа:
<https://mosgorzdrav.ru/uploads/imperavi/ru-RU/028.pdf>
2. Пульмонология детского возраста: проблемы и решения /под ред. Ю.Л. Мизерницкого. – Выпуск 15. – М. : ИД «МедпрактИка-М», 2015, 272 с.

Учебное издание

Гуцуляк Светлана Александровна

ВНЕБОЛЬНИЧНАЯ ПНЕВМОНИЯ У ДЕТЕЙ

Учебное пособие