

**УДК 616.24-002-053.2(075.8)**

**Кадиров К.З.**

**Кафедра детской хирургии**

**Андижанский государственный медицинский институт**

## **КЛИНИКО-ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ПАТОГЕНЕЗ ПНЕВМОНИЙ У ДЕТЕЙ**

**Резюме:** В течение последнего десятилетия отмечается значительное расширение спектра возбудителей острых пневмоний. Кроме бактериальной микрофлоры, все большее значение в развитии пневмоний у детей приобретают пневмотропные вирусы, микоплазмы, хламидии, риккетсии, простейшие и грибы. Механизм развития пневмонии изучен недостаточно. Наиболее часто возбудитель из носоглотки проникает и распространяется аэробронхогенным путем с последующим возникновением воспалительного процесса в ацинусах. В патогенезе имеет значение обилие лимфатических сосудов в легочной ткани и недостаточность барьерной функции, особенно у детей раннего возраста.

**Ключевые слова:** дети раннего возраста, патогенез, пневмония, этиологические факторы, клиника.

**Kadirov K.Z.**

**Department of Pediatric Surgery**

**Andijan State Medical Institute**

## **ETHIOLOGY AND PATHOGENESIS OF PNEUMONIA IN CHILDREN**

**Resume:** Over the past decade, there has been a significant expansion of the spectrum of pathogens of acute pneumonia. In addition to bacterial microflora, pneumotropic viruses, mycoplasmas, chlamydia, rickettsia, protozoa and fungi are becoming increasingly important in the development of pneumonia in children. The mechanism of pneumonia is not well understood. Most often, the

pathogen from the nasopharynx penetrates and spreads aerobronchogenously with the subsequent occurrence of the inflammatory process in the acini. In pathogenesis, an abundance of lymphatic vessels in the lung tissue and lack of barrier function are important, especially in young children.

**Key words:** young children, pathogenesis, pneumonia, etiological factors, clinic.

**Актуальность.** Болезни органов дыхания занимают ведущее место в структуре детской заболеваемости и смертности, отмечается тенденция, чем младше ребенок, тем серьезнее данная проблема. Одно и то же заболевание респираторного тракта может иметь различное клиническое течение у детей раннего и старшего возраста[4,7,11,14]. Бронхолегочная система очень уязвима к воздействию различных неблагоприятных факторов, которые в последующем приводят зачастую к воспалительным процессам. Это связано с тем, что к моменту рождения ребенка морфологическое строение легких еще не совершенено, интенсивный рост дифференцировка дыхательных органов продолжается в течение первых месяцев и лет жизни[1,5,8,10,16]. Окончательное формирование и созревание органов дыхания у детей заканчивается в среднем к 7 годам, а в дальнейшем происходит только их увеличение в размерах. Пневмония является актуальной проблемой в педиатрической практике. На сегодняшний день отмечается рост, как заболеваемости, так и остается относительно высокой смертность от пневмонии среди детского населения. На практике, у детей, прибывающих в амбулаторных условиях, проблемами являются диагностика и адекватные методы терапии пневмонии у детей разных возрастных групп.

По данным одних авторов, в этиологии пневмонии доминирует роль респираторных вирусов, других - респираторно-вирусная инфекция, третьих - присоединение бактериальной инфекции. Выявлена

доминирующая роль патогенного стафилококка при тяжелых формах острой очаговой и сегментарной пневмонии[2,7,13,15].

Респираторные вирусы имеют существенное значение в механизме развития острой пневмонии. Это выражается в том, что вирусемия в начальном периоде острой респираторно-вирусной инфекции способна вызывать циркуляторные расстройства в легочной ткани, эмфизематозные изменения, образование ателектазов и благоприятствовать внедрению бактериальной флоры, особенно стафилококка. В последние годы установлено синергическое действие некоторых вирусов и бактерий, например адено-вирусной инфекции и стафилококка, вируса гриппа и стафилококка.

Острая вирусно-бактериальная пневмония возникает преимущественно в первые 3 - 5 дней от начала респираторного вирусного заболевания. Этиологическая роль микоплазмы пневмонии среди детей колеблется в пределах от 5 до 16 % случаев. Наблюдаются эпидемиологические вспышки микоплазменной пневмонии в детских коллективах[5,9,11,14].

Из микробных возбудителей при бактериологическом исследовании мокроты или трахеального содержимого больных пневмонией патогенный стафилококк высевается в 25 - 35 % случаев, гемолитический и зеленящий стрептококк - 17 - 20, пневмококк - 6 - 12, кишечная палочка - 4 - 5, протей - 3 - 4, синегнойная палочка - 2 - 4, палочка Фридлендера - 2 - 4,5 и палочка Пфейффера - в 3 - 5 % случаев. Иногда обнаруживаются микробы рода клебсиелла. Высевается один из перечисленных микробов или их сочетание.

При интерпретации значения выделенного микробы в этиологии пневмонии следует учитывать, что обнаружение его в материале из дыхательных путей, и особенно из зева, не является достоверным доказательством, что именно этот микроб является возбудителем пневмонии. Кроме того, как известно, на результатах бактериологических

исследований сказывается применение пенициллина и полусинтетических пенициллинов, начинающееся с первых часов госпитализации заболевшего пневмонией ребенка[3,12,16].

Сохранившаяся чувствительность пневмококка, а также зеленящего стрептококка к пенициллину и полусинтетическим пенициллинам резко снижает их высеиваемость уже на второй день после применения указанных антибиотиков. Стафилококк же, обладающий патогенными свойствами и устойчивостью к пенициллину и другим антибиотикам, высеивается наиболее часто. В связи с распространностью носительства патогенного стафилококка как у взрослых, так и у детей (по данным ВОЗ - 30 - 50 %) возросла его значимость в этиологии пневмонии. Для признания патогенного стафилококка как этиологического фактора пневмонии бесспорным является кроме обнаружения его в материале из дыхательных путей и зева нарастание титров анти-а-токсина в сыворотке крови с учетом динамики болезни, высеив микроба из крови или плеврального экссудата.

В этиологии пневмонии в настоящее время доминирующее значение имеют патогенный стафилококк, зеленящий и гемолитический стрептококк и пневмококк. Возрастает этиологическая роль грамотрицательной флоры (кишечная палочка, протей, синегнойная палочка, микробы рода клебсиелла), особенно у детей первых 5 месяцев жизни.

При пневмонии обнаруживаются также грибы рода *Candida albicans*, паразиты, из которых наибольшее этиологическое значение имеют пневмоцисты Карини, вызывающие интерстициальную пневмонию[4,8,11,13,15].

Механизм развития пневмонии изучен недостаточно. Наиболее часто возбудитель из носоглотки проникает и распространяется аэробронхогенным путем с последующим возникновением воспалительного процесса в ацинусах. В дальнейшем прогрессировать

воспалительного процесса может осуществляться путем увеличения уже имеющихся очагов или появлением в более отдаленных участках легких новых очагов, возникающих преимущественно лимфогенным путем, что можно объяснить обилием лимфатических сосудов и недостаточной их барьерной функцией, особенно у детей раннего возраста[11,16].

Новые очаги воспаления в легких возникают также бронхогенно при попадании инфицированного выпота из очагов воспаления в бронхи и бронхиолы во время кашля и чиханья. Возможны также лимфогематогенный и гематогенный пути развития очаговой пневмонии. Особенно обладает свойством проникать в русло крови из первичных очагов инфекции патогенный стафилококк. Гематогенное или лимфогематогенное развитие очаговой пневмонии наблюдается у детей преимущественно раннего возраста, и особенно первых месяцев жизни, при наличии у них очагов стафилококковой инфекции, активизированной наслоением острой респираторной инфекцией.

При лимфогематогенном распространении инфекции в патологический процесс на самых ранних этапах заболевания вовлекаются интрапракальные лимфатические узлы с последующим поражением перибронхиальных лимфатических сосудов и альвеолярных ходов. Экспериментально на кроликах воспроизведено поражение интрапракальных лимфатических узлов с выраженными явлениями лимфостаза и последующим развитием пневмонии при заражении животных путем повторного втирания стафилококковой эмульсии в область глоточного кольца. Аналогичный механизм поражения интрапракальных лимфатических узлов и возникновения стафилококковой пневмонии наблюдается у детей раннего возраста с патологическим процессом в миндалинах, обусловленным патогенным стафилококком.

Нельзя исключить и лимфогенный путь развития очаговой пневмонии, особенно у детей грудного возраста, у которых недостаточно выражена барьерная функция лимфатической ткани.

В патогенезе острой пневмонии важно учитывать то обстоятельство, что при попадании возбудителя в органы дыхания у ребенка далеко не всегда развивается воспалительный процесс. Возникновение пневмонии возможно только при благоприятных условиях для развития и размножения возбудителя. Одним из важных условий, способствующих развитию и размножению микробов, попадающих в легкие, является нарушение лимфо- и кровообращения, а также развитие первичных ателектазов, эмфиземы. Наиболее часто нарушение гемо- и лимфодинамики в легких, нарушение сосудистой и тканевой проницаемости, изменения функции дыхания, его глубины, ритма, а также образование ателектазов и эмфиземы наблюдается при острых респираторных вирусных инфекциях. Изменения в легочной ткани в виде циркуляторных нарушений, десквамации и некроза альвеолярного эпителия, вызванные влиянием вируса или его токсинов, предрасполагают к внедрению и размножению вторичной бактериальной флоры (патогенного стафилококка, стрептококка, пневмококка и грамотрицательных микробов - кишечной, синегнойной палочки, протея и др.). Ателектазы могут образовываться при кровенаполнении легких в результате повышения проницаемости стенки капилляров. Безусловно, возникновение первичного ателектаза (полного и неполного спадания легких или его части) не ведет к развитию пневмонии без участия микробы-возбудителя. При острой пневмонии, сопровождающейся эндобронхитом, могут возникать небольшие вторичные ателектазы вследствие закупорки бронхиол инфицированной слизью.

В последние годы большинство исследователей считают, что развитие ателектаза обусловлено повышением поверхностного натяжения

в альвеолах вследствие отсутствия или значительного снижения активности сурфактанта. Последний представляет собой поверхностно-активную внеклеточную выстилку альвеол и начинает синтезироваться из гранулярных пневмоцитов в период внутриутробной жизни плода между 21-й и 24-й неделей беременности.

**Цель исследования.** Целью работы явилось изучение клинико-этиологических аспектов пневмонии у детей г. Андижана.

**Материалы и методы исследования** В исследование включен 89 пациент в возрасте от 1 месяца до 14 лет с клинико-рентгенологическим подтверждением пневмонии, находившиеся на лечении в АОДБ 2018 – 2020г г.

**Результаты исследования.** Пневмония развились у детей до 3 лет, среди которых дети до 1 года составили 24,7%. В возрастной группе 3—6 лет пневмония диагностирована в 19,8% случаев, у школьников в 12,7% случаев. Этиология ВП связана с микрофлорой, колонизирующейся в верхних отделах дыхательных путей. Аспирация содержимого носоглотки — главный механизм инфицирования легких. Бактериологическое исследование мазков из ротоглотки, проведенное у больных в первые 3 дня госпитализации, дало положительный результат в 27,3% случаев. Микробный спектр был представлен следующим образом: *S. viridans* — 10,4%, *E. faecalis* — 7,4%, *S. pneumonia* — 6,6%, *S. pyogenes* — 2,2%, *S. aureus* — 0,1%, *Pseudomonas aeruginosa* — 0,3% и другие грамотрицательные бактерии, выделенные у детей в возрасте до 1 года (*Proteus mirabilis*, *Pr. rettgeri*, *E. coli* — 0,3%). Отрицательные бактериологические данные, вероятно, были обусловлены ранней антимикробной местной терапией или другими этиологическими агентами, в том числе вирусами. Вирусологическое подтверждение ретроспективно получено у 92 пациентов (9,3%). Выборочное исследование смывов из носоглотки у больных с ВП (132 пробы) методом ПЦР выявило в 38

случаях вирусы гриппа, в 54 — другие респираторные вирусы (аденовирусы — 17, риновирусы — 13, метапневмовирусы — 13, парагриппа I,II,III типов — 4, бокавирусы — 4, РС — 3). У 17 пациентов установлено сочетание вирусного и бактериального агентов. У подавляющего большинства (99,4%) была диагностирована очаговая пневмония, у 6 детей (0,6%) — полисегментарная с бактериологическим подтверждением в 2 случаях (*S. pneumonia*, *E. faecalis*). Воспалительный процесс преимущественно локализовался в нижней доле справа — в 57,8% случаев, слева — в 14,7%. Пневмония в верхней доле слева установлена в 11,3% случаев, справа в 6,8%. Двустороннее поражение легких наблюдалось редко (2,4%).

Этиологически значимых различий в локализации процесса не установлено. В основном, П протекала в среднетяжелых формах (97,2%). У 6 детей (0,6 %) пневмония осложнилась экссудативным плевритом, и только в одном случае был установлен возбудитель — *S. pneumonia*. У одного пациента с новым эпизодом ОРВИ и периоде реконвалесценции ветряной оспы диагностирована деструкция легочной ткани в верхней доле справа (клинико-лабораторных данных за туберкулез не выявлено). При бактериологическом исследовании мазка из ротоглотки выделен — *E. faecalis*. В 37 случаях (3,7%) пневмония развилась у больных с клиникой синдрома крупа при ОРВИ, у 28 из которых были симптомы крупа I степени, у 9 больных — II степени. Вирусологическое исследование лишь в одном случае имело положительный результат, выделены аденонырусы. Бактериологическое подтверждение получено у 2 пациентов — *S. viridans*, *E. faecalis*. Длительность получения результатов бактериологического и вирусологического исследований затрудняют раннюю этиологическую расшифровку П. Одним из критериев своевременной диагностики пневмонии и ее предположительной этиологии считается клинический анализ крови.

Проведенное исследование показало, что у большинства больных СОЭ была повышена: 15—30 мм/ч — в  $60,6 \pm \pm 1,19\%$ , 30—56 мм/ч — в  $27,4 \pm 1,0\%$  случаев, но в  $12,0 \pm 0,26\%$  случаев СОЭ соответствовала норме. Лейкоцитоз выше  $12,0 \times 10^9/\text{л}$  установлен в  $44,2 \pm 1,22\%$ , выше  $25,0 \times 10^9/\text{л}$  — в  $15,2 \pm 0,55\%$ , у остальных ( $40,6 \pm \pm 1,20\%$ ) количество лейкоцитов было в пределах возрастной нормы. Даже у 2 пациентов с экссудативным плевритом уровень лейкоцитов определялся  $7,7 \times 10^9/\text{л}$  и  $9,4 \times 10^9/\text{л}$  при ускорении СОЭ 24 и 62 мм/ч соответственно. Отличительных особенностей в клиническом анализе крови в зависимости от бактериального агента не выявлено. При вирусных П показатели лейкоцитов варьировали —  $3,4—15,1 \times 10^9/\text{л}$  с преобладанием нейтрофилов. Таким образом, клинический анализ крови, зачастую, не позволял с абсолютной достоверностью судить о наличии пневмонии и ее этиологии.

Заболевание у большинства (у 31 из 40) характеризовалось субфебрильной температурой, вялостью, снижением аппетита, у 23 больных обнаружено ослабление дыхания в легких. ДН I, II степени наблюдалось у 2 детей. Рентгенологически установлены очаговые пневмонии различной локализации. Такая клиническая картина, вероятно, обусловлена наличием пассивного иммунитета от матери. Бактериологическое исследование мазков из ротоглотки во всех случаях было отрицательным. У детей 3—6 месяцев чаще (у 27 из 36) отмечались фебрильная температура, катаральные симптомы в виде насморка и малопродуктивного кашля, при этом физикальные изменения в легких были минимальные. ДН I, II степени диагностирована у 2 пациентов, БОС развился у одного ребенка с атопическим дерматитом. У 5 больных по результатам бактериологического исследования мазков из ротоглотки выделены *E. faecalis*, *S. viridans*, *S. pneumonia* и грамотрицательные возбудители (*Proteus mirabilis*, *E. coli*). По клинической картине ВП с

учетом этиологии значимых различий не выявлено. У детей 6—12 месяцев клиника пневмонии во многом была схожа с детьми более старшего возраста. У 38 больных с гриппом, осложненным пневмонией выделены вирусы типа A/H1N1 (29), A/H1N1- swine (2), тип В (7). В основном гриппом болели дети старше 2 лет. Лишь один ребенок в возрасте 1 месяца заболел после контакта с родителями, у которого рентгенологически была установлена очаговая правосторонняя среднедолевая пневмония с клиническими проявлениями в виде субфебрильной температуры и жесткого дыхания в легких. У всех больных ВП развились позже 3 дня болезни, характеризовалась среднетяжелым течением, и клиническая картина не отличалась от других случаев пневмонии. Анализ клиники остальных 54 случаев пневмонии с лабораторно установленными вирусами показал отсутствие клинико-рентгенологических особенностей, что не позволило во всех случаях с абсолютной вероятностью говорить о вирусной природе пневмонии.

В нашем наблюдении пневмония протекала преимущественно (97,2%) в среднетяжелых формах с низкой частотой легочных осложнений (0,7%). Клиническая картина пневмонии не всегда сопровождалась кашлем, одышкой, специфическими физикальными изменениями в легких. У детей в возрасте 1—3 месяцев клиническая картина ВП была скучная, характеризовалась умеренной интоксикацией и, преимущественно, ослаблением дыхания в легких. Клинический анализ крови был мало информативен для ранней диагностики пневмонии и ее этиологии. Клинически значимых различий в течение пневмонии в зависимости от бактериального или вирусного агента не установлено. Наличие следующих клинических признаков: гипертермии и других симптомов интоксикации выше 3 дней, кашля, ослабления дыхания, хрипов в легких, должно являться показанием для проведения рентгенологического обследования.

**Вывод.** Изложенное выше свидетельствует о том, что в основе развития патофизиологических процессов при пневмонии у детей лежат сложные и многообразные механизмы, сущность которых сводится к дыхательной недостаточности, обусловленной изменением функции внешнего дыхания и нарушением тканевых окислительных процессов.

#### **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:**

1. Самсыгина Г.А., Козлова Л.В. Пневмония. Педиатрия. Национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. Т. 2. С. 119-139.
2. Таточенко В.К. Пневмонии у детей: этиология и лечение. Лечащий врач. 2002. № 10. С. 56-60.
3. Таточенко В.К., Самсыгина Г.А., Синопальников А.И. и др. Пневмония // Педиатрическая фармакология. 2006. Т. 3. № 3. С. 38-46.
4. Самсыгина Г.А., Дудина Т.А. Тяжелые внебольничные пневмонии у детей: особенности клиники и терапии // Consilium medicum. Приложение «Педиатрия». 2002. № 2. С. 6-16.
5. Самсыгина Г.А. Врожденная пневмония // Рациональная фармакотерапия детских заболеваний / под ред. А.А. Баранова, Н.Н. Володина, Г.А. Самсыгиной. М.: Литтера, 2007. Т. 1. С. 209-218.
6. Самсыгина Г.А. Острые респираторные заболевания у детей. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017.
7. Дворецкий, Л.И. Внебольничная пневмония. Клинические рекомендации по антибактериальной терапии [Электронный ресурс] / Л.И. Дворецкий // Российский медицинский журнал. - 2003. - Т. 11. - № 14
8. Зубков, М.Н. Микробиологические аспекты диагностики пневмоний / М.Н. Зубков, Е.Н. Гугуцидзе // Пульмонология. - 1997. - № 1. - С. 41-45.
9. Зубков, М.Н. Этиология и патогенез внебольничных пневмоний у взрослых [Текст] / М.Н. Зубков // Пульмонология. - 2006. - № 4. - С. 53.

10. Козлов, Р.С. Пневмококки: прошлое, настоящее и будущее [Текст] / Р.С. Козлов. - Смоленск. : Смоленская государственная медицинская академия, 2005. - 128 с.
11. Bartlett, J.G. Community-acquired pneumonia [Text] / J.G. Bartlett , L.M. Mundy // N Engl J Med. - 1995. - N 333. - P. 1618-1624.
12. Bradley, J.S. Management of community-acquired pediatric pneumonia in an era of increasing antibiotic resistance and conjugate vaccines [Text] / J.S. Bradley // The Pediatric Infectious Disease Journal. - 2002. - Vol. 21. - N 6. - P. 592-598.
13. Communityacquired pneumonia: etiology, epidemiology, and outcome at a teaching hospital in Argentina [Text] / C.M. Luna, A. Famiglietti, R. Absi [et al.] // Chest. - 2000. - Vol. 118.-P. 1344-1354.
14. Davey, H. Flow cytometry for clinical microbiology [Text] / H. Davey // CLI.- 2004.-N2/3.-P. 12-15.
15. Ewig, S. Severe community-acquired pneumonia [Text] / S. Ewig, A. Torres // Clin Chest Med. - 1999. - Vol. 20. - N 3. - P. 575-587.
16. Expression and regulation of chemokines in bacterial pneumonia. / T.J. Standiford [et al.] // J Leuk Biol. - 1996. - Vol. 59. - P. 24-28.