

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН**

**ТАШКЕНТСКИЙ ПЕДИАТРИЧЕСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ**

Кафедра Госпитальной педиатрии № 1

ЛЕКЦИЯ

**ТЕМА: «Актуальные проблемы
бронхолегочной патологии у детей»**

ТАШКЕНТ -2007

План лекции

Пневмонии у детей – актуальная проблема в пульмонологии

1. Распространенность.
2. Этиопатогенез. Классификация.
3. Клиническая картина и критерии диагностики пневмонии
4. Общие принципы лечения.
5. Особенности течения и лечения пневмококковых пневмоний
6. Особенности течения и лечения пневмоний в зависимости от возбудителя (пневмококк, стрептококк, гемофильюс, стафилококк, клебсиелла, псевдомонас, бактерии кишечной группы, микоплазмы, хламидии, пневмоцисты, цитомегаловирусы)
7. Рецидивирующая пневмония
8. Затяжная пневмония

ОСТРЫЕ ПНЕВМОНИИ

Пневмония – острое инфекционное заболевание легочной паренхимы, диагностируемое при наличии синдрома дыхательных расстройств и/или физикальных данных, а также инфильтративных изменений на рентгенограмме.

Заболеваемость

Заболеваемость пневмонией в России, согласно результатам исследований, проведенных с должным рентгенологическим контролем, находится в пределах от 4 до 17 на 1000 детей в возрасте от 1 мес до 15 лет. Она повышается в периоды эпидемий гриппа. Частота внутриутробных пневмоний точно не определена.

Классификация

По условиям инфицирования пневмонии делят на внебольничные (домашние) и нозокомиальные (госпитальные, внутрибольничные), у новорожденных – на внутриутробные (врожденные) и постнатальные (приобретенные), последние также могут быть внебольничными и нозокомиальными.

Вентиляционные пневмонии (ВП) – пневмонии, развивающиеся у лиц, находящихся на искусственной вентиляции легких (ИВЛ), – делят на ранние (первые 4 сут на ИВЛ) и поздние (более 4 сут на ИВЛ). Выделяют также пневмонии при иммунодефицитных состояниях.

Под внебольничными понимают пневмонии, возникшие у ребенка в обычных домашних условиях, под нозокомиальными – пневмонии, развившиеся после 48 ч пребывания ребенка в стационаре или в течение 48 ч после выписки. К внутриутробным относят пневмонии, проявившиеся в первые 72 ч жизни ребенка.

По характеру клинико-рентгенологической картины выделяют *очаговую, очагово-сливную, долеую (крупозную), сегментарную и интерстициальную пневмонии*.

Кроме того, выделяют нетяжелые и тяжелые пневмонии. Тяжесть клинического течения пневмонии обуславливается наличием и степенью выраженности легочно-сердечной недостаточности и токсикоза, а также наличием осложнений. В свою очередь осложнения подразделяют на легочные – плеврит, легочная деструкция (абсцесс, буллы, пневмоторакс, пиопневмоторакс) и *внелегочные* – септический шок.

При адекватном лечении большинство неосложненных пневмоний разрешается за 2–4 нед, осложненных – за 1–2 мес. Затяжное течение диагностируется в случаях отсутствия положительной динамики процесса (обычно сегментарного) в сроки от 1,5 до 6 мес.

Этиология и патогенез.

Внебольничные пневмонии у детей раннего возраста в 80–90 % случаев обусловлены пневмококками, в 5–10 % — гемофильной палочкой, значительно реже стафилококками и стрептококками, микоплазмой. У детей

старше 4 лет и подростков заболевание вызывается в основном пневмококком, однако у более старших детей в возникновении пневмонии увеличивается роль микоплазм. Возбудители обычно чувствительны к антибиотикам. У детей первого года жизни значительна роль стафило-кокка и кишечной палочки; в первом полугодии жизни до 15 % всех пневмоний вызывается хламидиями; ОРВИ, чаще грипп в дебюте пневмонии выявляются у V\$—Vi больных (чаще первого года жизни), являясь фактором, облегчающим проникновение микроорганизмов в легкое. Чисто вирусные пневмонии (гриппозные, РС-аденовирусные), по-видимому, редки, исключить роль микробного фактора всегда сложно. Внутрибольничные (госпитальные) пневмонии вызываются либо аутогенной флорой, устойчивостью к антибиотикам которой зависит от предшествующей терапии, либо циркулирующими в стационаре, обычно резистентными штаммами микроорганизмов или микоплазмой. Они развиваются, как правило, на фоне респираторно-вирусной суперинфекции.

В развитии пневмонии существенна роль нарушений механизмов защиты дыхательного тракта; у детей первого года жизни она возникает как первая манифестация муковисцидоза, иммунодефицита или аспирации пищи, что оправдывает соответствующее обследование всех заболевших.

Форма пневмонии зависит от вирулентности возбудителя, уровня специфического иммунитета и особенностей реактивности организма.

При крупозной и крупноочаговой пневмонии гиперергическое воспаление развивается в целом сегменте или доле (обуславливает гомогенное затемнение на снимке и укорочение перкуторного звука при ослабленном дыхании и отсутствии хрипов). При менее реактивных формах очаги воспаления захватывают перибронхиальные участки — бронхопневмония (обуславливает обилие мелкопузырчатых хрипов над зоной поражения при негомогенности участка затемнения на снимке).

Катаральное или фибринозное воспаление паренхимы при умеренной клеточной реакции характерно для менее вирулентных возбудителей; более вирулентные штаммы у детей, у которых они ранее не встречались, вызывают массивные клеточные инфильтраты; с некрозом в начале процесса, нагноением и образованием полостей деструкции после опорожнения гнойника в бронх или полость плевры. Эти формы имеют вид сливных очагов с выпуклыми контурами, обычно с реакцией плевры или плевритом. Развитие ателектаза пораженных сегментов создает анаэробные условия, препятствующие деструкции; такие сегментарные пневмонии, однако, имеют тенденцию к затяжному течению и склерозированию с угрозой развития хронической пневмонии. Интерстициальные процессы доминируют при пневмоцистной и цитомегаловирусно пневмониях, наблюдаемых в основном у детей с иммунодефицитом. Общие нарушения при пневмониях постоянны, стойкий фебрилитет характерен для большинства форм, однако судороги в начале болезни наблюдаются реже, чем при ОРВИ. Постоянны возбуждение или адинамия, анорексия, расстройства сна. Обычны тахикардия, централизация кровообращения, в тяжелых случаях — выраженные нарушения микроциркуляции, сопровождающиеся метаболическим ацидозом; при

пневмониях, вызванных грамотрицательной флорой, развивается ДВС-синдром, хотя признаки гиперкоагуляции имеются у большинства больных.

В остром периоде рестриктивные нарушения вентиляции зависят от объема поражения, обструктивный синдром сопровождает лишь некоторые случаи внутривенной пневмонии; в большинстве случаев его реализации препятствует массивный выброс цАМФв ответ на бактериальное воспаление. Обструктивные изменения ФВД могут сопровождать процесс обратного развития пневмонии (на 3—4-й неделе болезни).

Развитие гипоксемии и гиперкапнии типично для интерстициальной пневмонии (альвеолокапиллярный блок), массивных процессов (шунтирование) и отека легких, развивающегося чаще всего в ответ на избыточное внутривенное введение солевых растворов.

Очаги катарального и фибринозного воспаления рассасываются за 2—4 нед, сегментарные и деструктивные — за 4—6 нед, однако полное восстановление функционального легочного кровотока происходит на 4—6 нед позже, чем нормализация рентгенологической картины. В случае своевременно начатого лечения пневмонии не остается стойких нарушений общего состояния, но если лечения не проводилось, то наблюдается длительный период астенизации. При правильном лечении фактически отсутствует угроза хронизации процесса, хотя у детей, перенесших в возрасте до 4 лет деструкцию легочной ткани, в последующем могут выявиться нарушения кровотока I—II стадии в зоне поражения при нормальной ФВД и полном здоровье.

Клиническая картина.

Формы пневмоний, указанные ранее, включены в классификацию как основные; для определения возможной этиологии заболевания важен учет возраста больного, места развития болезни и предшествующего антибактериального лечения. К осложненным формам принято относить пневмонии, осложненные плевритом и (или) деструкцией, а также очагово-сливные процессы, при которых деструкция вероятна (размывание границ между очагами, гиперлейкоцитоз, сохранение лихорадки на фоне адекватного лечения). Пневмококковые и гемофильные пневмонии могут осложняться метапневмоническим плевритом, имеющим иммунопатологический характер (серозно-фибринозный выпот с низким цитозом, увеличение СОЭ, 7—9-дневная «безмикробная» лихорадка).

Диагноз. Выявляют среди массы больных с ОРВИ небольшое число (менее 10 %) детей, у которых наличие пневмонии несомненно или достаточно вероятно для того, чтобы начать антибактериальное лечение и (или) произвести уточняющие исследования (рентгенологическое, анализ крови).

Наличие классических физических данных (укорочение перкуторного звука, ослабленное или бронхиальное дыхание и мелкопузырчатые хрипы над пораженным участком легкого) делает диагноз несомненным, но их отсутствие в начале болезни (что наблюдается у V5—V6 больных) не исключает диагноза пневмонии. Значительно надежнее общие симптомы: почти всегда стойкий фебрилитет свыше 3 дней, у половины больных — учащение дыхания в отсутствие обструкции (более 60 в минуту у детей в возрасте 0—2 мес, более 50

— в 2—12 мес и более 40 — после 1 года), часты тахикардия, апатия или возбуждение, отказ от еды. Обследование детей хотя бы с некоторыми из этих симптомов выявляет высокий процент больных пневмонией при очень низком проценте гиподиагностики. «Кряхтящее» дыхание, цианоз, отказ от питья, втяжения межреберий, нарушение сознания являются признаками тяжелой пневмонии, требующей госпитализации.

Катаральные явления, признаки бронхита не являются признаками пневмонии, хотя и не исключают ее наличия. Признаки обструкции и температура тела ниже 38 °С делают диагноз маловероятным.

Подобный вероятностный подход к диагностике пневмонии позволяет резко сузить круг детей с ОРВИ, нуждающихся в антибиотикотерапии и (или) рентгенографии.

Рентгенографическая диагностика состоит в выявлении очаговых или инфильтративных теней, а также их характеристике. При гладком течении повторная рентгенография нецелесообразна, при наличии плевральных осложнений лучевую нагрузку можно сократить, используя эхографию. Последний метод позволяет проводить и скрининг детей, направляемых на рентгенографию с подозрением на пневмонию.

Лабораторная диагностика включает исследование крови и мочи. Лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, повышение СОЭ являются непостоянными симптомами, зависящими от этиологии и тяжести пневмонии; нормальная картина крови не исключает диагноза пневмонии. Для деструктивных форм типичны высокий уровень С-реактивного белка, следы белка в моче.

Для определения этиологического фактора требуется поиск возбудителя или его антигена во внутренней среде (кровь, моча, плевральный экссудат, пунктат легкого). Высев условно-патогенной флоры из мокроты информативен, по-видимому, лишь для пневмококковой пневмонии. Судить об этиологии по нарастанию титров антител к представителям флоры зева трудно из-за частой поликлональной активации иммунного ответа при разных, в том числе вирусных, инфекциях.

Течение пневмонии, помимо указанных ранее факторов, определяется своевременностью и адекватностью антибактериального лечения. Наличие гнойно-некротических очагов, недоступных действию антибиотиков до своего опорожнения, либо развитие имму-нокомплексного процесса (метапневмонический плеврит) обуславливают при адекватном антибактериальном лечении затяжное течение заболевания.

Лечение.

Оценка эффективности антибактериального лечения играет первостепенную роль в определении тактики лечения. О полной эффективности можно говорить в случае падения температуры тела ниже 38 °С через 12—48 ч от начала терапии (при наличии плеврита через 72 ч), даже при сохранении размеров поражения. О частичной эффективности говорят при сохранении лихорадки свыше указанных сроков, при уменьшении или хотя бы отсутствии прогрессирования инфильтративных изменений в легких (данные повторной рентгенографии) и уменьшении цитоза плеврального экссудата (данные

повторной пункции), даже в случае нарастания его объема (метапневмонический плеврит); в этих случаях замена антибиотика нецелесообразна. Полная неэффективность регистрируется при нарастании изменений в легких и (или) плевре — увеличение объема и цитоза экссудата, снижение рН. Ввиду необходимости наблюдения за изменением температуры тела применение жаропонижающих средств исключено. Выбор стартового препарата осуществляют с учетом следующих условий. При внебольничных пневмониях детям первых 6 мес жизни с фебрильными, очаговыми или инфильтративными формами заболевания назначают ампиокс, активный в отношении кишечной палочки и стафилококков. При его неэффективности надежна комбинация гентамицина с цефалоспорином первого поколения. При «диссеминированных», афебрильных формах препаратом выбора является бисептол, активный в отношении пневмоцист и хламидий, или эритромицин (при уверенности в хламидийной этиологии).

Для детей в возрасте 6 мес—4 года ввиду преобладания пневмококка препаратами выбора являются пенициллин и ампициллин, активные также в отношении большинства штаммов гемофильной палочки. При неэффективности оправдана их замена линкомицином (при подозрении на микоплазменную или стафилококковую этиологию), гентамицином с цефалоспорином первого поколения (при подозрении на стафилококковую, резистентную гемофильную этиологию) или эритромицином, олеандомицином при симптомах микоплазмоза. При нетяжелых пневмониях эффективны препараты пенициллина для внутреннего применения, бисептол, макролиды в качестве стартовых препаратов или в качестве замены парентеральных после наступления эффекта. Детям старше 4 лет препарат выбирают по тем же правилам, но с учетом большей вероятности микоплазмоза и редкости гемофильной и стафилококковой этиологии пневмонии.

Детей с внутрибольничной пневмонией, не получавших антибиотики, лечат по правилам, изложенным ранее. Если до заболевания больной получал пенициллины или макролиды, оправдано введение противостафилококковых средств (линкомицин, цефалоспорин первого поколения, окса- или метициллин). При пневмонии, развившейся на фоне противостафилококкового лечения, показаны гентамицин, цефалоспорины второго-третьего поколения. У получавших ранее гентамицин больных оправдано использование пенициллина (при подозрении не пневмококковую этиологию) или других аминогликозидов, карбенициллина, пиперациллина (при подозрении на резистентную кишечную флору). Дальнейшую смену препаратов в случаях их неэффективности проводят с учетом всего предыдущего лечения. Эффективен резервный препарат рифампицин, активный в отношении полирезистентных кокков и гемофилюса (но не кишечной флоры!). Перед началом лечения крайне важно сделать посев мокроты с определением чувствительности лечения крайне важно сделать посев мокроты с определением чувствительности высеянной флоры для последующей коррекции лечения.

Для детей с иммунодефицитом правила выбора препаратов те же, но с учетом возможности необычных возбудителей (пневмоцисты, грибы).

Пути введения и длительность терапии антибиотиками. Выбор между оральными и парентеральными формами препаратов определяется тяжестью пневмонии. Внутривенное введение оправдано при осложненных формах, а также особенно при наличии венозного катетера. В нетяжелых случаях оправдан быстрый переход на оральные формы по достижении терапевтического эффекта. Следует отдавать предпочтение схемам введения, обеспечивающим максимальные пиковые концентрации антибиотиков в крови и тканях — 2-кратное внутримышечное или струйное внутривенное введение, 2—3-кратное введение внутрь.

Длительность терапии не должна намного превышать срок наступления клинического эффекта; при гладком течении достаточен 5—7-дневный курс, хотя есть наблюдения эффективности еще более коротких курсов. При осложненном течении продолжительность курса определяется сроком наступления эффекта и санации полостей деструкции.

Оральную гидратацию больного пневмонией проводят с использованием любых жидкостей (морс, отвар, чай и др.). Половину суточной потребности, равной 100—120 мл/кг, восполняют глюкозосолевыми растворами (регидрон, оралит с 90 ммоль/л натрия). Объем внутривенных инфузий не должен превышать 20—30 мл/кг в сутки (антибиотики, щелочь, реополиглю-кин, сердечные средства) из-за опасности развития отека легкого (шоковое легкое). Коррекцию ацидоза и гипокалиемии проводят, как правило, орально; инфузию щелочей (бикарбонат, лак-тат) приходится проводить при выраженном метаболическом ацидозе, обычно сопровождающем расстройства микроциркуляции.

Сердечные средства: коргликон, дигоксин или стро-фантин — вводят при выраженной тахикардии, сердечной недостаточности. При нарушении микроциркуляции вводят внутривенно реополиглюкин в дозе 10—15 мл/кг, внутривенно или подкожно — гепарин (200—300 ЕД/кг при гипер- и 50—100 ЕД/кг при ги-покоагуляции в сутки), дозу делят на 3—4 введения.

ДВС-синдром требует введения свежезамороженной плазмы, борьбы с ацидозом, микроциркуляторными нарушениями. При бактериальном шоке показаны плазмаферез, введение больших доз кортикостероидов,

Дыхательная недостаточность средней степени требует назначения увлажненного кислорода через носовой катетер или под тентом. Вспомогательная вентиляция обычно необходима при пневмоцистозе и обширных сливных пневмониях с плевральными осложнениями.

Другие виды лечения. Гладкое течение пневмонии делает излишним назначение каких-либо средств, кроме антибиотиков. Эффективность многочисленных средств, рекомендуемых в последнее десятилетие в качестве «стимулирующих», «иммуномодулирующих», «десенсибилизирующих», «потенцирующих» не доказана, и их применение на практике оказалось излишним. Назначение средств неспецифической иммунотерапии (кровь, плазма, иммуноглобулин) оправдано лишь у больных с гнойными процессами, сопровождающимися гипопроотеинемией и при врожденном иммунодефиците. Лечение инфекционной анемии у больного пневмонией с помощью инфузий эритроцитарной массы неэффективно и нецелесообразно. Применение средств

специфической иммунотерапии (иммуноглобулин, плазма с высокими титрами антител к отдельным возбудителям) оправдано при четком установлении этиологического диагноза; возможность существенного повышения титра антител с помощью этих препаратов при используемых дозах (например, к стафилококку) сомнительна.

Применение антипротеаз для предотвращения деструкции показано в первые дни болезни детям с осложненными формами (очагово-сливная тень, гнойный плеврит с цитозом более 4000 в 1 мкл, высокий уровень фибринолизина). Их вводят внутривенно (трасилола 5000—10 000 ЕД в сутки) в первые 2—4 дня болезни. Эффект не всегда выражен. После опорожнения гнойника их применение нецелесообразно.

Организация лечения. Детей с гладким течением большинства неосложненных пневмоний можно лечить на дому либо выписывать из стационара по достижении эффекта. При осложненных формах детей выписывают после наступления эффекта даже при наличии остаточных плевральных наложений, сухих булл, повышенной СОЭ, но дальнейшее наблюдение осуществляют в том же стационаре до полного выздоровления. В случае выраженной астенизации желательна пребывание в санатории или дома на щадящем режиме.

Занятия спортом, спортивные соревнования разрешают через 4—6 нед после рассасывания патологических очагов в легких.

Пневмония пневмококковая. Остается наиболее частой у детей 6 мес — 4 лет, занимая существенное место среди пневмоний и у более старших детей. Из 83 серотипов пневмококка 20—25 обуславливают более 95 % всех случаев пневмонии. Высокий уровень материнского иммунитета к пневмококку дети теряют к концу первого года жизни, нарастание титров антител (но-сительство, инфекция) ускоряется после 3 лет. Ряд се-ротипов (3, 5, 9) отличается повышенной вирулентностью; они, как и другие, новые для больного серотипы, часто вызывают осложненные формы. По данным посевов легочных пунктатов, пневмококку часто сопутствует гемофильная палочка в некапсульной форме.

Клиническая картина. Пневмококковая пневмония протекает в разных формах. «Классическими» являются крупозная (лобарная) и сходная с ней крупноочаговая, при которой гомогенная тень занимает 1-2 сегмента или имеет шарообразный вид. Начало острейшее, с температурой до 40—41 °С, сухим кашлем, иногда с бурой мокротой, лейкоцитозом со сдвигом влево, повышением СОЭ. Часто наблюдаются герпес, покраснение щеки на стороне поражения, боли (кряхтение) при дыхании (сухой плеврит), часто иррадиирующие в живот, что может увести внимание врача от изменений в легких.

При менее реактивных формах начало не столь бурное, физикальная картина соответствует таковой при бронхопневмонии, на рентгенограмме — негомогенные тени в зоне 1—2 сегментов с нечеткими границами. Изменения крови незначительны или отсутствуют.

Двусторонняя локализация процесса наблюдается редко; обычно это тяжелое заболевание, протекающее с осложнениями.

Осложнения. Пневмококк является наиболее частым возбудителем плеврита, легочных нагноений и пиопневмоторакса. Наличие экссудата в плевре в начале

болезни (синпневмонический плеврит) увеличивает вероятность деструкции. Плеврит хорошо поддается терапии без дренирования, что подтверждается уменьшением цитоза и других признаков нагноения при повторной пункции. Во многих случаях, однако, его «сменяет» образование метапневмонического выпота с цитозом ниже 1000 в 1 мкл и обилием фибрина. Клинически это проявляется подъемом температуры тела после 1—2 дней ее снижения и накоплением экссудата; резко повышается СОЭ, хотя число лейкоцитов в отсутствие деструкции снижается. Лихорадка постоянного типа или гектическая, ее длительность в среднем 7 дней, но в последующие 2—3 нед могут наблюдаться подъемы температуры тела, уступающие лечению противовоспалительными средствами (стероиды, индометацин); у подростков они могут быть симптомом вспышки туберкулеза. Эхографически часто выявляют выпот в перикарде, не требующий специального лечения.

При наличии очага деструкции также сохраняется лихорадка на фоне эффективной терапии, лейкоцитоз (часто на фоне метапневмонического плеврита) до опорожнения гнойника через бронх или в полость плевры. Образующаяся в легком полость, чаще всего тонкостенная (булла), в первые дни с уровнем жидкости, часто напряженная из-за клапанного механизма в бронхе, постепенно уменьшается и через 2—4 нед исчезает. Абсцесс с плотной стенкой образуется редко, обычно при суперинфицировании (псевдомонас, анаэробы).

Небольшой, ненапряженный пиопневмоторакс можно излечить без дренирования; во многих случаях, однако, дренирование неизбежно, его длительность часто достигает 3 нед.

Лечение. Препаратами выбора являются пенициллин, ампициллин, левомецитин, линкомицин, це-фалоспорины первого поколения (последние 3 препарата применяют при внутривенной терапии и непереносимости пенициллинов), бисептол, макролиды; при метапневмоническом плеврите — нестероидные противовоспалительные средства. Дренирование плевральной полости при плеврите не ускоряет выздоровления и не снижает частоту деструкции. Повторная пункция плевры показана при увеличении объема выпота. Пункция легочных полостей или бронхоскопический их дренаж показан лишь в редких случаях после безуспешного консервативного лечения (антибиотики, муколитики, дренажное положение).

Пневмония стрептококковая.

Довольно редкая форма, вызываемая стрептококком группы А. Легкое инфицируется лимфогенно (из очага в зеве), что ведет к развитию множественных очагов.

Клиническая картина. Сходна с таковой при пневмококковой пневмонии, но отличается появлением множественных крупных очагов в обоих легких, гнойного выпота в плевральных полостях. Очаги быстро нагнаиваются и опорожняются, образуя множественные полости, вначале с уровнем жидкости. На этой фазе возникает пестрая аускультативная картина. Часто отмечаются изменения миокарда, атриовентрикулярная блокада разной степени. Как правило, нарастает титр антистрептолизина О.

Течение определяется скоростью очищения гнойных очагов.

Лечение. Препараты выбора те же, что при пневмококковой пневмонии, при выраженных изменениях в сердце — кортикостероиды.

Пневмония гемофильная. Вызывается капсульной формой палочки Пфейффера (*H. influenzae*), чаще типа В; редко удается доказать этиологическую роль бескапсульной формы. Заболевание встречается у детей до 3 лет, чаще в зонах теплого климата.

Клиническая картина. Начало острое, с фебрильной температуры, токсикоза; физикальная картина определяется наличием обычно массивного лобарного процесса, часто осложненного гнойно-геморрагическим плевритом. Двусторонние поражения наблюдаются чаще, чем при пневмококковых формах. Другим отличием от пневмококковой формы является отсутствие лейкоцитоза и повышения СОЭ в начале даже тяжелой пневмонии с их нарастанием на фоне улучшения, что наблюдается у многих больных. Деструкция наблюдается часто.

Лечение. Большинство внебольничных штаммов чувствительны к пенициллину, ампициллину, левомицетину, гентамицину. При внутрибольничной инфекции эффективны другие аминогликозиды, цефалоспорины третьего поколения, рифампицин. В ряде стран используют с профилактической целью вакцину против гемофилюса типа В.

Пневмония стафилококковая. Возбудитель — *Staph. aureus*, вне лечебных учреждений вызывает пневмонию в основном у детей первых месяцев жизни и больных с иммунодефицитом; он является, однако, важным возбудителем внутрибольничных пневмоний. *Staph. epidermidis* вызывает легочные заболевания редко — только у недоношенных и детей с иммунодефицитом. При аэрогенном пути заражения в легких образуется обширный участок клеточной инфильтрации с тенденцией к некротизации. При гематогенном пути заражения (сепсис) поражение легкого имеет характер интерстициального с последующим формированием полостей деструкции, чаще множественных.

Клиническая картина. Неосложненные формы (их этиологическая расшифровка всегда трудна) не отличаются от других кокковых пневмоний. Осложненные формы протекают с высокой температурой тела и тяжелым токсикозом, для которого типичны бледность кожи с серым оттенком, адинамия, сочетающаяся с раздражительностью при контакте с другими лицами, полная анорексия, рвота при попытке кормления; характерно прогрессирование токсикоза вплоть до шокоподобного состояния. Физикально выявляется массивный участок поражения, часто с плевритом. Характерны нейтрофильный лейкоцитоз ($20\text{—}40 \cdot 10^9/\text{л}$) и повышенная СОЭ (до 60 мм/ч). Рентгенологически выявляется плотный, обычно лобарный, инфильтрат с плевритом, последний при пункции дает сливкообразный гной. На 2—3-й неделе в легких образуются полости, часто пиопневмоторакс. Длительное сохранение гнойных полостей приводит к анемизации и дистрофии ребенка. Тенденция к развитию абсцессов выражена больше, чем при пневмококковой пневмонии.

Лечение. Окса- и метициллин, линкомицин, цефалоспорины первого поколения, лучше в сочетании с гентамицином, обычно эффективны при внебольничной пневмонии; при резистентности к этим препаратам вводят

ванкомицин, рифампицин. Пиопневмоторакс требует, как правило, дренирования.

Пневмония, вызванная клебсиеллами. Инфицирование *Klebsiella pneumoniae* происходит обычно в стационаре через предметы ухода. Пневмония протекает тяжело, с выраженным токсикозом; вероятно, большинство случаев ДВС-синдрома при пневмонии обусловлено наличием клебсиелл. Легочный, обычно плотный, инфильтрат имеет тенденцию к экспансивному росту с последующим нагноением и образованием множественных полостей, часто пиопневмоторакса. Обратное; развитие медленное, часто с уменьшением доли в размере. Считается характерным выбухание междолевой границы инфильтрата. Типичны также лейкоцитоз (30—80 • Юул), кишечный синдром.

Лечение. Клебсиелла легко приобретает резистентность, поэтому при неэффективности терапия: обычными дозами цефалоспоринов третьего поколения и аминогликозидами следует использовать высокие дозы последних (гентамицин по 10—12 мг/кг или амикацин по 30—50 мг/кг в сутки). Используют противоклебсиеллезную плазму, но ее эффективность строго не доказана. Часто приходится принимать меры по борьбе с ДВС-синдромом, дающим высокую летальность.

Пневмонии псевдомонадные. *Pseudomonas aeruginosa* инфицирует в стационарах, он обитает в раковинах, отсосах, ингаляторах, увлажнителях, на недостаточно стерилизованных инструментах; микроорганизм поражает ожоговых больных, детей с муковисцидозом. Пневмония чаще возникает у детей, подвергающихся манипуляциям (интубация, дренаж и т. д.), обычно также получавших антибиотики. Заболевание протекает часто при субфебрильной температуре тела, умеренной интоксикации. Характерны среднеинтенсивные очаговые или сливные тени, часто последовательно возникающие в обоих легких, нагнаивающиеся с образованием множества мелких полостей, часто с развитием интерстициальной эмфиземы и скоплением воздуха в средостении, под кожей, над диафрагмой. Пиопневмоторакс возникает часто, гной жидкий, зеленоватого цвета (старое название возбудителя — синегнойная палочка), часто с примесью крови и гнилостным запахом. Лейкоцитоз умеренный, выражены сдвиг лейкоцитарной формулы и увеличение СОЭ.

Лечение. Аминогликозиды, цефалоспорины третьего поколения, карбенициллин и пиперациллин наиболее действенны в отношении псевдомонад, отмечается эффект от ципрофлоксацина, а также от специфической плазмы. При гранулоцитопении вводят лейкоцитную массу.

Пневмонии, вызванные другими бактериями кишечной группы. Кишечная палочка, если судить по результатам посева материала из зева, достаточно часто вызывает неосложненную пневмонию у детей первых месяцев жизни. Осложненные формы (с высевом из внутренних сред кишечной палочки, протей, *Serratia marcescens*, *Enterobacter* и др.) возникают, как правило, внутрибольнично у детей, получавших антибиотики. Клинически они напоминают псевдомонадные пневмонии. Вызванные серрациями пневмонии часто сопровождаются обструктивным синдромом.

Рентгенологически эти пневмонии чаще двусторонние, начальный «лучистый»

инфильтрат экспоненциально растет от корня к периферии, часто со множеством очагов, мелких булл, пиопневмотораксом.

Лечение. Используются аминогликозиды, полимиксин, цефалоспорины второго-третьего поколения, специфические иммунопрепараты.

Анаэробная инфекция легких. Из очага воспаления, как правило, высевают анаэробную флору полости рта (пептококки, вейлонела, бактероиды — *B. fragilis* и *B. melaninogenicus*), обычно в комбинации с гемоли-тическим стрептококком, реже стафилококком и ге-мофилюсом. Анаэробная инфекция обусловлена аспирацией слизи при анаэробном процессе в ротоглотке либо заносом этой флоры во время инвазивных манипуляций (при бронхоскопии). Наличие анаэробов распознается по отсутствию эффекта от лечения деструктивного процесса, гнилостному запаху гноя из абсцесса или плеврального дренажа, а также по предшествовавшей некротической ангине.

Лечение. Большинство анаэробов чувствительно к антибиотикам, используемым у больных пневмонией (кроме гентамицина), но бактероиды часто к большинству из них резистентны. Успех лечения обеспечивает одновременное введение метронидазола (лучше внутривенно), что ведет к быстрому стиханию воспаления и предотвращает рецидивы. Гнойники подлежат дренированию, хронические абсцессы — резекции.

Пневмония микоплазменная . Пневмонии, вызванные *M. pneumoniae*, учащаются в осеннее время среди школьников, реже — дошкольников.

Клиническая картина. Заболевание часто начинается постепенно с поражения верхних дыхательных путей («сухой катар», покраснение конъюнктив, кашель), обычно со стойкого фебрилитета без выраженной интоксикации, что нередко осложняет диагноз до начала второй недели болезни. Тахикардия и одышка непостоянны. Характерно обилие мелкопузырчатых влажных хрипов, часто крепитирующих, больше в одном легком или его части. Рентгенологически выявляют неомогенную инфильтрацию, более плотную у корня, чаще в нижних долях, с двух сторон, иногда с плевральной реакцией.

Лейкоцитоз обычно отсутствует, СОЭ нормальная или 20—30 мм/ч. Диагноз подтверждается реакцией холодной агглютинации или выделением антигена микоплазмы.

Лечение. Препаратами выбора являются эрит-ромицин, олеандомицин, менее эффективны тетрацик-лины. При сомнении в диагнозе применяют линкоми-цин, подавляющий также кокковую флору.

Пневмония хламидийная . У грудных детей вызывается *Chlamidia trachomatis* при ante- или интранатальном инфицировании.

Клиническая картина. Анамнез часто указывает на конъюнктивит после родов, а также вагинит, сальпингит у матери. Начало постепенное в возрасте 4—12 нед с тахипноэ, прогрессирующего до 70—80 в минуту, остановки прибавки массы тела, кашля стаккато (резкий, но без реприз). Температура тела обычно нормальная. Над обоими легкими обычно выслушивается масса мелкопузырчатых хрипов на вдохе при отсутствии признаков обструкции, которая, однако, может развиться при присоединении ОРВИ,

сопровождающейся повышением температуры тела. Рентгенологически определяется диффузное усиление рисунка с массой мелких малоинтенсивных очажков, что производит впечатление «зернистости». Число лейкоцитов повышается до $15\text{—}40 \cdot 10^9/\text{л}$, часто повышается содержание эозинофилов (4—20 %), что контрастирует с отсутствием лихорадки, токсикоза и признаков аллергии. На фоне ОРВИ лейкоцитоз может отсутствовать. Описан рецидивирующий хламидийный плеврит с высоким уровнем IgG и специфических антител. Диагноз подтверждается при выделении хламидий из мокроты или обнаружении специфических антител IgM в любом титре и (или) IgG 1 : 64 и выше. У подростков описана пневмония с шейным лимфаденитом, вызванная *Chlamidia pneumoniae* (TWAR).

Лечение. Препараты выбора — эритромицин, бисептол внутрь в течение 7—10 дней, при конъюнктивите — тетрациклиновая мазь.

Пневмония пневмоцистная. Условно-патогенный *Pneumocystis carinii*, присутствующий повсеместно, вызывает пневмонию у недоношенных детей и больных с дефектом клеточного иммунитета (СПИД, первичный клеточный или комбинированный иммунодефицит, лечение иммунодепрессантами). Утолщение межальвеолярных перегородок и заполнение альвеол экссудатом, содержащим пневмоцисты, резко затрудняют газообмен, что и определяет тяжесть процесса.

Клиническая картина. Заболевание начинается в возрасте 2—4 нед постепенно, у больных с иммунодефицитом — на фоне падения функции Т-клеток, часто бурно. Характерно афебрильное начало с нарастающей одышкой (до 100 и более в минуту при скудности физикальных данных). На рентгенограмме типичны распространенные неплотные инфильтраты («ватное легкое»). Диагноз подтверждается при выявлении пневмоцист в пунктатах легкого или лаважной жидкости. Обнаружение пневмоцист в мокроте у детей в отсутствие характерной клинической картины диагностического значения не имеет. Роль серологического теста сомнительна, так как антитела появляются в ответ на носительство (у большинства детей к возрасту 3—4 лет). Течение: у грудных детей процесс длится месяцами, у нелеченых больных с иммунодефицитом быстро прогрессирует дыхательная недостаточность с высокой летальностью.

Лечение. Препаратом выбора является бисептол, менее эффективен метронидазол. У детей с ВИЧ-инфекцией с профилактической целью используют бисептол в обычной дозе, а также ингаляции пентамидина.

Пневмония цитомегаловирусная. Наблюдается у лиц с иммунодепрессией при первичной инфекции или ее реактивации. Поражение легких носит распространенный характер (по типу интерстициального) с мелкими очагами. Диагноз подтверждается при выявлении антител к IgM.

Лечение. Симптоматическое, опыт лечения ган-цикловиrom недостаточен.

Пневмония рецидивирующая. Наблюдается у больных с обострением еще текущей пневмонии или повторной пневмонией после окончания предыдущей. Наиболее частой причиной у госпитализированного ребенка является суперинфекция. Ребенка с повторной пневмонией необходимо обследовать на наличие инородного тела, муковисцидоз, иммунодефицит, порок развития

легкого или бронха. Диагноз «рецидивирующая пневмония» оправдан только до расшифровки конкретной причины рецидивирования.

Пневмония затяжная. Диагностируется при сохранении свыше 6 нед (без тенденции к обратному развитию) сегментарной или лобарной тени, обычно с уменьшением объема. Обязательно исключение инородного тела.

Клиническая картина. Состояние обычно нарушено мало, температура тела нормальная или субфебрильная, над пораженным участком легкого определяются укорочение перкуторного звука, влажные хрипы. Поражаются чаще нижние и средние доли.

Лечение. Антибиотики (с учетом чувствительности флоры) и стероиды (1 мг/кг преднизолона) в течение 4—6 нед. Эффект обычно хороший.