

the diagnosis of congenital cytomegalovirus infection. J. Clin. Virol. 2008; 41 (3): 192–197.

14. *Avarello I, Cancemi A, D'Ambra A.* Congenital cytomegalovirus infection: current status and future perspectives. *Minerva Pediatr.* 2013; 65 (5): 541–563.

15. *Горбунов Е.Ф., Ермилов В.Е., Рябинкин Г.М.* Поражение органов при внутриутробных инфекциях и возможность их прогнозирования. *Клиническая медицина (Новгород).* 2005; 11: 129–133.

16. *Баранова И.П., Керимова Ж.Н., Коннова О.А., Лесина О.Н., Никольская М.В., Краснова Л.И.* Дискуссионные вопросы классификации цитомегаловирусной инфекции у детей раннего возраста. *Российский вестник перинатологии и педиатрии.* 2011; 56 (6): 102–106.

17. *Юнкеров В.И., Григорьев С.Г.* Математико-статис-

тическая обработка данных медицинских исследований. СПб.: ВМедА, 2002: 266.

18. *Вартанян Р.В., Малышев Н.А., Радостина Е.В.* Организация лечебно-профилактической помощи при цитомегаловирусной инфекции в поликлинических условиях. *Журнал инфекционной патологии.* 2008; 15 (4): 122–126.

19. *Аронскинд Е.В., Уфимцева Л.А., Курова Э.Г., Бахарева Е.О.* Состояние здоровья детей, перенесших критические состояния в периоде новорожденности. *Педиатрия.* 2004; 82 (1): 39–42.

20. *Беспрозванных Л.В., Баранова Л.Ю., Агафонова Л.О., Архинчеева Д.А.* Аналитический обзор состояния первичной детской инвалидности в Иркутской области в 2008–2010 гг. *Здоровье детей Сибири.* 2011; 1: 221–238.

© Коллектив авторов, 2015

Н.В. Белобородова¹, В.А. Тараканов², Н.К. Барова²

АНАЛИЗ ПРИЧИН ДЕСТРУКТИВНЫХ ПНЕВМОНИЙ У ДЕТЕЙ И ВОЗМОЖНОСТИ ОПТИМИЗАЦИИ АНТИМИКРОБНОЙ ТЕРАПИИ*

¹ФГБНУ «НИИ общей реаниматологии им. В.А. Неговского», Москва;

²Краевой Центр детской хирургии, г. Краснодар, РФ

N.V. Beloborodova¹, V.A. Tarakanov², N.K. Barova²

ANALYSIS OF DESTRUCTIVE PNEUMONIA CAUSES IN CHILDREN, AND OPPORTUNITIES OF ANTIMICROBIAL THERAPY OPTIMIZATION*

¹V.A. Negovsky Scientific Research Institute of General Reanimatology, Moscow;

²Regional Center of Pediatric Surgery, Krasnodar, Russia

С учетом мировой тенденции к распространению метициллин-резистентного стафилококка (MRS), в т.ч. во внебольничной среде, можно прогнозировать очередной «вираж» деструктивных пневмоний (ДП) в недалеком будущем. Проведен анализ данных о ДП у детей в различных регионах РФ, который подтвердил актуальность этой проблемы. Показана негативная роль неадекватной антибиотикотерапии на начальной стадии заболевания. Воспалительный процесс в легких принимал деструктивный характер преимущественно у детей, которым для лечения острой пневмонии применяли цефалоспорины 3-го поколения, что, как известно, способствует селекции MRS. Даны рекомендации по оптимизации антимикробной терапии, направленные на снижение частоты развития и улучшение результатов лечения ДП у детей.

Ключевые слова: бактериальные инфекции у детей, деструктивная пневмония, эмпирическая антибиотикотерапия, макролиды, цефалоспорины, карбапенемы, оксазалидины, метициллин-резистентный стафилококк.

*Статья подготовлена при поддержке гранта № 15-15-00110 Российского научного фонда.

Контактная информация:

Белобородова Наталья Владимировна – д.м.н., проф., зав. лаб. ФГБНУ «НИИ общей реаниматологии им. В.А. Неговского»
Адрес: Россия, г. Москва, ул. Петровка, 25/2
Тел.: (916) 131-74-54,
E-mail: nvbeloborodova@yandex.ru
 Статья поступила 11.08.15,
 принята к печати 23.09.15.

Contact Information:

Beloborodova Natalia Vladimirovna – MD., Prof., Head of the Laboratory, V.A. Negovsky Scientific Research Institute of General Reanimatology
Address: Russia, Moscow, Petrovka str., 25/2
Tel.: (916) 131-74-54,
E-mail: nvbeloborodova@yandex.ru
 Received on Aug. 11, 2015,
 submitted for publication on Sep. 23, 2015.

Taking into account the global tendency toward spread of methicillin-resistant staphylococcus (MRS), including out of hospitals, next rise of destructive pneumonia (DP) is possible in the near future. The article provides data analysis of DP in children from different regions of the Russian Federation, which confirmed the relevance of this problem. It shows the negative role of inappropriate antibiotic therapy in early stages of the disease. The inflammatory process in lungs took destructive character mainly in cases, when third generation cephalosporins were used for treatment of acute pneumonia, which cause MRS selection. The article gives recommendations on optimization of antimicrobial therapy to reduce frequency of the disease and improve treatment results.

Keywords: bacterial infections in children, destructive pneumonia, empirical antibiotic therapy, macrolides, cephalosporins, carbapenems, oxazolidinones, methicillin-resistant staphylococcus.

По данным ВОЗ, пневмония занимает лидирующее место среди инфекционных причин смерти детей во всем мире и составляет более 15% в структуре летальности детей до 5 лет. В перечне ключевых факторов указывается, что антибиотики крайне важны для лечения пневмонии, но далеко не все дети получают те антибиотики, которые им действительно нужны [1].

Тяжелая пневмония называется деструктивной, когда воспалительный процесс протекает с формированием в легочной ткани тонкостенных воздушных полостей (булл) и/или абсцессов, склонных к прорыву в плевральную полость, с развитием плевральных осложнений (пневмоторакса, пиопневмоторакса, эмпиемы плевры). Деструктивные пневмонии (ДП) у детей протекают преимущественно как одностороннее поражение одной или нескольких долей, что характерно для бронхогенного пути инфицирования.

В зарубежной литературе описаны случаи молниеносного течения деструкции с быстро прогрессирующим некрозом легочной ткани и, как правило, с летальным исходом. Такие случаи связаны с особыми генотипами *Staphylococcus aureus*, продуцирующими агрессивный цитотоксин PVL (лейкоцидин Пантон-Валентина), они наблюдаются крайне редко, у иммунокомпромированных пациентов [2, 3].

В нашей стране ДП регистрируются у детей с упорной частотой и, к сожалению, не имеют тенденции к снижению. Анализируя эпидемиологию ДП во времени, можно заметить, что первый значительный рост случаев этого заболевания приходился на середину 50–60-х годов XX века. Термин «стафилококковая деструкция легких» предложен С.Л. Либовым в 1962 г., принят на Всесоюзном симпозиуме детских хирургов в Душанбе и повсеместно использовался в 70–80-е годы прошлого века. Это совпадает с распространенностью стафилококков, способных продуцировать бета-лактамазы и противостоять таким бета-лактамам антибиотикам, как пенициллин, ампициллин, цефалоспорины 1-го поколения. В дальнейшем широкое внедрение в амбулаторную клиническую практику препаратов, активных в отношении бета-лактамазопродуцирующих стафилококков (оксациллин, метициллин, цефалоспорины 2-го поколения), способствовало существенному снижению частоты стафилококковых инфекций, причем не только ДП, но и острого гематогенного остеомиелита, инфекций кожи и мягких тканей. Начиная с

70-х годов XX века, многие авторы все чаще указывают на снижение удельного веса стафилококка среди возбудителей деструкций легких у детей и возрастание числа микст-инфекций.

Казалось бы, сегодня мы вправе ожидать снижения актуальности проблемы ДП у детей – на фоне широкой доступности любых антимикробных препаратов, повсеместно внедренной системы преемственности педиатров амбулаторного звена и детских хирургов в оказании помощи при первых признаках деструктивного характера пневмонии, с применением самых современных диагностических и хирургических технологий. Однако этого не происходит. Серьезную озабоченность вызывают отсутствие динамики снижения ДП в большинстве регионов РФ и даже тенденция к росту этой нозологии, более того – появление более тяжелых форм течения, сопровождающихся присоединением органной дисфункции, сепсиса, в т.ч. с летальными исходами.

В Астраханском крае за последние 5 лет (2010–2014 гг.) всего было 340 случаев острых ДП у детей, в т.ч. с развитием плевральных осложнений или фиброторакса – 150 детей (44,1%) [4]. При микробиологическом исследовании в 35% случаев роста бактерий не получено. Эта цифра подтверждает невысокую диагностическую значимость классических методов культивирования бактерий при выяснении этиологии острых пневмоний и совпадает с данными других российских и зарубежных исследователей.

В Москве, по данным Морозовской детской городской клинической больницы, в 2014 г. на стационарное лечение поступили 830 детей с острой пневмонией, в т.ч. с тяжелым течением – 140 детей. В этой группе 21 ребенок (21%) имел деструктивный характер пневмонии с легочно-плевральными осложнениями, что потребовало проведения торакоскопической санации [5]. Авторами из Нижнего Новгорода проанализированы 99 случаев ДП у детей разного возраста (средний возраст 5,5 лет) и показано, что лечение таких больных требует достаточно больших усилий, длительность лечения в стационаре составила от 13 до 90 койко-дней (в среднем 28,5) [6].

Возможные причины и поиск путей решения этой проблемы были всесторонне рассмотрены на Всероссийском симпозиуме Ассоциации детских хирургов «Гнойно-воспалительные заболевания легких и плевры у детей» (Краснодар-Сочи, 21–23 апреля 2015 г.).

Обобщая представленные данные краевых

и областных Детских хирургических центров, участники симпозиума пришли к заключению, что организационные меры по своевременному выявлению и оказанию хирургической помощи детям являются адекватными. Практически все центры, принимающие больных с ДП из регионов, оснащены современным оборудованием для своевременной рентгенографии, ультразвукового исследования, компьютерной томографии и др. Во многих детских хирургических центрах внедрены высокотехнологичные методы лечения: видеоторакоскопическое лечение легочно-плевральных форм ДП, применение ультразвука низкой частоты при эмпиеме плевры и др. В то же время вопросы, связанные с этиологией деструктивного воспалительного процесса в легких и причин неэффективности лечения на начальных стадиях заболевания, остаются неясными.

Дело в том, что в 80-х годах XX века появление микробиологических данных о частом сочетании стафилококковой инфекции с иной патогенной и условно-патогенной флорой (энтеробактерии, синегнойная палочка, стрептококки) привело к отказу от термина «стафилококковая деструкция легких», вместо которого сочли более правильным термин «острая деструктивная пневмония». Изменение терминологии негативно отразилось на тактике антимикробной терапии, когда стафилококк перестал быть в фокусе внимания врачей, что будет доказано в данной статье. В то же время, забегая вперед, важно отметить, что большинство исследователей по-прежнему придерживается мнения о ведущей роли стафилококка в этиологии ДП у детей, как в прежние годы, так и сейчас.

В ходе подготовки клинических материалов к симпозиуму высказано предположение о связи частоты ДП у детей с неправильным выбором и неэффективностью антибиотикотерапии на ранних этапах заболевания. Эта рабочая гипотеза требовала тщательной проверки. Ассоциация детских хирургов поручила авторам данной статьи провести экспертную оценку состояния вопроса адекватности антимикробной терапии ДП, используя многолетний клинический материал Краевого центра детской хирургии г. Краснодара (зав. каф. хирургических заболеваний детского возраста ГБОУ ВПО «Куб ГМУ» проф. В.А. Тараканов).

Материалы и методы исследования

В исследование включены все случаи ДП у детей, зарегистрированные на территории Краснодарского края в 2004–2014 гг. В соответствии с действующими нормативными докумен-

тами по маршрутизации, все дети с ДП направляются на лечение в краевой центр детской хирургии на базе ГБУЗ «Детская краевая клиническая больница», г. Краснодар, благодаря чему центр располагает полной базой данных обо всех этих больных.

Всего за 11-летний период было 297 случаев ДП у детей, распределение по годам представлено в таблице. Общая ситуация выглядит следующим образом:

- тяжесть состояния детей, поступающих с ДП, более чем в половине случаев (от 32 до 73%) служила основанием для лечения в условиях реанимационного отделения;
- за последние 5 лет (2010–2014 гг.), в данном регионе число случаев развития ДП у детей имеет тенденцию к росту, в среднем ежегодно на 30%;
- число тяжелых ДП с неблагоприятным исходом не снизилось, а выросло в 1,5 раза: так, за 6 лет в период 2004–2009 гг. умерли 4 ребенка, что составило 2,8%, а в следующие 5 лет (2010–2014 гг.) – 7 детей, летальность 4,5%.

В поиске причин и путей решения проблемы создана база данных в программе Excel по историям болезни больных детей, которая позволила оценить более 50 показателей у каждого больного, включая данные анамнеза, клинического состояния при поступлении и в динамике, результаты инструментального и лабораторного обследования в динамике, объем и продолжительность лечения, его эффективность. Проведен ретроспективный анализ, особое внимание уделено антимикробной терапии на всех этапах лечения.

Понятно, что за исследуемый период активно осваивались новые методы инструментальной диагностики, совершенствовалась хирургическая тактика, внедрялись более эффективные и малоинвазивные подходы в лечении плевральных осложнений, что, несомненно, должно было положительно повлиять на сроки выздоровления и другие показатели лечения. Чтобы более контрастно подчеркнуть изменения в динамике (если они есть), для получения объективных данных при статистической обработке материала из анализа исключены несколько лет (2008–2011 гг.). Таким образом, проведено сравнение двух периодов с сопоставимым числом больных: «раньше» и «сейчас» (2004–2007 гг., n=96 и 2012–2014 гг., n=92 соответственно).

Результаты и их обсуждение

Как и ожидалось, внедрение современных хирургических технологий позволило существенно улучшить результаты лечения детей с ДП. Так, длительность пребывания в отделении реанимации и интенсивной терапии в последние

Таблица

Сравнительный анализ численности больных ДП двух периодов 2004–2007 и 2012–2014 гг.

Годы	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014
Число больных	24	11	27	34	26	20	22	41	31	21	40
	n=96 «раньше»						n=92 «сейчас»				

годы существенно сократилась: если «раньше» в некоторых случаях требовалось интенсивное лечение до 18 и даже 33 дней, то «сейчас» максимальная продолжительность лечения в отделении реанимации не превышает 7–10 дней. Общая длительность лечения в стационаре достоверно сократилась с 23,6 («раньше») до 18,5 («сейчас») койко/дня, то есть на 22% ($p < 0,05$). Дыхательная недостаточность разной степени выраженности сочеталась с сердечно-сосудистой недостаточностью по годам примерно с одинаковой частотой – в 15–20% случаев.

В то же время на протяжении всего периода наблюдения отмечено, что тяжесть инфекционного процесса не имела тенденции к снижению, что подтверждается рядом объективных показателей. Так, в проведении искусственной вентиляции легких «раньше» нуждались 21% детей, а «сейчас» – 34%. В последние годы у детей с ДП возросла выраженность воспалительной реакции. Так, если «раньше» максимальные цифры лейкоцитоза находились в пределах $12,1–15,9 \cdot 10^9$ /мл, то «сейчас» они достоверно выше и составляют $17,3–22,2 \cdot 10^9$ /л ($p < 0,05$). Обращает на себя внимание возрастание частоты диагноза «сепсис» более чем втрое: с 4,2 до 14%. В отдельных случаях наблюдалось развитие органых нарушений со стороны почек, печени, ЦНС.

Анализ антибиотикотерапии. Прежде чем приступить к анализу представленного в статье материала, нами был проведен независимый выборочный опрос педиатров Краснодарского края о тактике антибиотикотерапии при острой пневмонии у детей. Получены следующие данные:

- а) в Краснодарском крае при острой пневмонии у детей примерно в 50–60% случаев назначаются ингибиторзащищенные пенициллины (амоксциллин/клавуланат, ампициллин/сульбактам) или амоксициллин;
- б) примерно в 30–40% случаев применяются макролиды (кларитромицин, азитромицин);
- в) около 10–20% детей получают цефалоспорины (без уточнения поколения).

Проведя анализ базы данных всех случаев ДП, оказалось, что в лечении детей до перевода в хирургический стационар (до развития деструкции в легких) никогда не использовались макролиды. При анализе антибиотиков, которые применялись у детей, поступивших с картиной ДП, обнаружилась печальная закономерность: подавляющее большинство из них до поступления в хирургический стационар относились к группе В, то есть получали цефалоспорины, причем цефалоспорины 3-го поколения. Более того, оказалось, что частота применения цефалоспоринов 3-го поколения (цефотаксим, цефтриаксон, цефтазидим и др.) возрастала из года в год (рис. 1).

Хочется отметить, что в работе М.В. Погорелова и соавт. из Южноуральского государственного медицинского университета (г. Челябинск) при анализе антибиотикотерапии у детей с гнойно-воспалительными заболеваниями легких и плевры сделан аналогичный вывод о том,

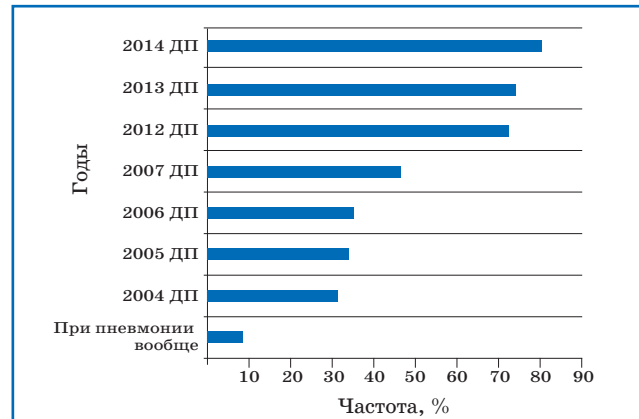


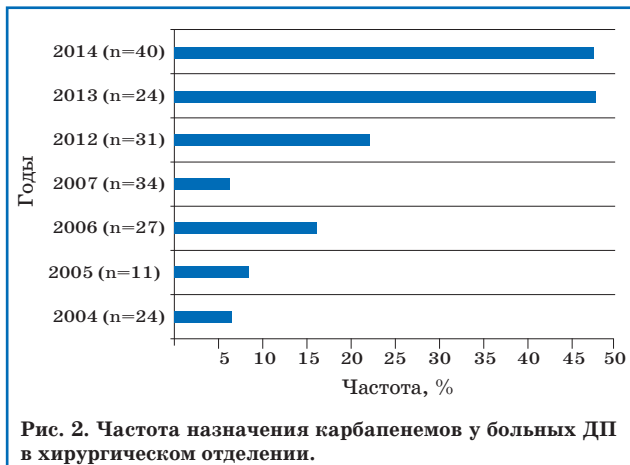
Рис. 1. Частота применения цефалоспоринов 3-го поколения в качестве «стартовых» антибиотиков при пневмонии вообще и среди детей, развивших деструктивный процесс легких.

что использование на амбулаторном этапе цефалоспоринов 3-го поколения может быть одной из причин антибиотикорезистентности возбудителей заболевания, что отражается на тяжести и длительности заболевания.

Возросла также частота применения карбапенемов еще на этапе терапевтического лечения до поступления ребенка в хирургический стационар – с 0–5 до 20–25% случаев. Такое форсирование антибиотикотерапии с применением самых мощных антибиотиков можно объяснить лишь упорной попыткой врачей первичного звена вылечить антибиотиками уже начавшийся стафилококковый деструктивный процесс в легких, а значит – недостаточным знанием педиатров о том, что цефалоспорины 3-го поколения и карбапенемы неактивны в отношении «проблемных» стафилококков, более того они приводят к селекции и массивному размножению метициллин-резистентных стафилококков (MRS), так как широкий спектр активности этих антибиотиков способствует устранению бактериальных конкурентов и грубому нарушению баланса в составе микробиоты больного ребенка.

Поступление больных в тяжелом и крайне тяжелом состоянии, необходимость оказания помощи в условиях отделения реанимации, высокая вероятность присоединения госпитальной полирезистентной флоры служили основанием для расширенного использования карбапенемов. Частота применения карбапенемов при ДП на этапе лечения в хирургическом стационаре в последние годы возросла почти в 10 раз по сравнению с предыдущим периодом и приблизилась к 50% случаев (рис. 2).

В то же время проведенный анализ показал, что показатели гемограммы не подтверждали лидирующую роль грамотрицательных бактерий. Например, у детей с ДП отсутствовали тромбоцитопения и лимфопения, характерные для грамотрицательной инфекции. «Раньше» у детей с ДП не зарегистрировано ни одного случая снижения уровня тромбоцитов ниже $150 \cdot 10^9$ /л, напротив, отмечалась склонность к тромбоцитозу. «Сейчас» число тромбоцитов может иметь тенденцию к снижению примерно в 10% случаев до $180–150 \cdot 10^9$ /л, но все равно ни в одном слу-



чае не достигает характерных для грамотрицательного сепсиса цифр ниже $100 \cdot 10^9/\text{л}$.

Другой гематологический признак грамотрицательных инфекций – относительная лимфопения – также не встречался у больных ДП. Напротив, в день поступления детей в ГБУЗ «Детская краевая клиническая больница» для оказания хирургической помощи, т.е. практически на высоте клинических проявлений ДП, более чем у 60% больных имел место относительный лимфоцитоз. Процент лимфоцитов в среднем составлял от 25 до 37%, в данной ситуации его нельзя назвать «лимфоцитозом выздоровления», и он не был связан с возрастной нормой, поэтому, по мнению авторов, относительный лимфоцитоз был явным признаком прогрессирующей инфекции стафилококковой этиологии.

Об этиопатогенезе ДП. Что могло послужить причиной развития тяжелой стафилококковой инфекции? Известно, что у многих клинически здоровых детей разного возраста при целенаправленном микробиологическом исследовании можно обнаружить так называемое носительство *Staphylococcus aureus*. У таких детей можно выделить золотистый стафилококк не только со слизистых оболочек полости носа, но и с кожи, из зева, из кишечника. По-видимому, дети, заболевшие впоследствии ДП, относились именно к этому контингенту и были исходно колонизированы золотистым стафилококком.

Какие же факторы создали благоприятные условия для активации стафилококка и способствовали прогрессирующему течению воспалительного процесса вплоть до развития деструкции легочной ткани? Ведь эти больные не оставались без медицинской помощи, более того они получали массивную антибиотикотерапию.

Авторы данной статьи убеждены, что на ранних этапах заболевания именно массивная, но неадекватная антибиотикотерапия препаратами грамотрицательного спектра (цефалоспорины 3-го поколения) способствовала селекции стафилококков и сыграла роковую роль в развитии тяжелой ДП у этих больных.

Как развивается деструктивный процесс в легочной ткани? На фоне воспаления и отека этому способствует образование безвоздушных участков – ателектазов, где стафилококки, которые являются факультативными анаэробами,

в условиях пониженной вентиляции и оксигенации тканей могут прекрасно выживать, формируя микробные биопленки и выделяя разрушительные ферменты вплоть до формирования абсцессов. Известно, что бронхогенное воспаление легких с ателектазами характерно для атипичных микроорганизмов (микоплазм), против которых активны макролиды, но дети с ДП, как показало наше исследование, не лечились макролидами. Как показано выше, в лечении больных, развивших впоследствии деструктивный процесс, использовались преимущественно бета-лактамы антибиотики, механизм действия которых направлен на подавление синтеза клеточной стенки бактерий. Но микоплазмы – внутриклеточные микроорганизмы, они не имеют клеточной стенки. Известно также, что кларитромицин (препарат группы макролидов) препятствует образованию микробных биопленок стафилококком, но (по обидной случайности) этот препарат не использовался на ранних этапах заболевания у детей с ДП. И очень важно, как было сказано выше, свою негативную роль сыграли цефалоспорины 3-го поколения уже на ранних этапах заболевания, которые способствовали селекции стафилококка.

Статистическая обработка базы данных подтверждает важнейшую роль антибиотикотерапии. Так, если больным уже после поступления в хирургический стационар использовали в лечении цефалоспорины 3-го поколения, в таких случаях достоверно чаще возникала потребность в повторных курсах антибиотикотерапии ($p < 0,05$). Напротив, при назначении антибиотиков узкого спектра действия, высокоактивных в отношении стафилококка (ванкомицина или линезолида), отмечено достоверное снижение ($p < 0,05$) продолжительности лечения.

Другими словами: если антистафилококковые антибиотики способствовали затиханию воспалительного процесса, значит именно стафилококки были лидирующими возбудителями. Кстати, по данным микробиологической лаборатории Детской краевой клинической больницы Краснодарского края, в 2014 г. в структуре всех бактерий, выделенных от больных детей доминировал *Staphylococcus aureus*, его доля составила 74% [8].

Заключение

По результатам исследования можно заключить, что ДП развивалась у детей, которым на ранних стадиях заболевания не применялись этиотропные антибиотики. Для лечения внебольничных пневмоний у детей показаны бета-лактамы антибиотики, такие как цефалоспорины 2-го поколения (цефаклор, цефуросим), амоксициллин и/или макролиды (например, кларитромицин). Нарушение принципа минимальной достаточности и применение антибиотиков с преимущественно грамотрицательным спектром активности (цефалоспорины 3-го поколения, аминогликозиды, карбапенемы) не способствуют решению проблемы ДП у детей. Напротив, фор-

сирование антибиотикотерапии сопровождается нарастанием выраженности воспалительного процесса, способствует развитию ДП, тяжелому (септическому) течению заболевания.

В стремлении быстро добиться лечебного эффекта врачи нередко прибегают к применению антибиотиков более широкого спектра, не придавая значения возможным последствиям из-за усугубления микробиологических нарушений в организме больного ребенка. Так, например, цефалоспорин 3-го поколения цефиксим (супракс), который выпускается в пероральной форме, в последнее время необоснованно широко применяется в амбулаторной педиатрической практике, в т.ч. при острых пневмониях, в то время как этот антибиотик значительно уступает цефалоспорином 1-го и 2-го поколений по активности в отношении стафилококков.

Таким образом, необоснованное преувеличение потенциальной опасности граммотрицательной инфекции при острой пневмонии у детей приводит к порочной практике форсирования антибиотикотерапии. У определенной категории детей, исходно колонизированных стафилококком, цефалоспорины 3-го поколения способствуют селекции стафилококка и развитию стафилококковой деструкции легких. В условиях низкой информативности культуральных методов микробиологической диагностики в стационаре целесообразно организовать лечебный процесс с возможностью мониторинга уровня прокальцитонина – биомаркера бактериальной инфекции и сепсиса.

При тяжелом/осложненном течении внебольничной пневмонии у детей необходимо

исключить стафилококковую этиологию заболевания, вызванную MRS. Угроза деструкции легочной ткани является серьезным основанием для эмпирического назначения антистафилококкового антибиотика, особенно если прогрессирующий воспалительный процесс сопровождается лимфоцитозом. Тем более, если процесс уже принял деструктивный характер, немедленно после постановки диагноза в комплекс лечения таких детей должны быть включены антибиотики с высокой активностью против стафилококков, в т.ч. против MRS, например, из группы оксалидинонов (линезолид) или гликопептидов (ванкомицин), при их недоступности – фузидин или рифампицин.

Возвращаясь к истории вопроса, в недалеком будущем можно прогнозировать очередной «вираж» ДП у детей в РФ, с учетом мировой тенденции к распространению MRS [9]. MRS устойчивы ко всем бета-лактамам антибиотикам, включая ингибиторзащищенные пенициллины, цефалоспорины 1-го, 2-го, 3-го, 4-го поколений, монобактамы, карбапенемы, а также антибиотики других групп (аминогликозиды, линкозамиды и др.). Раньше MRS относили к госпитальным возбудителям, но в последние годы эти стафилококки все шире распространяются и во внебольничной среде. Проведенное нами исследование указывает на необходимость принятия срочных мер по оптимизации антибиотикотерапии у детей с острой пневмонией, что, несомненно, позволит улучшить ситуацию, снизить частоту ДП, поможет положительно повлиять на тяжесть течения, избежать развития органных дисфункций, сепсиса и неблагоприятных исходов.

Литература

1. Пневмония. Информационный бюллетень ВОЗ № 331 ноябрь 2014 г. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs331/ru/>
2. Baba T, Takeuchi F, Kuroda M, Yuzawa H, Aoki K, Oguchi A, Nagai Y, Iwama N, Asano K, Naimi T, Kuroda H, Cui L, Yamamoto K, Hiramatsu K. Genome and virulence determinants of high virulence community-acquired MRSA. *Lancet*. 2002; 359: 1819–1827
3. Binh An Diepa, Liana Chana, Pierre Tattevin, Osamu Kajikawad et al. Polymorphonuclear leukocytes mediate *Staphylococcus aureus* Panton-Valentine leucocidin induced lung inflammation and injury. *Proceedings of the National Academy of Sciences (PNAS)*. 2010; 107 (12): 5587–5592.
4. Жидовинов А.А., Красилов В.Л., Пермяков П.Е., Уханов Б.Ю., Гончарова Л.А., Карацупа И.В. Наш опыт лечения больных с острой деструкцией легких. В сб. материалов «XXII Российского симпозиума детских хирургов «Гнойно-воспалительные заболевания легких и плевры у детей». Краснодар-Сочи, 2015: 7.
5. Врублевский С.Г., Персиянинова Е.С., Трунов В.О., Куренков И.В., Сиднев А.Х. Взаимодействие хирурга и педиатра в лечении тяжелых форм пневмонии у детей. В сб. материалов «XXII Российского симпозиума детских хирургов «Гнойно-воспалительные заболевания легких и плевры у детей». Краснодар-Сочи, 2015: 4–5.
6. Козулина Н.В., Паршиков В.В., Бирюков Ю.П., Степанов С.С., Яшина Т.Ю. Бактериальные деструктивные пневмонии у детей. В сб. материалов «XXII Российского симпозиума детских хирургов «Гнойно-воспалительные заболевания легких и плевры у детей». Краснодар-Сочи, 2015: 9.
7. Погорелов М.В., Даниловский Д.А., Абушкин И.А., Богданов С.Г., Ростовцев Н.М., Котляров А.Н., Чуриков В.В., Попова Г.А. Анализ антибиотикотерапии у детей с гнойно-воспалительными заболеваниями легких и плевры на этапах лечения. В сб. материалов «XXII Российского симпозиума детских хирургов «Гнойно-воспалительные заболевания легких и плевры у детей». Краснодар-Сочи, 2015: 16–17.
8. Татульян А.А., Хачиян М.М., Барова Н.К., Котова О.В. Антибактериальная терапия при гнойно-септических заболеваниях легких у детей. Сб. публикаций XI Всероссийской ежегодной конференции с международным участием «Проблема инфекции при критических состояниях». М., 2015: 91.
9. Fathkenheuer, Gand Kaasch, AJ. How deadly is meticillin-resistant *Staphylococcus aureus*? *Lancet Infect. Dis*. 2014; 14: 905–907.