

КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

ПЕДИАТРИЯ

Пневмония у детей

**Главный редактор
академик РАМН
А.А. Баранов**



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2005

*Проект клинической рекомендации
«Пневмония у детей»
разработан Союзом педиатров России*

Главный редактор:
акад. РАМН А.А. Баранов

Разработчик:
докт. мед. наук, проф. В.К. Таточенко

Рецензенты:
докт. мед. наук, проф. Г.А. Самсыгина
докт. мед. наук, проф. А.И. Синопальников

Клинические рекомендации. Педиатрия (Пневмония у детей) / Под ред. А.А. Баранова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. – 28 с. – (Серия «Клинические рекомендации»).

Первое отечественное издание, содержащее клинические рекомендации по наиболее распространенным заболеваниям детского возраста. Клинические рекомендации включают действия врача по диагностике, лечению, профилактике и реабилитации.

Соблюдение международной методологии в подготовке данных клинических рекомендаций гарантирует их современность, достоверность, обобщение лучшего мирового опыта и знаний, применимость на практике. Поэтому клинические рекомендации имеют преимущества перед традиционными источниками информации (учебники, монографии, руководства) и позволяют врачу принимать обоснованные клинические решения.

Предназначено практикующим врачам – педиатрам, ревматологам, интернам, ординаторам, организаторам здравоохранения и студентам старших курсов медицинских вузов.

Права на данное издание принадлежат Союзу педиатров России и издательской группе «ГЭОТАР-Медиа». Воспроизведение и распространение в каком бы то ни было виде части или целого издания не могут быть осуществлены без письменного разрешения правообладателей.

© Союз педиатров России, 2005
© Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2005

Пневмония у детей

В отечественной педиатрии пневмонию определяют как острое инфекционное заболевание лёгочной паренхимы, диагностируемое по синдрому дыхательных расстройств и/или физикальным данным, а также инфильтративным изменениям на рентгенограмме [1]. Наличие рентгенологических признаков — «золотой стандарт» диагностики, поскольку позволяет не относить к пневмониям вирусные поражения нижних дыхательных путей (бронхит, бронхолит), при которых антибактериальное лечение не нужно.

В зарубежной литературе в качестве критерия пневмонии часто принимают наличие мелкопузырчатых влажных хрипов, в т.ч. в отсутствие очага или инфильтрата на рентгенограмме [2]. При этом диагноз пневмонии (вирусной) отождествляют с бронхолитом, имеющим более благоприятный прогноз и не требующим антибактериального лечения. Тем не менее во многих работах, например при изучении эффективности вакцин, учитывают только «рентгеноположительные» пневмонии [3,6,26].

В МКБ-10 из рубрики «пневмония» исключены как поражения лёгких, обусловленные физическими и химическими факторами, так и имеющие аллергический и сосудистый генез.

МКБ-10. J13 Пневмония, вызванная *Streptococcus pneumoniae*; **J14** Пневмония, вызванная *Haemophilus influenzae* [палочкой Афанасьева-Пфейффера]; **J15** Бактериальная пневмония, не классифицированная в других рубриках; **J17.0*** Пневмония при бактериальных болезнях, классифицированных в других рубриках.

АББРЕВИАТУРЫ: ОРВИ — острая респираторная вирусная инфекция, ИВЛ — искусственная вентиляция лёгких.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Заболееаемость

Различия в критериях диагностики пневмонии влияют и на показатели заболеваемости. Заболеваемость внебольничной пневмонией в Российской Федерации, согласно исследованиям, проведённым с должным рентгенологическим контролем, составляет 4–17 на 1000 детей в возрасте от 1 мес до 15 лет [4]. Зарубежные источники при использовании более широких критериев приводят показатели на порядок выше — 20–80 на 1000 детей [5], чем для пневмоний с рентгенологическим подтверждением — 4,3 [3] и 5,0–9,7 [6] на 1000 детей. Максимальная заболеваемость пневмонией приходится на ранний возраст, сокращаясь в 2–3 раза

у подростков; в периоды эпидемий гриппа заболеваемость повышается. Доля пневмоний в общей массе острых респираторных заболеваний составляет 1,8% у детей до 1 года, 1% в возрасте 1–9 лет и 0,4% — у более старших [4]. Пневмонии новорождённых часто наблюдают в развивающихся странах, в развитых странах у доношенных заболеваемость составляет 1%, у недоношенных может достигать 10% [16]. Частота внутрибольничных пневмоний зависит от контингента госпитализированных, условий госпитализации и ряда других факторов.

Роль преморбидных факторов

Среди больных пневмонией детей преобладают мальчики (1,25–2:1 [18]), по крайней мере, в первые годы жизни.

Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа»

Тел./факс: (095) 101-39-07

www.geotar.ru

Недоношенные дети в 4 раза чаще заболевают бронхолитом и в 11 раз — пневмонией [4]. Рахит и гипотрофия в настоящее время не играют заметной роли как предрасполагающие факторы, существенно выше роль хронических состояний — нервно-мышечной патологии, привычной аспирации пищи, иммунодефицитов, муковисцидоза, бронхолегочной дисплазии. Особенно высок риск пневмонии при врождённых пороках сердца, особенно с перегрузкой малого круга кровообращения.

Повышают заболеваемость пневмонией низкий социально-экономический уровень, плохие жилищные условия; наличие старшего ребёнка в семье, особенно посещающего детское учреждение. Промышленное загрязнение атмосферного воздуха обычно ассоциируют с повышенной заболеваемостью пневмонией, однако при этом сложно исключить влияние комплекса факторов.

Смертность и летальность

Показатели смертности зависят от критериев установления роли пневмонии в танатогенезе. Из всех детей с выявленной на аутопсии пневмонией она выступала как основная причина смерти в 9–23% случаев, в 23–33% она являлась конкурирующей причиной смерти у детей с другой тяжёлой патологией; в 50–60% пневмония — сопутствующее (или терминальное) заболевание, не имевшее значения в танатогенезе [4,22]. Смертность от пневмонии (основная и конкурирующая причины) детей 1-го года жизни в Москве в 1984–1986 гг. составила 42 на 100 000 новорождённых (1,9% от показателя младенческой смертности), причём у половины умерших имела место внутрибольничная пневмония [23]. При своевременном лечении внебольничные пневмонии практически не приводят к летальному исходу. Летальность при внутрибольничных пневмониях достигает 5–10% [4].

ПРОФИЛАКТИКА

Профилактика пневмоний предусматривает, прежде всего, предупреждение ОРВИ и, особенно, гриппа, на фоне которых развивается большинство бактериальных пневмоний. Обязательная вакцинация предусмотрена в отношении туберкулёза^А, коклюша^А, кори^А, которые являются нередкой причиной развития воспалительных изменений в лёгких.

Вакцинация против гриппа^А включена в Календарь иммунопрофилактики по эпидемическим показаниям, в соответствии с которым прививкам подлежат дети:

- страдающие хроническими соматическими заболеваниями;
- часто болеющие ОРВИ дети дошкольного возраста;
- школьники.

Вакцинация против гриппа снижает не только заболеваемость гриппом, но и смертность, в первую очередь, от гриппа и пневмонии^С [24]; отмечают также и снижение заболеваемости ОРВИ как среди взрослых, так и детей^С [25]. У детей рекомендуют применять расщеплённые или субъединичные вакцины, начинать вакцинацию следует осенью, в первый год вакцинации детей прививают дважды.

Применение вакцины против инфекции, вызванной *H. influenzae* типа b (в Российской Федерации зарегистрирована вакцина Акт-Хиб), у детей первых месяцев жизни сокращает на 80% заболеваемость тяжёлой пневмонией данной этиологии^С [26] и на 22–26% заболеваемость всеми тяжёлыми пневмониями^С [6]. В Российской Федерации эта прививка в Национальный календарь не включена, вакцинация возможна на добровольных началах.

Полисахаридная пневмококковая вакцина (в Российской Федерации зарегистрирована вакцина Пневмо-23) иммуногенна лишь у детей старше 2 лет; у взрослых её эффективность^А составляет 83% в отношении «вакцинных»

серотипов, 74% — всех серотипов пневмококка [47], у детей — 94% в отношении инвазивных форм пневмококковой инфекции^c [47,48]. Применение этой вакцины рекомендуют у детей из группы риска тяжёлого течения пневмококковой инфекции:

- с врождённой аспленией или удалённой селезёнкой;
 - с нейтропенией;
 - с дефицитом компонентов комплемента;
 - страдающим хронической ликвореей.
- Конъюгированные пневмококковые вакцины иммуногенны у детей с первых месяцев жизни, применение 7-валентной вакцины снизило на 80–90% частоту бактериемических пневмококковых заболеваний, включая пневмонию^c [3]. Эти вакцины в Российской Федерации не зарегистрированы.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Согласно российскому консенсусу [1], по условиям инфицирования пневмонии делят на внебольничные (домашние) и внутрибольничные (госпитальные), а у новорождённых — на внутриутробные (врождённые) и приобретённые (постнатальные); последние также могут быть вне- и внутрибольничными. Пневмонии у детей, находящихся на ИВЛ, делят на ранние (первые 72 ч ИВЛ) и поздние (4 сут и более на ИВЛ). Выделяют также пневмонии у лиц с иммунодефицитными состояниями.

Под внебольничными понимают пневмонии, возникшие у ребёнка в обычных условиях его жизни, под внутрибольничными — пневмонии, развившиеся через 72 ч пребывания ребёнка в стационаре или в течение 72 ч после выписки оттуда. К внутриутробным относят пневмонии, развившиеся в первые 72 ч жизни ребёнка.

Этиологический диагноз (окончательный, где возможно, или предположительный) существенно облегчает выбор терапии.

По клинко-рентгенологическим данным выделяют очаговую, очагово-слизную, долевою (крупозную), сегментарную, интерстициальную пневмонии.

Выделяют нетяжёлые и тяжёлые пневмонии, тяжесть обуславливают лёгочно-сердечная недостаточность и токсикоз, а также наличие осложнений. Основными осложнениями являются плеврит (синпневмонический и метапневмонический), лёгочная деструкция (абсцесс, буллы, пневмоторакс, пиопневмоторакс), инфекционно-токсический шок.

При адекватном лечении большинство неосложнённых пневмоний разрешаются за 2–4 нед, осложнённых — за 1–2 мес. Затяжное течение диагностируют в случаях отсутствия обратной динамики процесса (обычно сегментарного) в сроки от 1,5 до 6 мес.

ЭТИОЛОГИЯ

Этиологический спектр пневмоний зависит от критериев её диагностики. Данные о преобладании вирусов в этиологии пневмоний справедливо при расширенных критериях диагностики [7]. Ведущую роль вирусов в этиологии бронхолитов, не сопровождающихся инфильтратами или очагами в лёгких, доказывает их успешное лечение без антибиотиков [8]. Среди поражений лёгких, сопровождающихся очаговыми или инфильтративными изменениями, 77–83% обусловлены бактериальными возбудителями [9,14].

Приводимые ниже данные о бактериальной этиологии пневмоний вполне сопоставимы, хотя и были получены разными методами выявления возбудителя: в пунктатах лёгкого [11], в плевральном экссудате [12,13], обнаружением АТ к хламидиям и микоплазме, пневмококковых иммунных комплексов [5,7,14,15].

Пневмонии, развившиеся в больнице или у детей, получавших до этого (за 4–6 нед) антибиотики, по этиологии отличаются от внебольничных пневмоний.

- **Пневмонии новорождённых.** Внутриутробные пневмонии в развитых странах чаще вызывают стрептококками группы В [17], реже — другие возбудители (кишечная палочка, *Klebsiella pneumoniae*, золотистый и эпидермальный стафилококки), а при антенатальном инфицировании — стрептококки групп G и D, *Listeria monocytogenes*, *Treponema pallidum*. Аналогичная этиологическая структура характерна для ранних пневмоний, ассоциированных с ИВЛ. Поздние ассоциированные с ИВЛ пневмонии чаще обусловлены *P. aeruginosa*, *Acinetobacter*, *Serratia*, эпидермальным и золотистым стафилококками, в т.ч. метициллин-резистентными, нередко в ассоциации с грибами рода *Candida*, микоплазмами и *Chlamidia trachomatis*.
- **Внебольничные пневмонии у детей первых 6 мес жизни** можно разделить на две группы, отличающиеся по клиническим проявлениям и этиологии: типичные пневмонии — фокальные (очаговые, сливные), развивающиеся на фоне фебрильной лихорадки, и атипичные — с преимущественно диффузными изменениями в лёгких, протекающие при незначительно повышенной или нормальной температуре тела.
 - Типичные пневмонии чаще всего развиваются у детей с привычной аспирацией пищи (с рефлюксом и/или дисфагией), а также как первая манифестация муковисцидоза, иммунных дефектов [4]. Основные возбудители — кишечная палочка и другая грамотрицательная кишечная флора, стафилококки, редко *Moraxella catarrhalis*. Реже возбудителями являются пневмококки и *H. influenzae*, обычно у детей, имеющих контакт с больным ОРВИ (обычно другим ребёнком в семье).
 - Возбудителем атипичных пневмоний чаще всего является *Chlamidia trachomatis*, инфицирующая ребёнка

при родах, значительно реже — *Pneumocystis carinii* (у недоношенных, а также ВИЧ-инфицированных); этиологическую роль *M. hominis* и *U. urealyticum* признают не все.

- **Внебольничные пневмонии у детей 6 мес–5 лет** чаще всего (70–88%) вызывает *S. pneumoniae* [12–16], из пунктатов лёгких пневмококк часто высевают вместе с безкапсульной *H. influenzae* [11]. *H. influenzae* типа b выявляют реже (до 10%), он обуславливает вместе с пневмококком большинство случаев пневмоний, осложнённых лёгочной деструкцией и плевритом. Стафилококки выделяют редко. «Атипичные» пневмонии, вызванные *Mycoplasma pneumoniae* наблюдают у 15%, а вызванные *Chlamidia pneumoniae* — у 3–7% [15,16]. Из вирусов в этом возрасте чаще всего выявляют респираторно-синцитиальный вирус, вирусы гриппа и парагриппа, рино- и аденовирусы (типа 1, 2, 3, 4, 5, 7, 14, 21 и 35) [18,19], часто вместе с бактериальными возбудителями [4,19]. При смешанной вирусно-бактериальной инфекции вирус, очевидно, выступает как фактор, способствующий инфицированию нижних дыхательных путей бактериальной флорой.
- **Внебольничные пневмонии у детей 7–15 лет.** Типичные (пневмококковые) пневмонии составляют 35–40% всех случаев, атипичные пневмонии, вызванные *M. pneumoniae* и *S. pneumoniae* — в 23–44% и 15–30% соответственно [14,15]. *H. influenzae* типа b практически не выявляют, в редких случаях пневмонию вызывает пиогенный стрептококк, распространяющийся лимфогенно из очага в миндалинах.
- **Внутрибольничные пневмонии** отличаются от внебольничных спектром возбудителей и их резистентностью к антибиотикам, обуславливающую большую тяжесть и частоту осложнений, что и определяет высокую ле-

тальность. В их этиологии играет роль как больничная флора (часто резистентная к антибиотикам), так и аутофлора больного, резистентность которой во многом зависит от предшествующего антибактериального лечения. Характер микрофлоры зависит от профиля стационара и эпидемиологического режима. В качестве больничных возбудителей в педиатрических стационарах чаще других выступают кишечная палочка, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus spp.*, цитробактеры, эпидермальный или золотистый стафилококки, в т.ч. метициллин-резистентные. Инфицирование нередко происходит при манипуляциях (катетеризация, бронхоскопия, торакоцентез).

- **Пневмония, развившаяся в первые 72 ч ИВЛ**, при её начале вскоре после поступления, обычно обусловлены аутофлорой — пневмококком, *H. influenzae*, *M. pneumoniae*. Начиная с 4-х суток ИВЛ происходит их смена на *P. aeruginosa*, *Acinetobacter*, *K. pneumoniae*, *Serratia*, *S. aureus*. Если ИВЛ начата с 3–5-го дня пребывания больного в стационаре, более вероятно внутрибольничная флора.
- **Пневмония у больных с иммунодефицитами**. При недостаточности гуморального звена иммунитета пневмонию вызывают пневмококки, стафилококки, энтеробактерии. У детей с первичными клеточными иммунодефицитами, ВИЧ-инфицированных и больных СПИДом, а также при длительной терапии ГК пневмонии чаще обусловлены *P. carinii* и грибами *Candida*, реже цитомегаловирусом, *M. avium-intracellulare* и грибами. У больных острым лейкозом и лимфомами на фоне нейтропении пневмонию вызывают как бактерии, так и вирусы и грибы. При «терапии сопроводения» противогрибковыми препаратами, ко-тримоксазолом и ацикловиром кандиды, вирусы герпеса и пневмоцисты играют небольшую роль в этиоло-

гии пневмонии. При трансплантации солидных органов (почки, сердце) пневмонии часто вызывает цитомегаловирус, после трансплантации красного костного мозга на фоне нейтропении — стафилококки и *P. aeruginosa*, на фоне иммунодепрессии — цитомегаловирус, аденовирусы, вирусы герпеса, часто в сочетании с *P. carinii* и грибами, в более поздней стадии — пневмококком и *H. influenzae*.

Чувствительность возбудителей к антибиотикам. Циркулирующие в Российской Федерации штаммы пневмококка в 95% случаев чувствительны к пенициллинам, а штаммы *H. influenzae* почти в 100% чувствительны к амоксицилину, это позволяет использовать лактамы как стартовые препараты при внебольничных пневмониях. Пневмококки в Российской Федерации сохраняют чувствительность к макролидам, тем не менее в Центральном и Северо-Западном административных округах до 12% штаммов устойчивы к эритромицину и 8–14% — к азитромицину (фенотип M — 41,7%, MLS — 33%) [21]. *H. influenzae* утратили чувствительность к эритромицину и другим макролидам, за исключением азитромицина. Сохраняется чувствительность внебольничных штаммов стафилококков к оксациллину, защищённым пенициллинам (амоксициллин+клавулановая кислота и др.), линкомицину, цефазолину, макролидам, рифампицину и аминогликозидам. При внутрибольничных пневмониях необходимо определение чувствительности флоры, выделенной из стерильных сред или, по крайней мере, из дыхательных путей.

ДИАГНОСТИКА

Клинические симптомы пневмонии — лихорадка, одышка, кашель, хрипы в лёгких — малоспецифичны, т.к. наблюдаются и при ОРВИ. Хотя наличие лихорадки не обязательно говорит в пользу пневмонии, её отсутствие исключает пневмонию^B (у ребёнка старше 6 мес).

8 ♦ Педиатрия

«Классические» физикальные симптомы — укорочение перкуторного звука, ослабленное или бронхиальное дыхание, крепитация или мелкопузырчатые хрипы в конце выдоха над участком лёгких — возникают лишь у 50–70% детей с пневмонией, их отсутствие не исключает пневмонии.

Согласно исследованиям, проведённым ВОЗ^В, наиболее характерны для пневмонии температура тела более 38 °С в течение 3 сут и более, одышка (ЧДД более 60 в минуту у детей до 3 мес; более 50 в минуту — от 3 мес до 1 года; более 40 в минуту — от 1 года до 5 лет) и втяжение углубленных мест грудной клетки [11]. Наличие бронхиальной обструкции (свистящего дыхания) с высокой вероятностью исключает типичную внебольничную пневмонию^В и возможно лишь при атипичных формах и внутрибольничном заражении [27,50].

В отличие от типичных пневмоний, протекающих без клинических и физикальных признаков бронхита, атипичные пневмонии, вызванные *M. pneumoniae*, часто сопровождаются распространённым бронхитом с обилием мелкопузырчатых хрипов, часто асимметричных, что имеет диагности-

ческое значение^С [4]. Пневмонии, вызванные *S. pneumoniae*, мало отличаются от типичных пневмоний, отмечают лишь постепенное начало, сопровождающий пневмонию фарингит, а также осиплость голоса и синусит [28,29].

Алгоритм, рассмотренный на рис. 1 позволяет провести отбор детей с признаками ОРВИ, нуждающихся в рентгенологическом исследовании и/или лечении пневмонией (чувствительность и специфичность около 95%)^С [30].

У новорождённых, особенно недоношенных, за счёт апноэ или брадипноэ ЧДД может быть повышена незначительно, диагностическое значение имеют нарушения ритма дыхания, ригидность грудной клетки, участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры. Пневмония у них может протекать с гипотермией. Атипичные пневмонии у детей первых месяцев жизни, вызванные *Chlamidia trachomatis*, протекают при нормальной или субфебрильной температуре тела, сопровождаются нарастающей одышкой и, во многих случаях, характерным кашлем по типу «стакатто». Одышка при невысокой температуре тела является ведущим симптомом и при пневмоцистной пневмонии.

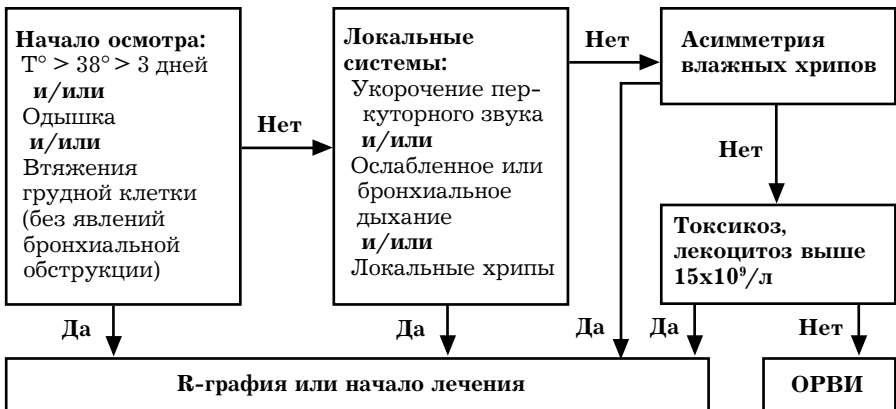


Рис. 1. Алгоритм клинической диагностики пневмонии.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Рентгенография органов грудной клетки позволяет подтвердить клинический диагноз и уточнить форму пневмонии. Обычно достаточно рентгенограммы в прямой проекции. Для пневмонии не характерны наблюдаемые у 70% детей с ОРВИ усиление лёгочного или бронхо-сосудистого рисунка, вздутые лёгкого, усиление тени корней лёгких, линейные тени небольших ателектазов в отсутствие очаговых или инфильтративных изменений.

Хотя по виду пневмонической тени трудно судить о её этиологии^В [31], это помогает в выборе эмпирической терапии.

- Гомогенные тени с достаточно чёткими границами (полисегментарные, долевые, очаговые) характерны для типичных бактериальных пневмоний, в т.ч. пневмококковой [9], негомогенные, без чётких границ, часто неинтенсивные — для вызванных микоплазмой.
- Диссемированные изменения у детей грудного возраста говорят в пользу хламидиоза (мелкоочаговые тени) или пневмоцистоза (мягкие облаковидные тени).
- Очагово-сливные, плотные, с выбухающей границей тени характерны для пневмоний, осложняющихся деструкцией.
- Уменьшенные в объёме гомогенные сегментарные тени с вогнутой границей свидетельствуют о наличии ателектатического компонента с тенденцией к затяжному течению.
- Небольшие негомогенные прикорневые затенения часто наблюдают при ОРВИ, многие исследователи рассматривают их как вирусные пневмонии.

Рентгеновский контроль показан при массивных и осложнённых пневмониях, а также при отсутствии эффекта от лечения (см. ниже). При неосложнённых пневмониях в случаях полного

эффекта от лечения повторная рентгенограмма показана не ранее, чем через 3–4 нед, так как рассасывание инфильтрата происходит в течение этого срока^В [42]. Применение УЗИ для контроля за течением плеврита позволяет уменьшить лучевую нагрузку.

Эндоскопическая диагностика (бронхоскопия) оправдана лишь при подозрении на инородное тело или туберкулёз бронха.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Нейтрофильный лейкоцитоз более $12-15 \times 10^9/\text{л}$ характерен для кокковых пневмоний, его степень коррелирует с риском деструкции (нагноения). Высокий лейкоцитоз ($30-40 \times 10^9/\text{л}$ и выше) наблюдают при хламидийной пневмонии у детей первых месяцев жизни. Однако отсутствие гематологических сдвигов не позволяет исключить пневмонию^В, поскольку это наблюдают у половины больных пневмонией (вызванных микоплазмой, вирусами, *H. influenzae*) [4,41,45].

Хотя СОЭ, концентрация СРБ и других белков острой фазы при пневмонии (особенно пневмококковой) повышаются^В, проведение этих исследований в рутинном порядке не рекомендуют [32].

Этиологический диагноз пневмоний сложен, обнаружение бактериального агента в материале из верхних дыхательных путей не обязательно свидетельствует о том, что он является возбудителем пневмонии. Микроскопия мокроты или осадка плеврального экссудата в некоторых случаях позволяет получить указание на вероятного возбудителя. Посевы крови дают положительный результат всего в 10–20%, более часто (до 40%) у детей с пневмонией, осложнённой плевритом^В [7,8]. Достоверными методами исследования являются выделение возбудителя или обнаружение его Ag (методами латекс-агглютинации, встречного иммуно-

электрофореза, ИФА, ПЦР) из других внутренних сред (плевральный экссудат, пунктат лёгкого). Однако некоторые из этих методов настолько чувствительны, что могут идентифицировать следы пневмотропных микроорганизмов, вегетирующих в дыхательных путях.

- Посевы аспирата из трахеи полуклассическим методом дают хорошее совпадение с высевом из стерильных сред для пневмококков, но не для гемофильной палочки и стафилококка^c [8].
- Выделение вируса или атипичных патогенов из дыхательных путей свидетельствует о наличии соответствующей инфекции (или носительстве), однако не обязательно говорит о её роли в развитии пневмонии.
- Нарастание титров АТ к пневмотропным микроорганизмам не имеет диагностического значения, так как часто имеет место при любой этиологии заболевания как проявление феномена поликлональной активации иммунной системы [50]. Для подтверждения диагноза пневмонии атипичной этиологии имеет значение выявление АТ класса IgM, однако оно может наблюдаться поздно, на 2–3-й неделе болезни [7].

В повседневной практике методы этиологической диагностики рекомендуют использовать только в рефрактерных к лечению случаях, а также при внутрибольничной инфекции.

ОСЛОЖНЕНИЯ ПНЕВМОНИИ

Внутрилёгочные деструктивные процессы

Внутрилёгочные деструктивные процессы — нагноения с образованием булл или абсцессов — возникают на месте клеточных инфильтратов в лёгких, вызываемых некоторыми серотипами пневмококка, стафилококками, *H. influenzae* типа b, гемолитическим стрептококком, клебсиеллами, синегнойной палочкой. Клеточный инфильтрат

развивается в первые дни болезни, так что применение антибиотиков часто не оказывает влияния на ход событий. Лёгочные нагноения сопровождаются стойкой лихорадкой и нейтрофильным лейкоцитозом до момента опорожнения гнойника, которое происходит либо в бронх (сопровождаясь усилением кашля), либо в полость плевры, вызывая пиопневмоторакс.

Плевральные осложнения

Пневмония часто сопровождается синпневмоническим (парапневмоническим) плевритом, возникающим одновременно с пневмонией. Метапневмонический плеврит возникает на фоне обратного развития пневмонии под влиянием лечения.

Синпневмонический плеврит может возникнуть при пневмониях, вызванных практически любыми бактериями: при внебольничном инфицировании — пневмококком, реже *H. influenzae* типа b, при внутрибольничном — стафилококком, псевдомонадами, реже — анаэробами (пептострептококки, *Fusobacterium*, *Bacteroides*, обычно в сочетании со стафилококком и гемолитическим стрептококком). Редко наблюдают микоплазменные и аденовирусные плевриты. Выпот может определяться лишь в costo-диафрагмальном синусе, но может занимать и всю половину плевральной полости, реже бывает двусторонним.

Для гнойного экссудата характерен низкий pH (7,0–7,3), цитоз выше 5000 лейкоцитов (обычно полинуклеаров), для фибринозно-гнойного — pH выше 7,3, цитоз 3000–5000 в 1 мкл. При пневмококковом плеврите экссудат не густой, обычно с хлопьями фибрина. Вызванный *H. influenzae* типа b плеврит имеет характер геморрагического, при стафилококковом — гной сливкообразный, при псевдомонадном — синезеленого цвета. Анаэробный процесс легко заподозрить по гнилостному запаху экссудата.

При адекватном антибактериальном лечении экссудат теряет гнойный характер, обратное развитие плеврита идет параллельно разрешению пневмонии, но полное рассасывание часто задерживается до 3–4 нед и более. При неадекватной терапии серозно-фибринозный выпот может стать гнойным, увеличиваясь в объеме.

Метапневмонический плеврит возникает обычно при пневмококковой, реже — при гемофильной инфекции. Серозно-фибринозный экссудат появляется на фоне обратного развития пневмонии после 1–2 дней нормальной или субфебрильной температуры тела. У больного с синпневмоническим плевритом при этом выявляют нарастание объема экссудата при утрате им гнойного характера: при повторной пункции получают прозрачную жидкость (иногда с хлопьями фибрина) с цитозом менее 1000 в 1 мкл. Метапневмонический плеврит часто развивается параллельно деструктивным изменениям в легочной ткани.

В развитии метапневмонического плеврита основная роль принадлежит иммунопатологическим процессам: при избытке Ag на фоне распада микробных клеток образуются иммунные комплексы в полости плевры, являющейся шоковым органом [4].

Для метапневмонического плеврита характерна высокая лихорадка (39,5–40 °С), выраженное нарушение общего состояния, полный отказ от еды. Продолжительность лихорадки в среднем 7 дней (от 5 до 10 дней), антибактериальная терапия не оказывает на неё влияние («безмикробная лихорадка»). При рентгенографии определяют обильный выпот, отложение фибрина обуславливает вертикальную границу по рёберному краю. При ЭхоКГ и на ЭКГ у отдельных детей выявляют признаки выпота в полости перикарда. При развитии метапневмонического плеврита лейкоцитоз обычно снижается, тогда

как СОЭ повышается, часто до 50–60 мм/ч, сохраняясь иногда в течение 3–4 нед.

Удаление экссудата в первые дни приводит к его повторному накоплению; с 3–4-го дня получить экссудат часто не удаётся из-за выпавшего в осадок фибрина. В этом периоде усиливается деформация грудной клетки. Рассасывается фибрин медленно, обычно за 6–8 нед из-за низкой фибринолитической активности крови, что типично для этой формы плеврита.

Пиопневмоторакс

Пиопневмоторакс — результат прорыва лёгочного абсцесса или буллы в полость плевры с накоплением гнойного экссудата и воздушной полостью над ним. При наличии клапанного механизма увеличение количества воздуха в плевральной полости приводит к смещению средостения. Пиопневмоторакс обычно развивается остро — возникают выраженный болевой синдром, диспноэ, дыхательная недостаточность. При напряжённом пневмотораксе необходима срочная декомпрессия. Иногда пневмоторакс развивается малозаметно, опорожнение абсцесса приводит к временному снижению температуры тела и улучшению общего состояния; однако через 1–2 дня состояние вновь ухудшается из-за вовлечения в воспалительный процесс плевры.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

При характерной клинической и рентгенологической картине вопрос о дифференциальной диагностике возникает при отсутствии ожидаемого ответа на лечение и торпидном течении. В этих случаях следует исключить туберкулёз, «старое» инородное тело бронха, аллергический альвеолит, лёгочный гемосидероз, а также хроническое заболевание (муковисцидоз, порок развития бронха и т.д.).

ЛЕЧЕНИЕ

Показания к госпитализации

Госпитализация показана детям:

- первого полугодия жизни;
- всех возрастов с осложнённой пневмонией;
- имеющих признаки гипоксии, выраженной дегидратации;
- с тяжёлой преморбидной патологией;
- не имеющим условий для лечения на дому;
- при отсутствии эффекта через 36–48 ч стартовой амбулаторной терапии.

Режим и диета

Режим больного пневмонией постельный с расширением после нормализации температуры тела. Проветривание помещения обязательно, холодный воздух способствует углублению и урежению дыхания. При быстром эффекте лечения перевод на общий режим и прогулки допустимы с 6–10-го дня болезни, возобновление закаливания — через 2–3 нед после нормализации температуры [39]. Тяжёлые физические нагрузки (спорт) допустимы через 6 нед при нетяжёлой и 12 нед после осложнённой пневмонии (после восстановления функционального лёгочного кровотока [39]).

Сниженный в первые дни аппетит быстро восстанавливается, что делает излишним диету и назначение витаминов.

Этиотропная терапия

Приводимые ниже рекомендации по эмпирическому выбору стартовых препаратов, отражают как отечественный консенсус [10,33], так и установки зарубежных медицинских сообществ. Антибактериальную терапию при установленном диагнозе пневмонии или при тяжёлом состоянии больного с подозрением на пневмонию начинают незамедлительно. Показанием к замене ЛС является отсутствие клинического эффекта в течение 36–48 ч при нетяжёлой и 72 ч при тяжёлой пневмо-

нии, а также развитие нежелательных побочных эффектов^А.

Критерии эффективности лечения:

- **Полный эффект:** снижение температуры тела менее 38 °С через 24–48 ч при неосложнённой и через 72 ч при осложнённой пневмонии на фоне улучшения состояния и аппетита, уменьшения одышки. В эти сроки изменения в лёгких не нарастают или уменьшаются.
- **Частичный эффект:** сохранение температуры тела более 38 °С после указанных выше сроков при снижении степени токсикоза, одышки, улучшении аппетита в отсутствие отрицательной рентгенологической динамики. Наблюдают обычно при деструктивных пневмониях и/или при метапневмоническом плеврите. Смены антибиотика не нужно.
- **Отсутствие эффекта:** сохранение температуры тела более 38 °С при ухудшении состояния и/или нарастании изменений в лёгких или плевральной полости (увеличение объёма выпота и его цитоза). При хламидиозе и пневмоцистозе — нарастание одышки и гипоксемии. Необходима смена антибиотика.

При адекватном выборе антибиотика и быстром наступлении эффекта продолжительность терапии составляет 4–6 дней, при тяжёлых и осложнённых формах лечение проводят 7–10 дней и более. Лечение продолжают по крайней мере 2 дня после наступления эффекта. У лиц с иммунодефицитом длительность терапии составляет не менее 3 нед, при протозойной и грибковой пневмониях — более длительно.

Пневмонии новорождённых

Лечение проводят в стационаре, ЛС вводят преимущественно парентерально (табл. 2). При внутриутробных пневмониях препараты выбора — ампициллин (100–150 мг/кг/сут с интервалом 12 ч) в сочетании с аминогликозидами [34], ампициллин можно

заменить на защищённый пенициллин. Цефалоспорины III поколения активны в отношении грамотрицательной флоры (но не листерий), поэтому их используют при энтеробактериальной пневмонии (вместе с аминогликозидами). При микоплазмозе используют макролиды, при сифилисе — бензилпенициллин.

При внутрибольничных пневмониях, особенно поздних ассоциированных с ИВЛ, используют ванкомицин в соче-

тании с аминогликозидами при стафилококковой инфекции, цефалоспорины (цефтазидим, цефоперазон) в сочетании с тобрамицином — при синегнойной инфекции. При пневмоцистозе применяют ко-тримоксазол, при грибковых поражениях — флуконазол. При инфекции вирусом простого герпеса вводят внутривенно ацикловир в дозе 60 мг/кг/сут [35]. Лечение внебольничных пневмоний у новорождённых изложено в следующем разделе.

Таблица 1. Антибиотики при пневмонии новорождённых

Форма пневмонии	Этиология	Препараты выбора	Альтернативные препараты
Врождённая	Стрептококк группы В, реже стрептококки групп С и D,	Амоксициллин или Амоксициллин+клавулановая кислота + аминогликозид	Цефотаксим + аминогликозид
Ранняя ассоциированная с ИВЛ (1–3 сут жизни)	<i>K. pneumoniae</i> , листерии, стафилококки Бледная спирохета	Бензилпенициллин	Макролиды Бензатина бензилпенициллин
Поздняя ассоциированная с ИВЛ	<i>P. aeruginosa</i> , <i>Serratia</i> , <i>K. pneumoniae</i> , стафилококки, <i>Candida</i>	Цефтазидим или цефоперазон + аминогликозид Тикарциллин+клавулановая кислота + тобрамицин	Карбопенемы, макролиды, флуконазол, ко-тримоксазол

Таблица 2. Дозировки антибиотиков у новорождённых, мг/кг/сут

Масса тела, г	<1200			1200–2000		2000		
	0–4	0–1	>1	0–1	>1			
Возраст, нед								
Бензилпенициллин, тыс. ЕД; в/м, в/в	50	50	75	75	100	100		
Ампициллин в/м, в/в	50	50	75	75	100	100		
Оксациллин в/м, в/в	50	50	100	75	100	150		
Цефазолин в/м, в/в	40	40	40	40	60	60		
Цефуроксим в/м, в/в	50	50	60	60	80	80		
Цефотаксим в/м, в/в	100	100	150	100	150	150		
Цефтриаксон в/м, в/в	50	50	50	50	75	75		
Цефтазидим в/м, в/в	100	100	150	150	150	150		
Цефоперазон в/м, в/в	50	100	150	100	150	150		
Эритромицин перорально	Не применяют — повышает риск пилоростеноза ^В							

Масса тела, г	1200–2000			2000	
	<1200	1200–2000	>1	0–1	>1
Возраст, нед	0–4	0–1	>1	0–1	>1
Клиндамицин в/м, в/в	10	10	15	15	20
Ванкомицин в/в	10–20	20–30	30–45	30	45
Амикацин в/м, в/в	7,5–10	10–15	15–20	20	30
Гентамицин в/м, в/в	2,5–3,5	3,5–5	3,5–5	5	7,5
Тобрамицин в/м, в/в	4–5	4–5	6–7,5	4–5	6–7,5
Нетилмицин в/м, в/в	2,5–3,5	5	7,5	5	7,5
Пиперациллин в/м, в/в	100	150	200	150	250
Тикариллин+клавулановая кислота в/м, в/в	150	150	250	250	300
Имипенем+циластатин в/м, в/в	25	40	40	40	60
Метронидазол в/в, перорально	4	8	15	15	30
Флуконазол перорально, в/в	1–2	1–2	1–2	2	2–3

Внебольничные пневмонии

Эмпирический выбор антибиотика при внебольничных пневмониях приведён в табл. 3, их дозировки — в табл. 4. При неосложнённых пневмониях ЛС назначают перорально. Если терапия была

начата с использованием парентеральных препаратов, по достижении эффекта следует перейти на пероральный приём (ступенчатый метод). Профилактическое назначение противогрибковых препаратов не оправдано.

Таблица 3. Выбор стартового препарата при внебольничной пневмонии у детей

Возраст, форма	Этиология	Стартовый препарат	Замена при неэффективности
1–6 мес, типичная (фебрильная, с инфильтративной или очаговой тенью)	<i>E. coli</i> , другие энтеробактерии, стафилококк, реже пневмококк и <i>H. influenzae</i> типа b	Перорально: защищённый пенициллин В/в, в/м: ампициллин + оксациллин, защищённый пенициллин или цефазолин + аминогликозид	В/в, в/м: цефалоспорины II–III поколения, ванкомицин, карбопенемы
1–6 мес, атипичная (афебрильная с диффузными изменениями на рентгенограмме)	<i>Chlamidia trachomatis</i> , реже <i>P. carinii</i> , возможно <i>M. hominis</i> , <i>U. urealyticum</i>	Перорально: макролид	Перорально: ко-тримоксазол

Возраст, форма	Этиология	Стартовый препарат	Замена при неэффективности
6 мес–15 лет, типичная неосложнённая (гомогенная тень на рентгенограмме)	Пневмококк (+ <i>H. influenzae</i> безкапсульный)	Амоксициллин Азитромицин (при непереносимости лактамов)	Амоксициллин+клавулановая кислота, цефалоспорины I–II поколения, линкомицин
6 мес–15 лет, атипичная (негомогенная тень на рентгенограмме)	<i>Mycoplasma pneumoniae</i> , <i>C. pneumoniae</i>	Азитромицин, макролид	Доксициклин (дети >8 лет)
6 мес–15 лет, осложнённая (плеврит, деструкция)	Пневмококк, <i>H. influenzae</i> типа b, редко стрептококк	В/м, в/в: ампициллин или цефазолин До 5 лет — цефуроксим, амоксициллин+клавулановая кислота	Цефалоспорины III поколения

Таблица 4. Дозировки антибиотиков и показания для лечения пневмонии у детей старше 1 мес

Антибиотик	Дозы и пути введения	Кратность введения в сутки	Показания (этиология пневмонии)
Бензилпенициллин	В/м и в/в (натриевая соль): 100–150 000 ЕД/кг/сут	2–4	Пневмококковая, стрептококковая (гр. А)
Оксациллин	В/м, в/в: 100–150 мг/кг/сут	2–4	Стафилококковая (не МРЗС)
Амоксициллин	Перорально: 50–100 мг/кг/сут	2–3	Спектр активности бензилпенициллина + пневмонии, вызванные грамотрицательными бактериями (<i>E. coli</i> и др.)
Ампициллин	В/в и в/м: 50–100 мг/кг/сут	2–4	
Амоксициллин+клавулановая кислота	Перорально: 40–90 мг/кг/сут амоксициллина В/в 90 мг/кг/сут	2	Пневмонии, в т.ч. внутрибольничные, вызванные резистентной к аминопенициллинам флорой, включая <i>H. influenzae</i> , <i>M. catarrhalis</i> стафилококк (не МРЗС), анаэробы. Лечение пневмонии у детей, в течение последних 2–3 месяцев получавших антибиотики
		3	
Ампициллин+сульбактам	В/м и в/в: 100 мг/кг/сут Перорально: 150 мг/кг/сут	3	
		2	

Антибиотик	Дозы и пути введения	Кратность введения в сутки	Показания (этиология пневмонии)
Тикарциллин+клавулановая кислота	В/в: 300 мг (дети старше 3 мес), максимально 18 г	2–3	Пневмонии, вызванные псевдомонадами, <i>Serratia</i> , <i>Acinetobacter</i> , <i>K. pneumoniae</i> , <i>P. vulgaris</i> , <i>B. fragilis</i> — кроме штаммов, вырабатывающих б-лактамазы класса С
Мидекамицин	Перорально: 40–50 мг/кг/сут	2–3	Атипичные пневмонии, вызванные микоплазмой, хламидиями, типичные пневмонии при аллергии к пенициллину
Кларитромицин	Перорально: 15 мг/кг/сут	2	
Рокситромицин	6–8 мг/кг/сут	2	
Спирамицин	Перорально: 150 000 ЕД/кг	2–3	
Эритромицин	Перорально: 40–50 мг/кг/сут	2–3	Легионеллезная пневмония
	В/в: 40 мг/кг/сут	4	
Азитромицин	Перорально: 1-й день 10, 2–5-й — 5 мг/кг/сут (не более 500 мг/сут)	1	Те же показания, что и для других макролидов, а также пневмонии, вызванные <i>H. influenzae</i>
Цефазолин	В/в, в/м: 100 мг/кг/сут	2–3	Пневмококковая, стафилококковая пневмония
Цефуросим	В/в, в/м: 50–100 мг/кг/сут	2–3	Инфекции кокками, <i>H. influenzae</i> , <i>M. catarrhalis</i> , в т.ч. устойчивыми к ампи- и амоксициллину (продуценты б-лактамаз класса А)
Цефаклор	Перорально: 25 мг/кг/сут	2	Спектр тот же, но меньшая устойчивость в отношении б-лактамаз класса А
Цефотаксим	В/в, в/м: 50–100 мг/кг/сут	2	Пневмонии, вызванные <i>H. influenzae</i> , <i>M. catarrhalis</i> , в т.ч. устойчивые, а также у леченых ранее антибиотиками больных
Цефтриаксон	В/в, в/м: 20–80 мг/кг	1	Тот же спектр + пневмококк, стафилококк, устойчивые к пенициллинам. Эмпирическая терапия внутрибольничной пневмонии

Антибиотик	Дозы и пути введения	Кратность введения в сутки	Показания (этиология пневмонии)
Цефтазидим	В/в, в/м: 50–100 мг/кг/сут	2–3	Инфекции <i>P. aeruginosa</i> (слабо подавляют стрепто- и пневмококки)
Цефоперазон		2	
Меропенем	В/в: 30–60 мг/кг/сут	3	Нозокомиальные пневмония, вызванные резистентной флорой (в т.ч. псевдомонадами), стафилококком (не МРЗС), устойчивым пневмококком
Доксициклин	Перорально: 5 мг/кг/сут В/в медленно: 2,5 мг/кг/сут	2	Атипичная пневмония, вызванная хламидиями, микоплазмой, а также <i>H. influenzae</i> , <i>M. catarrhalis</i> , пневмококком у детей старше 8 лет
Гентамицин Тобрамицин	В/в, в/м: 5 мг	1	Нозокомиальная пневмония, вызванная грамотрицательными бактериями и стафилококком (в комбинации с лактамами)
Линкомицин Клиндамицин	В/в, в/м: 30 мг/кг/сут	2	Кокковые, анаэробные пневмонии
Ванкомицин	В/в: 40 мг/кг/сут		Инфекции, вызванные МРЗС стафилококком и резистентным пневмококком
Ко-тримоксазол	Перорально: до 20 мг/кг/сут по триметаприму	3–4	Пневмоцистоз (пневмококки и <i>H. influenzae</i> к препарату резистентны)
Метронидазол	Перорально: 20 мг/кг/сут В/в: 25 мг/кг/сут	2	Анаэробная пневмония
		3	
Левифлоксацин (старше 12 лет)	Перорально и в/в: 500 мг/сут	1	Внебольничные пневмонии
Моксифлоксацин (старше 12 лет)	Перорально и в/в: 400 мг/сут	1	
Ципрофлоксацин (старше 12 лет)	Перорально: 0,5–1,0 г/сут; в/в: 200–400 мг/сут	2	Нозокомиальные пневмонии, вызванные грамотрицательной микрофлорой, в т.ч. <i>P. aeruginosa</i>
Флуконазол	3–6 мг/кг/сут	1	Грибковые поражения лёгких

МРЗС — метициллин-резистентный.

- У детей первых 6 мес жизни при типичных формах используют препараты или их комбинации (чаще парентеральные), действующие как на кишечную флору, так и на стафилококки, при атипичных — макролиды, при пневмоцистной этиологии — котримоксазол.
- У детей старше 6 мес при нетяжёлых неосложнённых пневмониях амбулаторно назначают пероральные препараты. У детей до 5 лет препарат выбора — амоксициллин^A (50–100 мг/кг/сут в 2 приёма) [36], однако введение в/м в качестве первой дозы цефтриаксона (50 мг/кг), особенно у маленьких детей с рвотой, сокращает частоту госпитализации^C [37]. У старших детей препарат выбора — азитромицин или макролиды; хотя последние активны в отношении большинства штаммов пневмококка, при недостаточном эффекте возможна их комбинация с амоксициллином. Детям старше 12 лет возможно начинать лечение левофлоксацином или моксифлоксацином. Тяжёлые формы пневмоний лечат ступенчатым методом. У детей первых 5 лет с учётом возможности гемофильной этиологии оправдано применение защищённых аминопенициллинов или цефалоспоринов II поколения, у более старших детей используют бензилпенициллин, ампициллин, цефазолин.

Внутрибольничные пневмонии

Выбор антибиотика проводят эмпирически, замену на альтернативный препарат проводят по результатам бактериологического исследования или эмпирически при первых признаках неэффективности — в течение 24–36 ч. Детям в педиатрических отделениях, не получавшим до заболевания антибиотиков, лечение можно проводить так же, как и при внебольничной пневмонии.

Детям, получавшим антибиотики до болезни, их заменяют на препараты,

потенциально активные в отношении флоры, устойчивой к ранее применявшемуся препарату: ванкомицин, амоксициллин+клавулановая кислота, цефтриаксон, цефтазидим, меропенем, тикарциллин+клавулановая кислота; их вводят внутривенно. По показаниям вводятся противогрибковые препараты (флуконазол, кетоконазол). В крайне тяжёлых случаях и у детей старше 12 лет при подозрении на энтеробактериальную, синегнойную и атипичную этиологию могут быть использованы ципрофлоксацин. При анаэробной инфекции используют клиндамицин, метронидазол.

Ассоциированные с ИВЛ пневмонии

При ассоциированных с ИВЛ ранних пневмониях (без предшествующей антибиотикотерапии) следует назначить защищённые пенициллины или цефалоспорины II поколения. Цефалоспорины III поколения, ванкомицин и аминогликозиды являются альтернативными препаратами. Если ребёнок получал терапию в течение 3–4 сут и более до ИВЛ, её надо учесть при выборе антибиотика, как при внутрибольничной пневмонии. При поздних ассоциированных с ИВЛ пневмониях назначают защищённые уреидопенициллины, противосинегнойные цефалоспорины с аминогликозидами, ванкомицин, карбапенемы.

Пневмонии у лиц с иммунодефицитом

Эмпирически при бактериальной пневмонии используют цефалоспорины III поколения или ванкомицин в сочетании с аминогликозидами. При пневмоцистозе используют котримоксазол (20 мг/кг/сут триметоприма), противогрибковые препараты, ацикловир при герпетической инфекции, при цитомегаловирусной инфекции — ганцикловир.

Патогенетическая и симптоматическая терапия

- Жаропонижающие при пневмонии не назначают, так как это может затруднить оценку эффективности лечения; исключение — фебрильные судороги и метапневмонический плеврит.
- Гидратация должна быть адекватной, но задержка жидкости вследствие выброса антидиуретического гормона создаёт опасность гипергидратации, особенно при парентеральном введении жидкостей. Пероральная гидратация достаточна при неосложнённой и в большинстве случаев осложнённых пневмоний. К растворам для пероральной гидратации («Регидрон» и др.) добавляют воду, чай, соки и т.д. Объём жидкостей должен быть меньше полной суточной потребности, но не менее 700–1000 мл. Показания для проведения инфузионной терапии включают выраженный эксикоз, коллапс, нарушение микроциркуляции, угрозу развития ДВС-синдрома; объём инфузий не должен превышать 20–30 мл/кг/сут, его равномерно распределяют в течение суток, коллоидные растворы должны составлять 1/3 объёма. Введение щелочных растворов без определения КЩС допустимо лишь как экстренная мера при ДВС-синдроме и расстройствах микроциркуляции.
- Препараты железа в остром периоде не вводят, инфекционная анемия разрешается спонтанно на 3–4-й неделе болезни. Гемотрансфузии показаны только при острой кровопотере или крайне низкой концентрации гемоглобина (ниже 30–40 г/л).
- Эффективность гипериммунной плазмы и специфических иммуноглобулинов (стафилококкового, синегнойного и др.) сомнительна, особенно при адекватной антибактериальной терапии^с [41]. Введение плазмы оправдано только при гипопроотеинемии. Иммуноглобулин для внутривенного введения показан при снижении концентрации иммуноглобулинов, септическом состоянии.

- Стимулирующие, общеукрепляющие, антигистаминные средства, иммуномодуляторы не улучшают исход пневмонии^с, существенно удорожая лечение и часто являясь причиной побочных реакций.
- Внутрилёгочные полости и абсцессы после опорожнения обычно излечиваются на фоне консервативного лечения. Введение ингибиторов протеаз (апротинин) может быть оправдано лишь в первые 3 дня болезни при угрозе деструкции, в более поздние сроки они не эффективны^с [45].
- Немедикаментозная терапия, включая методы удаления мокроты, в остром периоде пневмонии не играет существенной роли [38]. Физиотерапевтические электропроцедуры излишни, они лишь затягивают пребывание в стационаре и создают угрозу суперинфекции в поликлинике. ЛФК, дыхательная гимнастика (в амбулаторных условиях) показана для ускорения рассасывания плевральных изменений.

Лечение плевритов

Выбор антибиотика при синпневмоническом плеврите проводят так же, как и при тяжёлой пневмонии, возможна коррекция по данным исследования экссудата.

Плевральная пункция важна для диагностики, внутриплевральное введение антибиотиков нецелесообразно, т.к. оно не влияет на течение плеврита, а системные антибиотики хорошо проникают в полость плевры. При небольшом накоплении экссудата и хорошем эффекте антибактериальной терапии достаточно 1–2 пункций.

Дренажирование плевральной полости необходимо только при симптомах сдавления легкого и при быстром накоплении экссудата после 1–2 вторичных пункций; прекращение экссудации и стойкая нормализация температуры тела позволяют удалить дренаж.

При метапневмоническом плеврите дренирование не показано, не требуется и замена антибиотика^с [41,45], при снижении лейкоцитоза возможен переход на пероральный препарат (ступенчатый метод).

Назначение НПВП (ацетилсалициловая кислота, ибупрофен и др.) или ГК (преднизолон перорально 1 мг/кг/сут на 2–4 дня) ускоряет снижение температуры тела^с [4,41,45].

Введение в плевральную полость протеаз при массивном отложении фибрина и спаечном процессе пока не получило распространения из-за возможности пневмоторакса (фибринолизин [45]) и пирогенных реакций (стрептокиназа [46]). Рассасыванию фибрина способствует ЛФК.

Лечение ненапряжённого иопневмоторакса консервативное^с [4], при наличии клапанного механизма или накоплении жидкости показан дренаж с подводным клапаном (по Бюлау), а при его неэффективности — с активной аспирацией (начальное давление 5–10 см вод. ст., затем — в зависимости от направления лёгкого).

Выписка из стационара

Ранняя выписка из стационара (на 3–4-й день, сразу по достижении эффекта) позволяет избежать суперинфекции и быстрее вернуть ребёнка в привычную обстановку. Ранняя выписка возможна при наличии условий для продолжения лечения на дому, пониманием родителями его необходимости и наличии возможности последующего наблюдения; сохранение повышенной СОЭ, хрипов в лёгких или остаточных рентгенологических изменений не препятствуют ранней выписке ребёнка [4].

Реабилитация

Большинство больных пневмонией в специальных реабилитационных мерах не нуждаются, долечивание детей с остаточными явлениями плеврита лучше проводить в санатории. Так называемая медикаментозная реабилитация (экстракт алоэ и прочие биостимуляторы и т.п.) не может быть обоснована, она недопустима.

ПРОГНОЗ

При несвоевременном и неправильном лечении пневмония может закончиться развитием сегментарного или долевого пневмосклероза и деформаций бронхов в зоне поражения, однако такие исходы в настоящее время сейчас наблюдают крайне редко, обычно у детей с хроническими болезнями лёгких (муковисцидоз, пороки развития и др.). Большинство пневмоний рассасывается бесследно, усиление и деформация лёгочного рисунка, которые могут сохраняться в течение нескольких месяцев, не требует ни уточняющих исследований (например, КТ), ни лечения. В процессе рассасывания пневмонии у ряда детей выявляют обструктивные нарушения вентиляции, однако они также исчезают через 1–2 мес. Стойкое, хотя и небольшое, снижение функционального лёгочного кровотока в зоне пневмонии наблюдают лишь у некоторых детей, перенесших в возрасте до 3 лет осложнённую деструкцией пневмонию [43]. У детей, перенесших пневмонию, в т.ч. осложнённую, как правило, не выявляют гиперреактивность бронхов [44]. Вызванная микоплазмой пневмония у взрослых может вызывать стойкое нарушение диффузии газов в лёгких [7].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Классификация клинических форм бронхолёгочных заболеваний у детей // Вестник перинатол. и педиатрии, 1996, 41, 6, с. 52–55.
2. Hendricson K.J. Viral pneumonia in children. Seminar in Pediatric Infectious Diseases 9: 217–233. 1998.

Клинические рекомендации. Педиатрия

© Союз педиатров России, 2005

© Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2005

3. Black S.B., Shinefield H.R., Hansen J. et al. Postlicensure evaluation of the effectiveness of seven valent pneumococcal conjugate vaccine. *Pe-diatr. Infect. Dis. J.* 2001; 20 (12):1105-1107.
4. Таточенко В.К. (ред): Острые пневмонии у детей. – Чебоксары, 1994, 323 с.
5. Pechere J.-C. (Ed.). Community-acquired pneumonia in children. International Forum Series. Cambridge Medical Publication. 1995, 154 p.
6. Levine O.S., Lagos R., Munos A. Defining the burden of pneumonia in children preventable by vaccination against Haemophilus influenzae type b. *Pediatr.Infect.Dis.J.*, 1999, 18 (12):1060-1064.
7. Gendrel D. Pneumonies communautaires de l'enfant: etiologie et traitement. *Arch. Pediatr.* 2002; 9 (3): 278-288.
8. Таточенко В.К., Рачинский С.В., Споров О.А. Острые заболевания органов дыхания у детей. М.: Медицина, 1981, 207 с.
9. Swischuk L.E., Hayden C.K.: Viral vs bacterial pulmonary infections in children: is roentgenographic differentiation possible? *Pediatr. Radiol* 16: 278-284, 1986.
10. Союз педиатров России, Международный Фонд охраны здоровья матери и ребёнка. / Научно-практическая программа «Острые респираторные заболевания у детей. Лечение и профилактика». – М., 2002.
11. Техническая база для рекомендаций ВОЗ по ведению больных пневмонией детей. Документ WHO/ARI/91/20, WHO, Geneva, 1991.
12. Таточенко В.К., Катосова Л.К., Федоров А.М. Этиологический спектр пневмоний у детей. – Пульмонология 2: 29-35, 1997.
13. Buckingham S.C. Incidence and etiologies of complicated parapneumonic effusion in children 1996 to 2001. *Pediatr. Infect. Dis. J.* 2003; 22(6):499-504.
14. Heiskanen-Kosma Korppi M., Jokinen C. et al.: Etiology of childhood pneumonia: serologic results of a prospective, population-based study. *Pediatr. Infect. Dis. J.* 17: 986-991, 1998.
15. Wubbel L., Muniz L., Ahmed A. et al. Etiology and treatment of community-acquired pneumonia in ambulatory children *Pediatr. Infect. Dis. J.* 1999; 18: 98-104.
16. Dennehy P.H. Respiratory infections in the newborn. *Clin. Perinatol.* 1987; 14:667.
17. Webber S., Wilkinson, A.R., Lindsell D. et al. Neonatal pneumonia. *Arch Dis Child* 1990; 65:207.
18. Boyer K.M. Nonbacterial pneumonia. In: *Textbook of Pediatric Infectious Diseases*, Feigin, RD, Cherry, JD (Eds), WB Saunders, Philadelphia 1998. p.260.
19. Juven T., Mertsola J., Waris M. et al. Etiology of community-acquired pneumonia in 254 hospitalized children. *Pediatr Infect Dis J* 2000; 19:293.
20. Таточенко В.К., Катосова Л.К., Уланова М.А. с соавт. Периодические и географические различия серотипового спектра пневмококков у детей с респираторными заболеваниями и у здоровых носителей // *ЖМЭИ.* – 1994, 3: 3-10.
21. Козлов Р.С. Пути оптимизации мониторинга, профилактики и фармакотерапии пневмококковых инфекций. Автореф. ... дисс. док., Смоленск, 2004.
22. Ивановская Т.Е., Сорокин А.Ф., Катасонова Л.П. Клинико-морфологические аспекты острых пневмоний у детей // *Педиатрия.* – 1976;10: 9-14.
23. Таточенко В.К., Стерлигов Л.А., Романенко А.И. Об интерпретации причин внезапной смерти детей // *Вопр. охр. мат.* – 1988;1:19-21.
24. Ahmed A.E., Nicholson K.G., Nguyen-Van-Tam J.S. Reduction in mortality associated with influenza

- vaccine during 1989–90 epidemic // *Lancet*, 1995, Sep 2; 346 (8975): 591–595.
25. Алексина С., Дорохова Н., Извольская З. и соавт. Опыт применения вакцины «Ваксигрипп» у детского и взрослого населения г. Москвы // *Вакцинация*, 1999, №5:10.
 26. Haemophilus influenzae type b disease and vaccination in Latin America and the Caribbean // *Pediatr.Infect.Dis.J.*, 1997, 16 (8):780.
 27. Management of the child with a serious infection or severe malnutrition. Document WHO/FCH/CAH/00.1. WHO, Geneva, 2000.
 28. Chirgwin K., Roblin P.M., Gelling M. et al. Infection with Chlamydia pneumoniae in Brooklyn. – *J Infect Dis* 1991; 163:757.
 29. Grayston J.T., Aldous M.B., Easton A. et al. Evidence that Chlamydia pneumoniae causes pneumonia and bronchitis. – *J. Infect. Dis.* – 1993; 168:1231.
 30. Ляшко В.В. Оптимизация скрининг-диагностики и стартового лечения острых пневмоний у детей. Автореф. ... дисс. канд. М., 1993.
 31. Wildin S.R., Chonmaitree T., Swischuk L.E.: Roentgenographic features of common pediatric viral respiratory tract infections // *Am. J. Dis. Child.*142: 43–46, 1988.
 32. Korppi M, Heiskanen-Kosma T, Leinonen M: White blood cells, C-reactive protein and erythrocyte sedimentation rate in pneumococcal pneumonia in children // *Eur. Respir. J.* – 1997; 10(5):1125–1129.
 33. Комиссия по антибиотической комиссии МЗ РФ и РАМН. «Антибактериальная терапия пневмоний у детей». Пособие для врачей, М., 2000. Consilium medicum, 2001; Приложение: 4–9.
 34. Edwards, M.S. Antibacterial therapy in pregnancy and neonates. *Clin. Perinatol.* 1997; 24:251.
 35. American Academy of Pediatrics. Herpes simplex. In: 2000 Red Book: Report of the Committee on Infectious Diseases. 25th edition. Pickering, LK (Ed). American Academy of Pediatrics, Elk Grove Village, IL, 2000, p. 309.
 36. Bartlett J.G., Mundy L.M.: Community-acquired pneumonia: *N. Engl. J. Med.* – 1995; 333(24):1618–1624.
 37. Chumpa A., Bachur R.G., Harper M.B.: Bacteremia-associated pneumococcal pneumonia and the benefit of initial parenteral antimicrobial therapy. *Pediatr Infect Dis J*, 1999; 18(12):1081–1085.
 38. Hardy K.A. A Review of Airway Clearance: New Techniques, Indications, and Recommendations. *Resp Care*, 1994; 39(5):440–452.
 39. Ким С.В. Клиническая оценка кожно-сосудистых реакций и других показателей терморегуляции у детей при острых заболеваниях. Автореф. ... дисс. канд., М., 1994.
 40. Кудратова М.П. Клинико-функциональные критерии выздоровления от острой пневмонии. Автореф. дисс. ... канд., М., 1983.
 41. Манеров Ф.К. Диагностика и терапия острой пневмонии. Автореф. дисс. ... докт. 1992.
 42. Grossman L, Wald E., Nair P., Papiez J. Roentgenographic follow-up of acute pneumonia in children. *Pediatrics* 1979;63:30–31.
 43. Махмудов И.Ш. Альвеоло-капиллярный газообмен при острой пневмонии у детей. Автореф. дисс. ... канд., М., 1991.
 44. Кролик Е.Б. Функциональное состояние респираторной системы при obstructивных формах бронхита у детей в остром и отдаленном периодах. Автореф. дисс. ... канд., М., 1990.
 45. Федоров А.М. Щадящие методы диагностики и лечения острой пневмонии. Автореф. дисс. ... докт. М., 1992.
 46. Temes R.T., Folles F., Kessler R.M. et al. Intrapleural fibrinolytics in management of empyema thoracis. *Chest* 1996; 110:102.

47. Hutchison B.G., Oxman A.D., Shannon H.S. et al. Clinical effectiveness of pneumococcal vaccine. Meta-analysis. *Can. Fam. Physician* 1999; 45:2381–2393.
48. Fiore A.E. *Emerg. Infect. Dis.* 1999;5(6):828–831.
49. Уланова М.А. Имму́нный ответ на пневмококковую инфекцию у детей. Автореф. дисс. ... док. М., 1992.
50. Кузнецова Т.А. Оптимизация диагностической и терапевтической тактики при пневмонии у детей. Автореф. дисс. ... док. М., 1992.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ИММУНОМОДУЛЯТОРА ЛИКОПИД В ПЕДИАТРИИ*

Медведев А.И., медицинский директор
ЗАО «Пептек», канд. мед. наук

Пневмонии занимают одно из ведущих мест среди актуальных проблем педиатрии. Важным методом их профилактики и лечения у детей является рациональная иммунокорригирующая терапия.

Ликопид – отечественный иммуностропный препарат, действующим веществом которого является глюкозаминилмураамилдипептид (ГМДП) – синтетический аналог минимального компонента клеточной стенки бактерии. Биологическая эффективность *Ликопада* обусловлена наличием специфических рецепторов к ГМДП (TLR-2, NOD) в фагоцитах, Т-лимфоцитах и других клетках. Прием препарата вызывает повышение концентрации иммуноглобулинов, защитных цитокинов, интерферона, стимулирует цитотоксические свойства макрофагов, потенцирует действие антибиотиков.

В педиатрической практике *Ликопид* используется только в дозировке 1 мг: для профилактики ОРВИ и гриппа (по 1 таб. 1 раз в сутки 10 дней), в лечении хронических заболеваний верхних и нижних дыхательных путей (по 1 таб. 1 раз в сутки 10 дней), гнойных инфекций кожи (по 1 таб. 1 раз в сутки 10 дней), герпетических инфекций (по 1 таб. 3 раза в сутки 10 дней), острых и хронических гепатитов А, В и С (по 1 таб. 3 раза в сутки 20 дней), дисбиотических состояний, затяжных инфекций у новорожденных (пневмония, энтероколит, бронхит, сепсис и др. – по 1/2 таб. 2 раза в сутки 10 дней).

Многочисленными исследованиями в России и за рубежом доказано, что грамотное и своевременное назначение *Ликопада* позволяет предупредить болезнь, уменьшить тяжесть ее течения и число осложнений.

*Статья опубликована на правах рекламы.

СУМАМЕД В ЛЕЧЕНИИ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ*

Сумамед применяется для лечения внебольничной пневмонии у детей на протяжении более 10 лет и демонстрирует стабильную высокую клиническую и бактериологическую эффективность, доказанную в сравнительных рандомизированных клинических исследованиях. Это обусловлено, прежде всего, его высоким антимикробным воздействием на основные типичные и атипичные возбудители пневмонии, что принципиально важно для выбора препарата в амбулаторных условиях, когда лечение осуществляется в подавляющем числе случаев эмпирически.

Сумамед имеет ряд принципиальных отличий от антибиотиков других классов и макролидов в фармакокинетике и фармакодинамике, что позволяет обособанно применять его только 1 раз в день в течение 3 дней. Благодаря тканевой направленности фармакокинетики препарата за это время в инфицированной ткани легкого накапливаются терапевтические концентрации, которые обеспечивают 10-дневный курс лечения. Таким образом, применение Сумамеда дает возможность использовать удобные, щадящие режимы дозирования антибиотика при лечении внебольничной пневмонии амбулаторно, что способствует полному исполнению назначенного курса лечения.

Известно, что внебольничная пневмония развивается чаще у детей, имеющих дефекты неспецифического звена иммунологической защиты. Исследования последних лет убедительно доказали, что Сумамед не только оказывает непосредственный антимикробный эффект, но также в кратчайшие сроки стимулирует первичный иммунный ответ на инфекцию (усиление дегрануляции нейтрофилов, активация процесса фагоцитоза, повышение уровня интерлейкинов IL-1, IL-2, IL-4) с последующим отсроченным снижением продукции оксидантов и усилением апоптоза. Это позволяет воздействовать на основные звенья патогенеза внебольничной пневмонии, способствует более полному разрешению воспаления и ускоряет сроки выздоровления.

Широкомасштабные исследования безопасности Сумамеда, проведенные во всем мире более чем у 2000 педиатрических пациентов с внебольничными респираторными инфекциями, показали его высокую безопасность: нежелательные явления редки (7,0%) и, как правило, не требуют отмены лечения. Более того, установлено, что Сумамед не влияет на нормальную микрофлору полости рта и кишечника. Таким образом, применение Сумамеда при внебольничной пневмонии у детей обеспечивает соблюдение всех основных требований рациональной антибиотикотерапии при эмпирическом выборе препарата.

*Статья опубликована на правах рекламы.

ДЛЯ ЗАМЕТОК

ДЛЯ ЗАМЕТОК

Подписано в печать 28.01.05. Формат 60х90^{1/16}. Бумага офсетная.
Печать офсетная. Печ. л. 1,75. Тираж 300 экз.

Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа».
119828, Москва, ул. М. Пироговская, 1а,
тел./факс: (095) 101-39-07,
e-mail: info@geotar.ru, <http://www.geotar.ru>