

© Коллектив авторов, 2004

Г.А. Самсыгина, Т.А. Дугина, А.Г. Талалаев, М.А. Корнюшин

### ТЯЖЕЛЫЕ ВНЕБОЛЬНИЧНЫЕ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ

Кафедра детских болезней №1 и кафедра патологической анатомии РГМУ, Морозовская ДКБ, Москва

В течение последних лет в отечественной и зарубежной литературе появилось большое число публикаций, посвященных лечению внебольничных пневмоний (ВП) у детей. Однако подавляющее большинство из них касается проблемы выбора антибиотиков при лечении нетяжелых форм заболевания в амбулаторных условиях. В то же время имеется весьма ограниченное число публикаций по вопросам организации медицинской помощи при тяжелых ВП, которые чаще всего и являются причиной летальности при этом заболевании.

До настоящего времени в педиатрии практически отсутствуют четко разработанные критерии тяжести заболевания, неблагоприятного прогноза, дифференцированные показания к госпитализации в лечебные учреждения различного уровня и рекомендации по дифференцированной стратегии осуществления медицинской помощи детям с ВП.

Нами была проанализирована летальность детей при тяжелых ВП по данным одной из крупнейших многопрофильных детских городских больниц Москвы — Морозовской детской клинической больницы — за десятилетний период работы. В среднем она составила около 3%. Но обратило внимание, что от пневмонии погибали почти исключительно дети раннего возраста — от 8 месяцев до 3 лет. Полученные нами данные отражают общую тенденцию по стране. Так, по данным МЗ РФ, за 2002 г. наиболее высокие показатели смертности от пневмонии регистрируются среди детей раннего возраста [1] (табл. 1).

Анализ летальных исходов показал, что в 60% случаев заболевание, приведшее к летальному исходу, характеризовалось катастрофически острым течением, и его длительность составляла от 2 до 5 суток. Длительность антибактериальной терапии не превышала 48 ч. У 40% погибших пациентов лечение продолжалось в течение 1—1,5 недель, а длительность заболевания в целом составила до 2 недель. Приведенные данные позволяют предполагать как высокую вирулентность возбудителей тяжелой пневмонии у детей раннего возраста, так и повышенную

уязвимость организма детей по отношению к инфекции. Но с другой стороны, нельзя сбрасывать со счетов и недостаточную эффективность организации медицинской помощи при тяжелой пневмонии, и неэффективность проведенной терапии.

Известно, что спектр возбудителей ВП у детей первых лет жизни отличается от привычного спектра ВП взрослых и детей школьного возраста [2, 3].

Во-первых, в этом возрасте значительно выше роль респираторных вирусов в *этиологии* заболевания. Среди *вирусов*, способных стать самостоятельной причиной пневмонии, наибольшее значение имеет риносинтициальный (РС) вирус, который встречается приблизительно в половине случаев всех пневмоний вирусной этиологии у детей раннего возраста. В 1/4 случаев причиной вирусного заболевания являются вирусы парагриппа 3-го и 1-го типов, и небольшую роль играют вирусы гриппа А и В и аденовирусы [4—6]. Помимо самостоятельной этиологической значимости респираторно-вирусная инфекция является у детей раннего возраста практически обязательной прелюдией бактериального воспаления.

По нашим наблюдениям, тяжелые ВП с летальным исходом в 80% случаев имели смешанную вирусно-бактериальную этиологию, причем вирусный компонент смешанной инфекции был представлен в основном РС-вирусной инфекцией, протекавшей с явлениями острого ларингита, бронхита, бронхиолита и осложнившейся бактериальной пневмонией.

Второй особенностью этиологии пневмоний у детей раннего возраста является несколько иное, чем у старших детей, соотношение наиболее часто встречающихся *бактериальных возбудителей*.

Как известно, возбудителями ВП во всех возрастах являются *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae*, *M. catarrhalis*, *S. aureus*, *S. pyogenes*, *K. pneumoniae* [4, 7], но лидирующая роль (до 45—50%) принадлежит пневмококку. У детей раннего возраста, особенно детей первого полугодия жизни, этиологическая значимость пневмококка и гемофильной палочки крайне незначительна в силу наличия пассивного (материнского) иммунитета. В этом воз-

Таблица 1

**Смертность детей от пневмонии  
(МЗ России, 2001)**

Возраст, годы	Смертность на 100 тыс. населения				
	1996	1997	1998	1999	2000
0—4	33,0	33,9	33,1	35,6	30,4
5—9	1,2	1,2	1,0	1,4	1,6
10—14	0,8	0,7	0,8	0,9	0,8
15—19	1,9	1,8	1,8	1,8	2,3

растном периоде тяжелые пневмонии чаще обусловлены *S. aureus*, *S. pyogenes*, *K. pneumoniae* и *E. coli*. Определенную роль как причина пневмонии детей первого года жизни играет *C. trachomatis*, которая, однако, редко вызывает тяжелую пневмонию. И только в возрасте после 5—6 месяцев жизни роль пневмококка и гемофильной палочки в этиологии пневмоний, и тяжелых пневмоний в частности, становится очевидной и достигает значений, свойственных старшему возрасту на втором году жизни (т.е. 35—45% для пневмококка и 10% для гемофильной палочки).

Следует отметить, что для пневмоний, вызванных атипичными возбудителями (у детей это в основном *M. pneumoniae* и *C. trachomatis et pneumoniae*, так как легионеллез и пситтакоз встречаются крайне редко), не характерно тяжелое течение. Для этих пневмоний, если они не обусловлены смешанной микрофлорой, характерно нетяжелое, но затяжное течение со слабой выраженностью нарушения функции легких, отсутствием или слабой выраженностью токсикоза и упорным непродуктивным кашлем. Может отмечаться бронхообструктивный синдром.

К сожалению, в реальной клинической практике практически невозможно на основании клинических и рентгенологических признаков дифференцировать вирусную и бактериальную природу заболевания. Этиологический диагноз (вирусная ли, бактериальная или, что встречается в раннем возрасте чаще всего, смешанная) в современных условиях устанавливается не более чем в половине случаев и всегда значительно запаздывает по времени. В силу этого дифференциация между вирусным и бактериальным или смешанным характером воспаления утрачивает практическое значение для выбора терапии [4, 8—10]. В Рекомендациях Американского Торакального Общества по лечению ВП (1998) отмечено, что даже у взрослых пациентов особенности клинико-рентгенологической картины не могут считаться «адекватными предикторами этиологии заболевания» [11]. В то же время общепризнано, что начало эффективной антибактериальной терапии при пневмонии имеет решающее значение для прогноза болезни. Антибактериальная терапия, начатая в первые 8 ч болезни, достоверно снижает риск летального исхода [9]. Поэто-

му перечисленные выше особенности этиологии тяжелых пневмоний у детей необходимо учитывать при эмпирическом выборе антимикробной терапии (как антибактериальной, так и противовирусной) в случаях предположения или постановки этого диагноза в раннем детском возрасте.

Адаптируя Рекомендации Американского Торакального Общества в вопросах диагностики заболевания к особенностям детского возраста, можно сформулировать следующие основные положения:

- диагноз пневмонии следует предполагать, когда у ребенка остро появляется кашель и/или одышка, особенно в сочетании с лихорадкой и/или соответствующими аускультативными изменениями в легких и симптомами интоксикации;

- критерием диагноза является наличие характерных изменений инфильтративного характера на рентгенограммах органов грудной клетки, выполненных в заднепередней и боковой проекциях;

- предположение диагноза пневмонии, а тем более его клинико-рентгенологическое обоснование являются показанием к немедленному введению первой дозы антибиотика и определению места лечения пациента;

- только после начала антибактериальной терапии и определения места лечения следует сосредоточить усилия на этиологической диагностике.

**Правильный выбор места лечения** — это один из важнейших моментов медицинской помощи, определяющий прогноз заболевания. В настоящее время уже очевидно, что предложенное в 90-х годах в терапевтической практике деление на основании ряда критериев всех больных ВП на две категории — пациенты, не нуждающиеся в госпитализации, и пациенты, нуждающиеся в госпитализации, — оправдало себя. Причем среди больных, нуждающихся в госпитализации, особо выделяется группа больных, требующих направления в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ). Примерное распределение детей, больных ВП, по месту лечения приведено на рисунке. Такое деление во многом

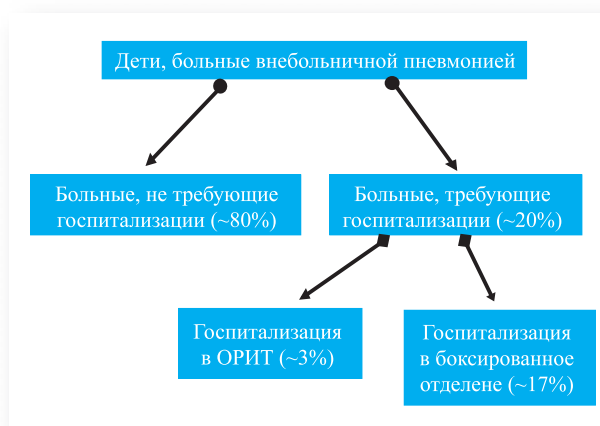


Рисунок. Схема распределения детей, больных пневмонией, по месту лечения.

определяет стратегию терапии, выбор эмпирической антимикробной терапии и всего объема диагностических и лечебных мероприятий.

К сожалению, в педиатрии эти вопросы разработаны пока явно недостаточно, но отдельные рекомендации имеются [4, 10, 12]. Анализ этих данных и собственные наблюдения позволили нам сформулировать *основные критерии выделения групп пациентов, нуждающихся в госпитализации и в направлении в ОРИТ*. Но сначала хотелось бы подчеркнуть, что в педиатрии, особенно у детей раннего возраста, немалое значение имеют факторы, не имеющие непосредственной связи с пневмонией или ее возбудителем, но способные значительно усугубить течение и исход заболевания. Это — неблагоприятный преморбидный фон ребенка, социально-бытовые и возрастные факторы. В настоящее время такие факторы принято обозначать как модифицирующие, подчеркивая их возможное неблагоприятное влияние на течение болезни.

Анализ данных литературы [4, 10] и собственных материалов позволил нам выделить следующие *неблагоприятные модифицирующие факторы* при ВП, обуславливающие необходимость обязательной госпитализации детей при подозрении на пневмонию или при установленном диагнозе пневмонии вне зависимости от ее тяжести:

- 1) возраст ребенка менее 2 месяцев вне зависимости от тяжести и распространенности воспалительного процесса в легких;
- 2) возраст ребенка до 3 лет при лобарном характере поражения легких;
- 3) возраст детей до 5 лет при поражении более чем одной доли легкого;
- 4) дети с тяжелой энцефалопатией любого генеза;
- 5) дети первого года жизни с внутриутробной инфекцией;
- 6) дети с врожденными пороками развития, особенно с врожденными пороками сердца и крупных сосудов;
- 7) дети, страдающие такими хроническими заболеваниями, как хронические заболевания легких, включая бронхиальную астму и бронхолегочную дисплазию, заболевания сердечно-сосудистой системы, почек (нефриты), сахарный диабет, онкогематологические заболевания;
- 8) иммунокомпрометированные пациенты (длительно леченные глюкокортикоидами, цитостатиками);
- 9) дети из социально неблагополучных семей;
- 10) дети из домов ребенка;
- 11) дети из плохих социально-бытовых условий содержания (общежития, поселения беженцев, вынужденных переселенцев и др.);
- 12) отсутствие гарантированного выполнения лечебных мероприятий в домашних условиях (асоциальные условия, религиозные воззрения родителей и др.).

Прогностическая значимость различных модифицирующих факторов, их влияние на характер течения заболевания и его исходы неоднозначны.

Так, первый из модифицирующих факторов тесно связан с особенностями этиологии пневмонии в первые 2 месяца жизни. В этом возрасте редко встречается пневмококковая и тем более гемофильная пневмония, но характерны стафилококковая, стрептококковая (стрептококки группы А), клебсиеллезная пневмония, может встречаться и хламидийная, вызванная *S. trachomatis*. Кроме того, имеются присущие только этому возрасту особенности иммунной защиты ребенка — период «транзиторного гуморального иммунодефицита».

Второй, третий и четвертый модифицирующие факторы также тесно увязаны с особенностями этиологии. При лобарном характере поражения легких наряду с пневмококковой природой высок риск пневмоний, обусловленных гемофильной палочкой, клебсиеллой и реже (от 2 до 5%) стафилококком, а у детей с энцефалопатиями — анаэробной инфекцией (за счет аспирации).

Пятая группа модифицирующих факторов утяжеляет течение и исходы пневмонии за счет выраженных изменений иммунной защиты, свойственной детям с врожденной инфекцией, и, по сути, требует того же медицинского обеспечения, что и группа пациентов с иммуносупрессивным состоянием.

Такие модифицирующие факторы, как врожденные пороки развития, особенно пороки сердца и сосудов, и хронические заболевания других органов, отягощают течение пневмонии за счет более легкого и быстрого развертывания метаболических расстройств, особенно нарушений кислородного гомеостаза и гемодинамических нарушений.

Наконец, модифицирующие факторы социального и психологического плана являются факторами, которые требуют прежде всего своего устранения и при госпитализации ребенка прекращают свое отрицательное воздействие. Исключение составляют дети из домов ребенка. Исследования, проведенные в последние годы, показали, что пневмококки, явившиеся причиной пневмонии у данной группы пациентов, отличаются высокой (до 60% и более) антибиотикорезистентностью, что может быть фактором, отягощающим исход болезни.

Подчеркнем, что до настоящего времени речь шла о широком круге ВП, при которых основным поводом для госпитализации являлось наличие модифицирующих факторов. Однако тяжесть заболевания сама по себе также является основанием для госпитализации. Отчасти это отразилось во второй и третьей группах модифицирующих факторов. Но следует отметить, что далеко не всегда распространенность воспалительного процесса в легких напрямую коррелирует с тяжестью заболевания, хотя очевидно, что чем она более значима, тем чаще сопровождается нарушением дыхательной функции и функции других органов и систем.

В детском возрасте, особенно в возрасте от 6 мес до 3—4 лет, за счет своеобразия спектра этиологических факторов, функциональных особенностей организма ребенка, в частности преобладания тонуса

симпатической нервной системы над парасимпатической, и возрастных особенностей реакции системного воспалительного ответа значительно чаще развивается симптомокомплекс инфекционного токсикоза, для которого характерны некурируемая гипертермия, прогрессирующая одышка и дыхательная недостаточность, нарушение функции сердечно-сосудистой, центральной нервной систем и экскреторной функции почек. Эта группа пациентов (независимо от возраста и распространенности процесса) также нуждается в госпитализации, причем в основном в ОРИТ.

Таким образом, независимо от наличия или отсутствия у ребенка модифицирующих факторов прямым показанием для *госпитализации в ОРИТ и немедленного назначения антибиотиков* является подозрение на пневмонию или установленный диагноз пневмонии при наличии у ребенка следующих симптомов:

- одышка свыше 60 в мин для первого года жизни и свыше 50 в мин для детей старше года;
- втяжение межреберий и особенно яремной ямки при дыхании;
- стонущее дыхание, нарушение ритма дыхания (апноэ, гаспы);
- признаки острой сердечно-сосудистой недостаточности;
- некупируемая гипертермия;
- нарушение сознания, судороги.

*Вторым прямым показанием к госпитализации в ОРИТ* является развитие легочных осложнений (метапневмонический плеврит, эмпиема плевры, деструкция легких и др.). Причем хотелось бы подчеркнуть, что характер легочных осложнений также находится в определенной взаимосвязи с этиологией процесса. Так, метапневмонический плеврит более типичен для пневмококковой этиологии заболевания, а эмпиема плевры — для стафилококковой и клебсиеллезной, деструкция легочной паренхимы без образования булл — для гемофильной инфекции, а с образованием булл — для стафилококковой. Однако жесткой корреляции все-таки нет, и по клинико-рентгенологической картине можно судить об этиологии заболевания весьма и весьма условно. Но обязательным компонентом медицинского обеспечения этой группы больных является обеспечение возможности оказания адекватной хирургической помощи.

Хотелось бы особо отметить, что больным с тяжелой пневмонией в остром периоде болезни, как правило, не показано такое вмешательство, как бронхоскопия, которая может резко ухудшить течение процесса и практически не имеет лечебного значения, поэтому рассматривается в современных рекомендациях как вмешательство, требующее особых показаний [9].

Таким образом, можно выделить 3 основные группы детей, заболевших пневмонией во внеболь-

ничных условиях, которые нуждаются в госпитализации. Это больные с наличием модифицирующих факторов, больные с тяжелым жизнеугрожающим течением пневмонии и пациенты с осложненным течением заболевания. Причем госпитализация их должна проводиться дифференцированно в соответствующие лечебные учреждения, что позволяет максимально обеспечить необходимый объем диагностической и лечебной помощи. Приводим разработанную нами общую схему этих мероприятий (табл. 2).

Неотъемлемой частью терапии всех групп больных является *максимально раннее и обоснованное назначение эмпирической антибактериальной терапии*. Выбор антибактериальных препаратов и метода их введения также во многом зависит от перечисленных выше факторов, определяющих деление больных, требующих госпитализации, по группам.

Наибольшее разнообразие подходов к выбору препарата характерно для детей, больных пневмонией, при наличии у них модифицирующих и клинических факторов неблагоприятного прогноза. Особенности этиологии **ВП у детей первых 2 месяцев жизни** (преобладание *S. aureus*, *K. pneumoniae*, *E. coli*, *S. pyogenes*, возможность пневмонии, обусловленной *C. trachomatis*) делают *антибиотиками выбора* такие препараты, как ингибиторзащищенный амоксициллин (Амоксиклав, Аугментин\*) или цефалоспорины 2—3-го поколений — цефуроксим аксетил (зиннат) или цефуроксим натрия (зиннацеф внутримышечно), цефотаксим (клафоран), — в монотерапии или при тяжелом течении в сочетании с аминогликозидами (гентамицин, нетилмицин, амикацин). При пневмонии, протекающей с нормальной или субфебрильной температурой, особенно при наличии обструктивного синдрома и указаний в анамнезе на вагинальный хламидиоз у матери, целесообразно в комбинацию препаратов выбора сразу включить макролидный антибиотик типа спирамицина (ровамицин) или азитромицин (сумамед). Эти препараты назначают внутрь.

При тяжелой пневмонии детей первых 2 месяцев жизни, протекающей с выраженным токсикозом, дыхательной недостаточностью, гипертермией, лобарным характером поражения, развитием или угрозой развития внутрилегочных и плевральных осложнений, используют только парентеральную антибактериальную терапию. Препаратами выбора являются ингибиторзащищенный амоксициллин в комбинации с аминогликозидами или цефалоспорины 3-го поколения — цефтриаксон (лендацин, роцефин), цефотаксим (клафоран) в сочетании с аминогликозидами. При их неэффективности (особенно в случаях развития деструктивных процессов в легких) альтернативными препаратами являются ванкомицин (ванкоцин, эдицин) в монотерапии или в сочетании с аминогликозидами или карбапенемы (имипенем, меропенем).

\* В скобках приведены наиболее часто встречающиеся коммерческие названия препаратов.



Таблица 2

**Минимально необходимый объем медицинской помощи детям, больным пневмонией, в зависимости от характера модифицирующих факторов**

Модифицирующий фактор	Место лечения	Необходимый объем дополнительного обследования	Необходимый объем медицинской помощи
<p>Возраст ребенка менее 2 месяцев</p> <p>Возраст ребенка до 3 лет при лобарном характере поражения легких</p> <p>Дети с внутриутробной инфекцией, тяжелой энцефалопатией, гипотрофией, врожденными пороками развития, хроническими заболеваниями и иммунокомпрометированные пациенты</p> <p>Дети из социально неблагополучных семей, плохих социально-бытовых условий и др.</p>	<p>Госпитализация в зависимости от наличия критериев тяжести состояния в боксированное отделение или в ОРИТ</p>	<p><b>В боксированном отделении:</b></p> <p>Рентгенография органов дыхания</p> <p>Клинические анализы крови, мочи</p> <p>Биохимический анализ крови (по показаниям)</p> <p>Пульсоксиметрия (по показаниям)</p> <p>Иммунограмма (по показаниям)</p> <p>Гемокультура (по показаниям)</p> <p>Обследование по поводу других заболеваний (по показаниям)</p> <p><b>В ОРИТ:</b></p> <p>Рентгенография органов дыхания</p> <p>Клинические анализы крови и мочи</p> <p>КОС крови, пульсоксиметрия</p> <p>Биохимический анализ крови, измерение диуреза, АД, ЧП, ЧД</p> <p>Иммунограмма</p> <p>Гемокультура</p> <p>При деструкции — посевы отделяемого из очагов</p> <p>Мониторирование других показателей гомеостаза</p>	<p><b>В боксированном отделении:</b></p> <p>Антибиотикотерапия</p> <p>Заместительная иммунотерапия (по показаниям)</p> <p>Кислородная поддержка (по показаниям)</p> <p>Муколитическая терапия</p> <p>Физиотерапия (по показаниям)</p> <p><b>В ОРИТ:</b></p> <p>Антибиотикотерапия</p> <p>Заместительная иммунотерапия</p> <p>Кислородная поддержка</p> <p>Устранение органной недостаточности</p> <p>Муколитики, постуральный дренаж</p> <p>По показаниям — хирургическое вмешательство</p>

АД — артериальное давление, ЧП — частота пульса, ЧД — частота дыхания.

Учитывая, что пневмония у детей первых 2 месяцев жизни развивается на фоне свойственного этому периоду жизни транзиторного гуморального иммунодефицита, в случаях тяжелой пневмонии обязательным методом является *заместительная иммунотерапия*. Она осуществляется путем максимально раннего (1—2-е сутки терапии) назначения стандартных иммуноглобулинов для внутривенного введения. Иммуноглобулины вводят в обычных терапевтических дозах (от 500 до 800 мг на кг массы тела), минимум 2—3 введения на курс, ежедневно или через день. При этом желательно достигнуть повышения уровня IgG в крови ребенка до 800 мг% и более. Наши наблюдения [11, 12] показывают, что такие препараты, как Интраглобин и Октагам, демонстрируют стабильно хороший терапевтический эффект при тяжелых пневмониях. Отечественный стандартный иммуноглобулин для внутривенного введения по эффективности существенно не отличается от зарубежных аналогов, но характеризуется наличием более высокой частоты побочных реакций (в основном аллергические высыпания, гипертермия).

**Лобарная пневмония у детей до 3 лет и пневмония, распространяющаяся на две и более долей**

**легкого, у детей до 5 лет** всегда заставляет предполагать наряду с пневмококковой этиологией гемофильную и клебсиеллезную природу заболевания. Стафилококковая этиология пневмонии в этом возрасте встречается редко (не более 5% случаев) и обычно осложняет вирусные инфекции, такие как грипп, корь и др. Клинико-рентгенологические различия этих пневмоний незначительны и поэтому *антибактериальные препараты первого выбора* должны по своему действию обязательно учитывать возможный спектр возбудителей. Таким антимикробным спектром обладают цефалоспорины 3-го поколения и, прежде всего, цефтриаксон. Этот антибиотик с прекрасной фармакокинетикой вводят однократно в сутки, обычно внутривенно. Цефотаксим можно вводить как внутривенно, так и внутримышечно, но в тяжелых случаях требуется 3-кратное введение. По нашим наблюдениям, при описанных выше формах тяжелой пневмонии у детей первых лет жизни может быть с успехом использовано внутривенное введение ингибиторзащищенного амоксициллина в сочетании с амикацином или гентамицином.

Вопрос о целесообразности назначения *внутривенных иммуноглобулинов* у детей этого возрастного

периода достаточно спорен. По-видимому, он должен решаться индивидуально. Убедительным показанием к использованию этих препаратов является наличие у больного ребенка, наряду с клиническими критериями тяжелого процесса модифицирующих факторов, способствующих снижению иммунной защиты, таких как врожденная инфекция, сахарный диабет, прием иммуносупрессивных препаратов. При этом предпочтение следует отдать иммуноглобулинам для внутривенного введения, обогащенным IgM (Пентаглобин). Наличие в препарате 6 г/л IgM обеспечивает поступление в кровь антител к эндотоксину и капсулярным антигенам грамотрицательных бактерий, повышает опсонизационную активность крови, особенно по отношению к таким микроорганизмам, как *K. pneumoniae*, *E. coli*, *H. influenzae*.

**Наличие хронических заболеваний** в качестве модифицирующего фактора обычно не оказывает существенного влияния на особенности этиологии заболевания. Но у детей с врожденными пороками развития, особенно пороками сердца и сосудов, значительно легче и быстрее развивается легочно-сердечная недостаточность, тяжелее протекают нарушения кислородного гомеостаза. При хронических заболеваниях других органов легче возникают функциональные нарушения и недостаточность пораженного органа или системы. Поэтому основное внимание у данной группы больных, если у них нет массивного поражения легочной паренхимы, следует обратить на необходимость **обязательного мониторинга функционального состояния пораженного органа и осуществление соответствующей поддержки** — кислородной, поддержки функции миокарда, почечных функций и др. Антибактериальная терапия может быть ограничена назначением одного препарата — обычно амоксициллина клавуланата или цефалоспорины 2-го или 3-го поколения.

Особую группу представляют дети с **тяжелыми энцефалопатиями**, особенно с органическим поражением ЦНС. В генезе пневмоний у этой группы пациентов большую роль играет аспирация. Поэтому этиология заболевания несколько отличается от других групп больных. Заметно возрастает роль пиогенного стрептококка группы А, аспирируемого из носоглотки, особенно если ребенок страдает хроническими воспалительными заболеваниями верхних дыхательных путей. Второе место по значимости занимают анаэробы и кишечная палочка, попадающие с рвотными массами. Именно высокая этиологическая значимость пиогенного стрептококка обуславливает, казалось бы необъяснимую порой, высокую эффективность пенициллина при пневмонии у детей с поражением ЦНС. Но и нередкий неуспех терапии пенициллином объясним анаэробной и энтеробактериальной этиологией заболевания. Поэтому наиболее оптимальным выбором является амоксициллин в сочетании с линкозамидами (линкомицин, клиндамицин) или метронидазолом или монотерапия Амоксиклавом. Метод введения (внутри или па-

рентерально) определяется тяжестью болезни, состоянием глотательного рефлекса и другими факторами.

**Детям, госпитализированным по социальным и социально-бытовым причинам**, терапия назначается в зависимости от тяжести процесса в легких и наличия или отсутствия других модифицирующих факторов. Если их нет, а заболевание протекает

Таблица 3

**Антибактериальные препараты, рекомендуемые для лечения тяжелой внебольничной пневмонии у детей**

Препарат	Дозировка
Аминопенициллины	
Амоксициллин клавуланат	90—120 мг/кг (по Амоксиклаву) в 3—4 введения в/в, 40 мг/кг (по Амоксициллину) в 3 приема внутрь
Цефалоспорины 2-го поколения	
Цефуросим аксетил	40 мг/кг массы в 2 введения в день внутрь
Цефуросим натрия	50—100 мг/кг массы в 2—3 введения в/м, в/в
Цефалоспорины 3-го поколения	
Цефотаксим	50—100 мг/кг массы в 3 введения в/м, в/в
Цефтриаксон	20—80 мг/кг массы в 1 введение в/м, в/в
Цефалоспорины 4-го поколения	
Цефепим*	50—100 мг/кг массы 2 раза в/м, в/в
Гликопептиды	
Ванкомицин	40 мг/кг массы в 2 введения в/в капельно
Аминогликозиды	
Гентамицин	5 мг/кг массы в 2 введения в/м, в/в
Амикацин	10—15 мг/кг массы в 2 введения в/м, в/в
Нетилмицин	6—7 мг/кг массы в 3 введения в/м, в/в
Линкозамины	
Линкомицин	30—60 мг/кг массы в 3 введения в/м, в/в
Клиндамицин	25 мг/кг массы в 3 введения в/м, в/в
Макролиды	
Спирамицин	1,5 млн ЕД / 10 кг массы в 2 введения в день внутрь
Азитромицин	10 мг/кг массы 1 раз в день 1-й день, затем 5 мг/кг 1 раз в день 2-й, 3-й, 4-й и 5-й дни внутрь
Препараты других групп	
Метронидазол	7,5 мг/кг массы 3 раза в/в

\* разрешен у детей старше 2 месяцев.

нетяжело, то антибактериальную терапию назначают внутрь. Это может быть амоксициллин (или Амоксициллин клавуланат) или макролидный антибиотик. В последнем случае, если речь идет о ребенке в возрасте от 6 мес до 3—5 лет, предпочтение должно быть отдано азитромицину, который обладает активностью по отношению к гемофильной палочке. Это отличает его от других макролидных препаратов.

Рекомендуемые при тяжелой пневмонии у детей антибактериальные препараты и их дозы приведены в табл. 3.

**Терапия тяжелых пневмоний, требующих госпитализации в ОРИТ**, включает три обязательных компонента — антибактериальную терапию, заместительную иммунотерапию и кислородную поддержку. Поддержка функции других органов и систем и хирургическое вмешательство определяется характером органной недостаточности и деструктивных изменений в легких. Обязательным условием осуществления этого является **мониторирование** не только газового состава крови и тканей, но состояния всех жизнеобеспечивающих органов и систем и динамическое рентгенологическое исследование.

**Антибиотиками выбора** являются цефалоспорины 3-го поколения в комбинации с аминогликозидами или цефалоспорин 4-го поколения (цефепим). Альтернативные препараты — ванкомицин, карбапенемы (тиенам, меропенем).

**Иммунозаместительная терапия** предполагает внутривенное введение иммуноглобулина, причем безусловное предпочтение отдается пентаглобину. Повышение уровня IgM, содержащегося в пентаглобине, способствует ограничению продукции провоспалительных цитокинов, повышает их ингибирование и, соответственно, способствует ограничению системной воспалительной реакции, лежащей в основе развития полиорганной недостаточности и сопровождающейся выраженными проявлениями инфекционного токсико-шока и инфекционно-токсического шока.

*О неэффективности терапии и высоком риске неблагоприятного прогноза заболевания* следует говорить, если в течение ближайших 24—48 ч отмечаются следующие изменения:

- нарастание дыхательной недостаточности, снижение отношения  $PaO_2$  к  $FiO_2$ ;
- падение систолического давления, свидетельствующее о развитии инфекционно-токсического шока;
- увеличение размера пневмонической инфильтрации более чем на 50 % по сравнению с исходными данными;
- появление новых проявлений органной недостаточности.

Именно в этих случаях показаны переход на альтернативные антибактериальные препараты и усиление и оптимизация функциональной поддержки органов и систем.

Наоборот, стабилизация состояния в течение первых 24—48 ч от начала терапии и некоторый

регресс рентгенологических изменений и гомеостатических нарушений на 3—5-е сутки терапии свидетельствуют об успешности выбранной терапии.

В период выздоровления у детей медленнее всего происходит обратное развитие рентгеноморфологических и гематологических показателей. У большинства детей рентгенологическая симптоматика сохраняется в течение 3 недель, а у части больных, особенно при деструктивных процессах — до 4 недель и более. Гематологические показатели нормализуются не ранее 3-й недели терапии.

Переход на пероральный прием антибактериальных препаратов показан при следующих ситуациях:

- стойкая нормализация температуры тела;
- уменьшение одышки и кашля;
- снижение лейкоцитоза и нейтрофилии в крови.

Обычно он возможен при тяжелой пневмонии на 5—10-й день терапии. Общая длительность антибиотикотерапии составляет около 3 недель. При отчетливой положительной динамике клинических проявлений и на первых динамических рентгенограммах необходимости в контрольной рентгенографии при выписке нет. Более целесообразно проводить ее амбулаторно и не ранее 4—5 недель от начала заболевания.

При отсутствии положительной динамики в течение 3—5 (максимально 7) дней терапии, торпид-

ности к проводимой терапии необходимо расширить круг обследования как в плане выявления необычных возбудителей (*C. psittaci*, *Ps. aeruginosa*, *Leptospira*, *Coxiella burnetii*), так и в плане выявления других заболеваний, таких как рентгеннегативное инородное тело в бронхах, муковисцидоз, дефицит  $\alpha_1$ -антитрипсина, синдром цилиарной дисфункции, селективный иммунодефицит IgA, облитерирующий бронхиолит и др. В этих случаях целесообразно проведение серологической диагностики, бронхоскопии, микроскопическое и бактериологическое исследование аспирата бронхиального содержимого, проведение компьютерной томографии и других специальных методов исследования.

В данной работе мы практически не затрагивали вопросов, связанных с выбором противокашлевой терапии, использованием методов кислородной поддержки, коррекции гомеостазиологических нарушений и физиотерапии, так как это отдельные самостоятельные вопросы терапии, и они должны стать предметом отдельных публикаций. В настоящее время с позиций доказательной медицины признано абсолютно обязательным проведение двух методов лечения тяжелых пневмоний, угрожающих жизни человека, — антибактериальной терапии и иммунозаместительной терапии иммуноглобулинами для внутривенного введения.

## ЛИТЕРАТУРА

См. online-версию журнала <http://www.pediatrjournal.ru> № 4/2005, приложение № 13.

© Зайцева О.В., 2004

О.В. Зайцева

## БРОНХООБСТРУКТИВНЫЙ СИНДРОМ У ДЕТЕЙ

Кафедра детских болезней № 1 РГМУ, Москва

**Определение.** Бронхообструктивный синдром (БОС) или синдром бронхиальной обструкции — это симптомокомплекс, связанный с нарушением бронхиальной проходимости функционального или органического происхождения. Клинические проявления БОС складываются из удлинения выдоха, появления экспираторного шума (свистящее, шумное дыхание), приступов удушья, учащения вспомогательной мускулатуры в акте дыхания, часто развивается малопродуктивный кашель. При выраженной обструкции бронхов может появиться шумный выдох, увеличение частоты дыхания, развитие усталости дыхательных мышц и снижение  $PaO_2$ . В англоязычной литературе этот клинический симптомокомплекс получил название wheezing — синдром свистящего дыхания [1, 2], так как свистящие

звуки, дистантные или выслушиваемые при аускультации, являются основным клиническим симптомом БОС.

Однако термин «бронхообструктивный синдром» не может быть использован как самостоятельный диагноз. Следует учитывать, что БОС является весьма гетерогенным по своей сути и может быть проявлением многих заболеваний.

**Эпидемиология.** БОС достаточно часто встречается у детей, особенно у детей первых 3 лет жизни. На возникновение и развитие БОС оказывают влияние различные факторы и, прежде всего, респираторная вирусная инфекция [3—7]. До настоящего времени нет четких данных о распространенности БОС при различной бронхолегочной патологии у



ЛИТЕРАТУРА

1. Доклад о состоянии здоровья детей в Российской Федерации (по итогам Всероссийской диспансеризации 2002 года). — М., МЗРФ, 2002.
2. Антибактериальная терапия пневмонии у детей. Пособие для врачей. / Таточенко В.К., Середа Е.В., Федоров А.М. и др. — М., 2001.
3. Самсыгина Г.А. // Пневмонии / Под ред. А.Г. Чучалина, А.И. Синопальникова, Н.Е. Черниховской. — М., 2002. — С. 198—217.
4. Hall C.B., Powell K.R., McDonald N.E. et al. // N. Engl. J. Med. — 1986. — Vol. 315. — P. 77—81.
5. Henrickson K.J. // Seminars in Pediatric Infection Diseases. — 1998. — Vol. 9, № 3. — P. 217—233.
6. La Via W.V., Marks M.I., Stutman H.R. // J. Pediatr. — 1992. — Vol. 121. — P. 503—510.
7. McIntosh K., Halonen P., Ruuskanen O. // Clin. Infect. Dis. — 1993. — Vol. 16. P. 151—164.
8. Ruuskanen O., Arola M., Heikkinen T. et al. // Pediatr. Infekt. Dis. J. — 1991. — Vol. 10. — P. 425—427.
9. Guidelines for management of adult community — acquired lower respiratory tract infections. European Study on Community-acquired Pneumonia (ESOCAP) Committee // Eur. Resp. J. — 1998. — Vol. 14. — P. 986—991.
10. Педиатрия. / Под ред. Шабалова Н.П. — С.-Петербург, 2002. — С. 502—514.
11. Самсыгина Г.А., Дудина Т.А., Алексеева В.В. // Педиатрия. — 2000. — № 3. С. 79—80.
12. Самсыгина Г.А., Дудина Т.А. // Педиатрия. — 2001. — № 3. — С. 83—86.