



Библиотека  
врача-специалиста

Педиатрия

Г.А. Самсыгина

# Пневмонии у детей



Москва  
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА  
«ГЭОТАР-Медиа»  
2018

# Глава 1

---

## Определение пневмонии. Эпидемиология. Факторы риска неблагоприятного прогноза пневмоний

Пневмония, или воспаление легких, — острое инфекционное заболевание детей и подростков, преимущественно (на 75–80%) бактериальной природы, характеризующееся очаговым поражением респираторных отделов легких и наличием дыхательных расстройств и внутриальвеолярной экссудации [1–4].

В нашей стране в инфекционной патологии детского возраста острые пневмонии занимают значительное место, определяя показатели качества жизни, здоровья и смертности детей, причем в первую очередь это касается новорожденных и детей раннего возраста. Эксперты Европейского респираторного общества отмечают, что даже в экономически развитых странах острые инфекции респираторного тракта среди детей остаются одной из основных причин заболеваемости и смертности [5].

В 2014 г. среди всего населения РФ из 507 031 случая заболеваний внебольничной пневмонией (ВП) (заболеваемость 354,1 на 100 000 населения) на детей и подростков до 17 лет пришлось 181 313 случаев (заболеваемость 678,7 на 100 000 населения) [6]. Таким образом, в последние годы

заболеваемость только одной ВП, не говоря уже о других видах пневмонии, среди детей и подростков оказалась выше заболеваемости населения в целом.

Доля пневмоний в общей массе острых респираторных заболеваний в РФ составляет 1,8% у детей до 1 года, 1% в возрасте 1—9 лет и 0,4% — у подростков. Причем в течение года заболеваемость ВП минимальна в июле—сентябре, повышается в октябре—декабре, достигает максимума в январе—апреле и снова снижается в мае—июне. То есть заболеваемость ВП коррелирует с сезонным повышением уровня острых респираторных заболеваний [4, 6], чего нельзя сказать о врожденных пневмониях и внутрибольничных пневмониях.

Частота внутрибольничных (госпитальных, нозокомиальных) пневмоний в большей степени зависит от контингента больных, находящихся в стационарах, условий пребывания ребенка в стационаре и возраста детей и составляет до 27% случаев всех нозокомиальных инфекций. При этом максимальная частота госпитальных пневмоний также отмечается у новорожденных и недоношенных детей и у детей раннего возраста, а также у детей, перенесших операции, травмы, ожоги и т.д., что подчеркивает важность иммунобиологического фона у ребенка для развития этого инфекционного осложнения его пребывания в стационаре.

Частота врожденных пневмоний составляет около 1% среди доношенных и около 10% среди недоношенных детей. У новорожденных, находящихся в отделении реанимации и на искусственной вентиляции легких (ИВЛ), заболеваемость нозокомиальной (госпитальной) пневмонией варьирует в широких пределах и может достигать 40—45%.

Смертность от пневмоний (вместе с гриппом) в РФ в среднем составляет около 15 на 100 000 населения. Причем наивысшая смертность была отмечена среди детей в первые 4 года жизни и достигала 30,1 на 100 000 населения, наименьшая (0,8 на 100 000 населения) отмечалась в возрасте старше 10 лет (у подростков).

В последние годы произошло значительное снижение смертности от пневмонии среди детей первого года жизни: с 16,1 в 1995 г. до 2,7 в 2012 г. на 10 000 родившихся живыми детей. При этом в 24% случаев пневмония выступала не в качестве основной причины смерти, а в качестве конкурирующей причины смерти больных детей. Но необходимо учитывать, что данные о смертности от пневмонии по регионам РФ имеют значительный разброс показателей — от 0 до 13,7 на 10 000 детей [4, 6].

Смертность от госпитальной пневмонии, по данным Национальной системы наблюдения за нозокомиальными инфекциями США, на рубеже прошлого века и нынешнего составляла 33–37%. В Российской Федерации смертность детей от госпитальной пневмонии не изучалась.

На основании данных литературы и собственных материалов мы выделили следующие факторы риска неблагоприятного исхода пневмонии у детей [7].

- Возраст ребенка менее 2 мес вне зависимости от тяжести и распространенности процесса.
- Возраст ребенка до 3 лет при лобарном характере поражения легких.
- Возраст детей до 5 лет при поражении более чем одной доли легкого.
- Дети с тяжелой энцефалопатией любого генеза.
- Дети первого года жизни с внутриутробной инфекцией.
- Дети с врожденными пороками развития, особенно с врожденными пороками сердца.
- Дети, страдающие хроническими заболеваниями легких (включая бронхиальную астму), сердечно-сосудистой системы, почек (нефриты), сахарным диабетом, онкогематологическими заболеваниями.
- Иммунокомпрометированные пациенты, в том числе и дети, длительно леченные глюкокортикоидами, цитостатиками.
- Недоношенные дети, особенно экстремально и глубоко недоношенные.
- Позднее обращение за медицинской помощью, позднее поступление в стационар.
- Дети из социально неблагополучных семей.

Прогностическая значимость различных факторов, их влияние на характер течения заболевания и его исходы неоднозначны. Так, первый фактор тесно связан с особенностями этиологии пневмонии в первые 2 мес жизни. В этом возрасте редко встречается пневмококковая и гемофильная пневмонии, но преобладают пневмонии стафилококковой, клебсиеллезной этиологии, пневмонии, вызванные кишечной палочкой. Может встречаться хламидийная пневмония, вызванная хламидией трахоматис. При этом большую роль в развитии пневмоний в этом возрасте играют присущие только ему особенности иммунной защиты ребенка: это период транзиторного гуморального иммунодефицита.

Второй, третий и четвертый факторы тесно увязаны с особенностями тяжести и этиологии пневмонии. При лобарном характере поражения легких в раннем возрасте наряду с пневмонией пневмококковой природы высок риск пневмоний, обусловленных гемофильной палочкой, клебсиеллой, стафилококком, а у детей с энцефалопатиями — анаэробной инфекцией (за счет аспирации). Эти пневмонии нередко протекают как деструктивные пневмонии, осложняются пневмотораксом.

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

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

Наконец, последние факторы социального и психологического плана являются факторами, которые требуют прежде всего своего устранения.

# Глава 2

---

## Классификация пневмоний

Классификация пневмоний в Международной классификации болезней 10-го пересмотра делит все пневмонии в зависимости от их этиологии (табл. 2.1).

Эта классификация неудобна для клинической практики, поэтому на специальном заседании XVIII Национального конгресса по болезням органов дыхания, проходившего в Екатеринбурге в декабре 2008 г., была принята рабочая классификация основных клинических форм бронхолегочных заболеваний у детей, в том числе и пневмонии [1].

Согласно Национальному конгрессу по болезням органов дыхания, все пневмонии делятся по условиям возникновения на внебольничные (синонимы: домашняя, амбулаторная), возникшие у ребенка вне лечебного учреждения, и госпитальные (синонимы: нозокомиальная, внутрибольничная), развившиеся через 72 ч после момента госпитализации ребенка или в течение 72 ч после выписки из стационара.

В последние годы по условиям возникновения принято также выделять врожденные (внутриутробные) пневмонии, возникшие вследствие антенатального или интранатального инфицирования, и аспирационные, возникшие вследствие аспирации инфекционного начала, например при гастроэзофагеальном рефлюксе, дисфагии или у больных с нарушением сознания.

Среди госпитальных пневмоний принято выделять вентилятор-ассоциированные пневмонии (ВАП), то есть пневмонии, которые возникают у детей, находящихся на ИВЛ, и вентилятор-неассоциированные, или просто гос-

питательные пневмонии. ВАП, в свою очередь, принято делить на ранние, развивающиеся в первые 3 сут ИВЛ, и поздние, развивающиеся у ребенка, находящегося на ИВЛ более 3 сут. Такое разделение обусловлено различиями в механизмах развития этих заболеваний, различиями в морфологических, клинических признаках и даже видах инфицирующих микроорганизмов.

**Таблица 2.1.** Классификация пневмоний в соответствии с Международной классификацией болезней 10-го пересмотра

| Рубрика | Нозологическая форма                                                                                                                                           |
|---------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| J12     | Вирусная пневмония, не классифицированная в других рубриках                                                                                                    |
| J12.0   | Аденовирусная пневмония                                                                                                                                        |
| J12.1   | Пневмония, вызванная респираторным синцитиальным вирусом                                                                                                       |
| J12.2   | Пневмония, вызванная вирусом парагриппа                                                                                                                        |
| J12.8   | Другая вирусная пневмония                                                                                                                                      |
| J12.9   | Вирусная пневмония неуточненная                                                                                                                                |
| J13     | Пневмония, вызванная <i>Streptococcus pneumoniae</i>                                                                                                           |
| J14     | Пневмония, вызванная <i>Haemophilus influenzae</i>                                                                                                             |
| J15     | Бактериальная пневмония, не классифицированная в других рубриках (исключены: пневмония, вызванная <i>Chlamydia spp.</i> — J16.0, и болезнь легионеров — A48.1) |
| J15.0   | Пневмония, вызванная <i>Klebsiella pneumoniae</i>                                                                                                              |
| J15.1   | Пневмония, вызванная <i>Pseudomonas spp.</i>                                                                                                                   |
| J15.2   | Пневмония, вызванная <i>Staphylococcus spp.</i>                                                                                                                |
| J15.3   | Пневмония, вызванная стрептококками группы В                                                                                                                   |
| J15.4   | Пневмония, вызванная другими стрептококками                                                                                                                    |
| J15.5   | Пневмония, вызванная <i>Escherichia coli</i>                                                                                                                   |
| J15.6   | Пневмония, вызванная другими аэробными грамотрицательными бактериями                                                                                           |
| J15.7   | Пневмония, вызванная <i>Mycoplasma pneumoniae</i>                                                                                                              |
| J15.8   | Другие бактериальные пневмонии                                                                                                                                 |
| J15.9   | Бактериальная пневмония неуточненной этиологии                                                                                                                 |
| J16     | Пневмония, вызванная возбудителями, не классифицированными в других рубриках (исключены: орнитоз — A70, пневмоцистная пневмония — B59)                         |

Окончание табл. 2.1

| Рубрика | Нозологическая форма                                                                                                                                                                                                                                                     |
|---------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| J16.0   | Пневмония, вызванная <i>Chlamydia spp.</i>                                                                                                                                                                                                                               |
| J16.8   | Пневмония, вызванная другими установленными возбудителями                                                                                                                                                                                                                |
| J17*    | Пневмония при заболеваниях, классифицированных в других рубриках                                                                                                                                                                                                         |
| J17.0*  | Пневмония при заболеваниях бактериальной природы, классифицированных в других рубриках (пневмония при актиномикозе — A42.0; сибирской язве — A22.1; гонорее — A54.8; нокардиозе — A43.0; сальмонеллезе — A022.2; туляремии — A721.2; брюшном тифе — A031; коклюше — A37) |
| J17.1*  | Пневмония при вирусных заболеваниях, классифицированных в других рубриках (пневмония при цитомегаловирусной болезни — B25.0; кори — B05.2; краснухе — B06.8; ветряной оспе — B01.2)                                                                                      |
| J17.2*  | Пневмония при микозах                                                                                                                                                                                                                                                    |
| J17.3*  | Пневмония при паразитарных болезнях                                                                                                                                                                                                                                      |
| J17.8*  | Пневмония при заболеваниях, классифицированных в других рубриках (пневмония при орнитозе — A70; Ку-лихорадке — A78; острой ревматической лихорадке — I00; спирохетозе — A69.8)                                                                                           |
| J18     | Пневмония без уточнения возбудителя                                                                                                                                                                                                                                      |

\* Указаны пневмонии при заболеваниях, классифицированных в других рубриках и не входящие в рубрику «Пневмония».

Пневмонии у новорожденных детей могут быть внутриутробными (врожденными) и постнатальными (приобретенными). При врожденных пневмониях, связанных с антенатальным (внутриутробным) инфицированием плода, пневмонии клинически манифестируют в первые 3 сут жизни ребенка. При интранатальном инфицировании (инфицировании ребенка в родах) тоже развиваются врожденные пневмонии. Они также могут развиваться в первые 72 ч жизни, но нередко — в более поздние сроки — на 4–5-е сутки жизни, а при некоторых видах возбудителей, например при инфицировании *C. trachomatis*, — на 3–6-й неделях жизни ребенка, что связано с особенностями размножения возбудителя.

Большую роль в уточнении пути инфицирования и сроков инфицирования новорожденного ребенка играют данные анамнеза, в частности, указания матери на инфекционно-воспалительные заболевания мочеполовой сферы и желудочно-кишечного тракта, сведения об эндометрите в родах, асфиксии плода в родах и т.д., и характер возбудителя

(стрептококк группы В, некоторые виды микоплазм, хламидия трахоматис, грибы рода *Candida*, листерия моноцитогенес, герпес-вирусы и др.).

Постнатальные пневмонии новорожденных детей, так же как пневмонии в более старшем возрасте, делятся на внебольничные, госпитальные и аспирационные.

По этиологии пневмонии делят (с указанием возбудителя) на вирусные, бактериальные, грибковые, паразитарные, смешанные (вирусно-вирусные, вирусно-бактериальные, бактериально-грибковые и др.).

По патогенезу пневмонии делят на первичные, которые развиваются у детей без существенных преморбидных нарушений противоинфекционной защиты организма, и вторичные, которые развиваются у детей с существенными преморбидными нарушениями ведущих звеньев противоинфекционной защиты организма, например пневмонии у иммунокомпрометированных больных, у больных муковисцидозом. В диагнозе в таком случае ставится пневмония как проявление или осложнение других тяжелых заболеваний.

По морфологическим данным выделяют пневмонии:

- очаговая — один или несколько очагов пневмонической инфильтрации размером 1–2 см;
- очагово-сливная (псевдолобарный инфильтрат) — неоднородная массивная пневмоническая инфильтрация, состоящая из нескольких очагов. Может осложняться деструктивными процессами и экссудативным плевритом;
- сегментарная — границы повторяют анатомические границы одного сегмента;
- полисегментарная — границы инфильтрации повторяют анатомические границы нескольких сегментов. Часто протекает с уменьшением размеров пораженного участка легкого (ателектатический компонент);
- лобарная (долевая) — инфильтрация охватывает долю легкого. Вариантом течения долевой пневмонии является крупозная пневмония;
- интерстициальная — наряду с неомогенными инфильтратами легочной паренхимы имеются выраженные, иногда преобладающие изменения в интерстиции легких.

По течению выделяют:

- острую пневмонию длительностью до 6 нед;
- затяжную пневмонию длительностью более 6 нед.

По тяжести течения выделяют: средней тяжести, или нетяжелые пневмонии, и тяжелые пневмонии.

Выделяют, кроме того, неосложненные и осложненные пневмонии. Пневмонии могут протекать с легочными осложнениями и внелегочными. Легочные осложнения — плеврит, легочная деструкция (буллы, абсцесс, пневмоторакс, пиопневмоторакс, эмпиема плевры). Внелегочные осложнения — инфекционно-токсический шок, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС), острая почечная недостаточность.

# Глава 3

---

## Этиология пневмоний у детей

### 3.1. ЭТИОЛОГИЯ ВНУТРИУТРОБНЫХ (ВРОЖДЕННЫХ) ПНЕВМОНИЙ У НЕДОНОШЕННЫХ И ДОНОШЕННЫХ НОВорожденных ДЕТЕЙ

Врожденная пневмония, возникшая в результате трансплацентарного инфицирования плода, чаще вызывается возбудителями TORCH-инфекции: *Toxoplasma gondii*, *Rubella*, *Cytomegalovirus*, *Herpes simplex virus*, а также *Treponema pallidum* и *Listeria monocytogenes*. При этом пневмония обычно является частью врожденного генерализованного инфекционного процесса, проявляющегося задержкой внутриутробного развития, гепатоспленомегалией, высыпаниями на коже и слизистых оболочках и поражением центральной нервной системы (ЦНС). Нередко можно выявить у ребенка и другие симптомы врожденной генерализованной инфекции, такие как хориоретинит (при краснухе и токсоплазмозе), костные изменения (при сифилисе) и т.д. [8]. Среди вирусов, способных стать причиной врожденной пневмонии у этой категории детей, следует назвать вирус цитомегалии (цитомегаловирус — ЦМВ). Кроме того, причиной пневмоний могут стать *Herpes simplex virus*, *Varicella zoster virus* и *Enteroviruses* [8].

Более часто встречается врожденная пневмония, возникшая интранатально [9]. Причем эта пневмония может

быть совсем не связана с собственно микроорганизмами, а вызывается аспирацией околоплодных вод, содержащих материнские лейкоциты и клеточный детрит, которые и обуславливают врожденную асептическую пневмонию у новорожденного. Однако в ходе акта рождения ребенок часто аспирирует не только околоплодные воды, но и микроорганизмы, то есть в таких случаях пневмония носит инфекционный характер, причем такая пневмония возникает намного чаще, чем асептическая.

При врожденной пневмонии, которая развилась вследствие интранатального инфицирования, основными причинами заболевания являются микроорганизмы, колонизирующие половые пути матери: *Staphylococcus epidermidis*, стрептококки группы В (SGB), *C. trachomatis*, грамотрицательные энтеробактерии (*E. coli*, *Klebsiella spp.*). Описаны также пневмонии, в основном у недоношенных новорожденных, вызванные *Ureaplasma urealyticum*. Эти пневмонии, за исключением хламидийных и вызванных *Ureaplasma urealyticum*, обычно развиваются в течение первых 2–4 сут жизни ребенка, хламидийные пневмонии — на 3–6-й неделях жизни, уреоплазменная — на 2-й неделе жизни [8, 9], что обусловлено таксономическими особенностями этих возбудителей, относящихся к группе атипичных возбудителей пневмонии у человека.

Очевидно, что в развитии внутриутробной пневмонии большое значение имеет гестационная зрелость ребенка, состояние системы сурфактанта и бронхолегочного аппарата, а также наличие пороков развития бронхиального дерева. Играет также немаловажную роль перенесенная внутриутробная гипоксия, аспирация мекония, околоплодных вод и недоношенность ребенка.

Недоношенные новорожденные дети, особенно глубоко и экстремально недоношенные, характеризуются выраженной недостаточностью противоинфекционной защиты, что позволяет рассматривать их как своеобразный вариант иммунокомпрометированных пациентов, и поэтому врожденные пневмонии у них возникают чаще, протекают тяжелее и вызваны необычными возбудителями, например уреоплазмами.

Итак, внутриутробные врожденные пневмонии могут вызываться токсоплазменной внутриутробной инфекцией, ЦМВ, герпесом и листериозом. Пневмонии, вызванные краснухой и *Treponema pallidum*, сейчас встречаются крайне редко вследствие вакцинации девушек против краснухи и вследствие раннего и успешного лечения сифилиса.

При внутриутробном токсоплазмозе ребенок рождается с активно текущим менингоэнцефалитом токсоплазменной этиологии. Неврологические проявления менингоэнцефалита разнообразны: полиморфные эпилептические припадки, клонико-тонические судороги, спастические парезы, тремор, миоклонии, парезы глазных и мимических мышц, нистагм, контрактуры мышц, менингеальные явления. Иногда при этом отмечаются и явления пневмонии: дыхательная недостаточность, апноэ, гаспысы, крепитирующие хрипы в легких, что говорит о наличии внутриутробной пневмонии.

При внутриутробной ЦМВ-пневмонии интранатальное заражение ребенка наблюдают гораздо чаще трансплацентарного. У беременных вероятность внутриутробного заражения плода значительно выше при первичном инфицировании ЦМВ женщины во время беременности. При внутриутробной ЦМВ-инфекции пневмония часто является лишь одним из проявлений генерализованного заболевания внутриутробной цитомегалии. Низкая масса при рождении, желтуха, гепатоспленомегалия, геморрагии, мелена, менингоэнцефалит, интерстициальный нефрит, анемия с нормобластозом, хориоретинит, кератоконъюнктивит и интерстициальная пневмония — вот как проявляется врожденная ЦМВ-инфекция.

При внутриутробной пневмонии, вызванной простым герпес-вирусом 1-го или 2-го типа, также характерно, что параллельно с пневмонией разворачивается поражение ЦНС (энцефалит, энцефаломенингит). Характерны также геморрагический синдром, желтуха, гепатоспленомегалия, стоматит, миокардит, тяжелый гепатит (гепатоадrenalовый некроз), ДВС-синдром, почечная недостаточность, то есть генерализованный внутриутробный процесс.

Листериоз как инфекция встречается у плодов и новорожденных детей, хотя у детей более старшего возраста листериоз протекает бессимптомно или вообще не вызывает заболевания. Листерии моноцитогенес довольно часто обнаруживаются в непастеризованном молоке и молочных продуктах, особенно в сметане и мягких сортах сыра. У практически здоровых людей они обычно не вызывают заболеваний. Но плоды как иммуносупрессивные пациенты инфицируются от беременных в результате вертикальной передачи инфекции при листериозном хориоамнионите, респираторном (гриппоподобном) или кишечном листериозе беременной.

При антенатальном заражении заболевание «внутриутробный листериоз» обычно клинически манифестирует в первые 48–72 ч жизни

ребенка, приводя к развитию внутриутробной врожденной пневмонии. Характерно также недонашивание (2/3 детей), интранатальная асфиксия, приступы апноэ у новорожденных. Типичны также нарушение кровообращения, менингоэнцефалит, лихорадка, анемия, рвота, диарея, острый гепатит, холангит, эндокардит. Возможно развитие клиники сепсиса. Врожденные пороки не характерны.

Врожденные пневмонии, возникшие при интранатальном инфицировании, развиваются у детей более часто, в основном они вызваны бактериальными агентами: стрептококками группы В, энтеробактериями и стафилококками, хламидией трахоматис и уреаплазмами.

Врожденные пневмонии, вызванные 1-м и 2-м типами сероваров *SGB* (*S. agalacticae*), встречаются в первую очередь у недоношенных детей. Они развиваются в первые 72 ч жизни. По данным зарубежных исследователей, 15–25% беременных колонизированы *SGB*, причем в основном отмечается колонизация желудочно-кишечного и генитального трактов. Приблизительно в 1% случаев это приводит к интранатальному инфицированию плода. Риск инфицирования существенно возрастает при длительном безводном периоде в родах, лихорадочном состоянии роженицы, развитии хориоамнионита и при недонашивании беременности.

Заболевания врожденной пневмонией, вызванные *S. aureus* и полирезистентным *S. epidermidis*, стали значительно чаще встречаться в последние годы. В России они встречаются намного чаще, чем врожденные пневмонии, вызванные *S. agalacticae*, причем их преобладание отмечалось начиная с 80-х гг. прошлого столетия, когда в США и в развитых странах Запада явно преобладали врожденные пневмонии, вызванные *SGB*. Врожденные пневмонии, вызванные *S. aureus* и *S. epidermidis*, чаще протекают как очаговые пневмонии, но могут принимать и деструктивный характер.

*E. coli* и *K. pneumoniae* тоже встречаются как этиология врожденных пневмоний. Они обуславливают главным образом тяжелые пневмонии, протекающие с деструкцией.

Хламидия трахоматис, известная как возбудитель заболеваний, передающихся половым путем, также может быть причиной развития врожденной пневмонии. Из-за особенностей самой хламидийной инфекции пневмония обычно развивается на 3–6-й неделях жизни ребенка. В половине случаев ей предшествует конъюнктивит, который выявляется у новорожденных в возрасте от 5 до 15 дней.

Этиологическая роль генитальных микоплазм, в том числе *U. urealyticum*, долгое время подвергалась сомнению. Но исследования по-

следних лет показали реальную этиологическую роль *U. urealyticum* у недоношенных новорожденных с массой тела менее 1250 г. Более того, было показано, что обнаружение этих возбудителей в эндотрахеальном аспирате у недоношенных новорожденных первых 24 ч жизни может стать не только причиной развития врожденной пневмонии, но и фактором риска развития осложнения ИВЛ — бронхолегочной дисплазии. Очевидно, что генитальные микоплазмы становятся причиной развития пневмонии только у особой группы пациентов. Это глубоко и экстремально недоношенные новорожденные дети.

Таким образом, факторами риска развития врожденных пневмоний являются:

- инфекционные заболевания матери во время беременности;
- лихорадочное состояние роженицы;
- хориоамнионит, цервицит, вагинит, эндометрит у роженицы;
- внутриутробная гипоксия плода, асфиксия в родах;
- аспирационный синдром, особенно синдром меконияльной аспирации новорожденного, а также внутриутробная гипоксия плода.

## 3.2. ЭТИОЛОГИЯ ВНЕБОЛЬНИЧНЫХ (ДОМАШНИХ, АМБУЛАТОРНЫХ) ПНЕВМОНИЙ У ДЕТЕЙ РАННЕГО И ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Этиологическая структура ВП (домашних, амбулаторных) существенно различается у детей грудного возраста (то есть детей до 1 года), детей раннего возраста (от 1 года до 4 лет) и детей дошкольного возраста (от 4 до 7 лет) [1–4].

У новорожденных доношенных детей в позднем неонатальном периоде жизни, то есть в возрасте от 7 до 29 дней жизни, этиологическими агентами ВП являются *S. aureus et epidermidis*, *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae* [2]. Еще может быть *Chlamydia trachomatis* и редко 3-й тип *S. agalactiae*. Два последних этиологических агента инфицируют новорожденных детей еще интранатально, то есть они вызывают позднюю (до 6–8-недельного возраста), но врожденную по своей сути (интранатальную) пневмонию. Не надо путать эту пневмонию с грибковой постнатальной пневмонией, вызванной пневмоцистой у недоношенных новорожденных.

Гриб *Pneumocystis jiroveci* вызывает пневмонию у недоношенных новорожденных, чаще всего у детей, находящихся в стационаре, то

есть он чаще вызывает госпитальную пневмонию у недоношенных детей. Хотя он может вызвать и домашнюю пневмонию. Но во всех случаях, будь то ВП или нозокомиальная, пневмония разворачивается медленно, подспудно, в конце первого месяца — на втором месяце жизни.

Наряду с перечисленными выше бактериями в качестве возбудителей пневмонии выступают и вирусы, причем они являются причиной пневмонии не только у новорожденных детей, но и у детей грудного и раннего и даже дошкольного возраста и выступают или как самостоятельная причина пневмонии, или в ассоциации с бактериями. Из вирусов наиболее актуальны в первые месяцы жизни респираторно-синцитиальные (РС) вирусы, затем — вирусы гриппа и парагриппа, а затем уже в меньшей степени — аденовирусы, энтеровирусы Коксаки и ЦМВ [2].

РС-вирусы особенно актуальны у недоношенных детей, даже при недоношенности I степени. Этих новорожденных нередко выписывают из стационара для выхаживания недоношенных детей домой в возрасте 10–30 дней, так как они набирают необходимую для выписки массу тела. Кроме того, недоношенные дети могут инфицироваться РС-вирусом в стационаре для выхаживания недоношенных детей. При этом развивается нозокомиальный бронхиолит или пневмония.

Однако к 4–5 годам значимость РС-вируса в развитии бронхиолита и пневмонии заметно снижается и у детей старше 5 лет не превышает 5 случаев на 100 заболеваний в год. Неслучайно сейчас стали проводить профилактику РС-вирусных бронхиолитов и пневмоний у детей, рожденных ранее 35-й недели гестации, моноклональными антителами IgG<sub>1k</sub> — паливизумабом (препарат Синагис<sup>▲</sup>) начиная с 2 мес жизни [10, 11].

Три группы наиболее этиологически значимых вирусов — РС, парагрипп и грипп встречаются почти исключительно в холодное время года. Другие вирусы могут быть причиной заболевания в течение всего года.

Итак, среди респираторных вирусов, способных стать причиной ВП, наибольшее значение имеют РС-вирусы, которые встречаются приблизительно в половине случаев заболевания. В 1/4 случаев причиной заболевания являются вирусы парагриппа 3-го и 1-го типов, и небольшую роль играют вирусы гриппа А и В и аденовирусы. Встречаются также риновирусы, энтеровирусы, коронавирусы, но они выступают причиной редко. Тем не менее описаны также и пневмонии, обуслов-

ленные вирусами кори, краснухи, ветряной оспы [2–4, 12, 13], если дети не прививались от этих вирусных болезней или инфицирование вирусами произошло до вакцинации, а естественный противовирусный иммунитет был снижен.

В возрасте первых 6 мес жизни сохраняют свое значение такие бактерии, как *S. aureus et epidermidis*, *E. coli* и *K. pneumoniae*. Эти бактериальные пневмонии нередко осложняются развитием инфекционно-токсического шока, легочной деструкцией и гнойным плевритом. Чаше они развиваются у детей с легочной формой муковисцидоза, первичными иммунодефицитами, пороками легочной и сердечно-сосудистой систем.

Наряду с этими возбудителями возрастает роль *Haemophilus influenzae* типа *b*, грамотрицательных условно-патогенных бактерий, вызывающих тяжелые пневмонии, менингит и сепсис у детей, особенно грудного возраста.

Эти бактерии заявляют о своей значимости уже с периода новорожденности, но наибольшее значение они приобретают в возрасте 6 мес — 4 лет, когда отмечается их носительство в носоглотке у детей, особенно у детей, посещающих детские дошкольные коллективы. Поэтому в национальный календарь вакцинаций с целью профилактики заболеваний, вызванных типом *b* гемофильной палочки, в возрасте 3 мес введена профилактическая вакцинация против гемофильной палочки [11].

Начиная с 4–6-месячного возраста на фоне ослабления противoinфекционной защиты (падает содержание IgG, который был передан ребенку матерью трансплацентарно) и до 6–7 лет включительно, когда собственный гуморальный иммунитет еще низкий, а клеточный находится в периоде становления, ВП в основном вызываются *Streptococcus pneumoniae* [2–4, 12, 13]. На него как на причину пневмоний в этом возрасте приходится от 45 до 70% всех случаев пневмонии.

По антигенным свойствам полисахаридной капсулы бактерий и химическому строению выделяют 93 серотипа *S. pneumoniae*. Распространенность разных серотипов пневмококков существенно различается. Вирулентность пневмококков разных серотипов варьирует. Пневмококки 1, 2, 3, 5, 7, 14, 16, 25, 28, 36, 43, 46 и 47-го серотипов обладают наиболее высокой вирулентностью, серотипы 6, 18, 19 и 23-го преимущественно преобладают у носителей стрептококка. Частота встречаемости серотипов пневмококков, вызывающих инфекцию, но не носительство, в разных регионах существенно варьирует [14, 15]. При

посеве крови с целью уточнения этиологии пневмонии нередко параллельно с *S. pneumoniae* высевается также бескапсульная гемофильная палочка.

*Haemophilus influenza* типа *b* и нетипируемая гемофильная палочка как причина ВП выявляется реже, чем пневмококк, в 7–10% случаев [1–4]. Но она обуславливает, как правило, тяжелые пневмонии, осложненные инфекционно-токсическим шоком, деструкцией легких и плевритом. Она встречается преимущественно до 5–7-летнего возраста. В подростковом возрасте ее роль в качестве причины ВП незначительна.

В последние годы стали отмечать роль условно-патогенного микроорганизма *Moraxella catarrhalis* как причины ВП. По данным различных авторов, моракселла является причиной ВП у детей раннего возраста приблизительно в 5–7% случаев.

Заболевания ВП, вызванные *S. aureus*, *epidermidis* и *S. pyogenes*, обычно осложняют тяжелые вирусные инфекции, такие как грипп, ветряная оспа, корь, герпетическая инфекция, и по частоте не превышают 2–3% от всех пневмоний. Они в основном встречаются у детей первых 2–3 лет жизни и сопровождаются выраженным токсикозом, деструкцией легких, развитием эмпиемы плевры.

Пневмонии, вызванные пневмококком, стафилококком, гемофильной палочкой, моракселлой, принято обозначать как типичные пневмонии, или пневмонии, вызванные типичными возбудителями пневмонии. Для них характерны выраженное нарушение функции легких, довольно яркие физикальные данные, фебрильная температура, лейкоцитоз и нейтрофилез в анализе периферической крови, гомогенные тени инфильтративного характера на рентгенограммах легких.

Атипичные пневмонии, или пневмонии, вызванные атипичными возбудителями, у детей этого возраста обусловлены в основном *M. pneumoniae* и *C. trachomatis et pneumoniae* и встречаются редко. Легионеллез и пситтакоз встречаются крайне редко.

Этиология ВП в возрасте от 6 мес до 7 лет в 50% случаев представлена смешанной флорой, причем в большинстве своем (в 30% случаев) ВП вызывается вирусно-бактериальной ассоциацией. В незначительном проценте случаев (в 5–7% случаев) этиология представлена вирусно-вирусной смешанной микрофлорой и в 13–15% случаев — бактериально-бактериальной ассоциацией, например ассоциацией *Streptococcus pneumoniae* с бескапсульной *Haemophilus influenzae*. В остальных 50% случаев этиология ВП чисто бактериальная.

Резистентность возбудителей ВП к антибактериальным препаратам наблюдается в основном у пациентов с хроническими заболеваниями, часто получающих антибиотики, и у детей, находящихся в закрытых коллективах (интернаты, дома ребенка). В мультицентровом исследовании у детей до 5 лет из домов ребенка частота выделения резистентного к антибактериальным препаратам пневмококка составила 17,5% [14–16]. Частота резистентности к 14-членным макролидам была 20,4% [17].

По данным исследования ПеГАС-III, резистентность к амоксициллину среди штаммов *H. influenzae* в 2006–2009 гг. составила менее 3%. Не было выявлено штаммов, устойчивых к амоксициллину/клавулановой кислоте, цефалоспорином III поколения, фторхинолонам [18].

Итак, в заключение хочется сказать, что внебольничные (домашние, амбулаторные) пневмонии у новорожденных детей позднего периода новорожденности, грудного, раннего и дошкольного возрастов в плане этиологии характеризуются следующим.

- Дети первых 6 мес жизни редко имеют в качестве возбудителя пневмонии обычную пневмотропную флору (пневмококки, гемофильная палочка, моракселла катаралис). Среди бактериальных возбудителей ВП у них преобладают золотистый или эпидермальный стафилококки, кишечная палочка и другие бактерии семейства кишечных.
- Другой этиологической особенностью пневмоний у детей первого полугодия жизни являются заболевания пневмониями, вызванными *Chlamidia trachomatis* и *U. urealyticum*, особенно у недоношенных детей. Причем инфицирование и в том и в другом случае происходит от матери во время родов, то есть интранатально, и такие пневмонии надо считать врожденными, хотя пневмония, вызванная *Chlamidia trachomatis*, клинически развивается на 3–6-й неделях жизни ребенка, а пневмония, вызванная *U. urealyticum*, — у детей на 7–14-й дни жизни.
- У детей от 6 мес до 7 лет ведущим возбудителем является *S. pneumoniae*, обуславливающий абсолютное большинство ВП, причем в Российской Федерации штаммы пневмококка сохранили высокую чувствительность к препаратам пенициллинового ряда.
- На втором месте по частоте, хотя существенно реже, чем пневмококками, ВП в России вызывается грамотрицательными бактери-

ями — капсульной формой *Hemophilus influenzae* типа *b* (до 10% случаев).

- Стафилококки при ВП у детей старше 6 мес высеваются редко, не чаще чем в 2% случаев. Столь же редко наблюдаются пневмонии, вызванные гемолитическим стрептококком и энтеробактериями.
- Атипичные пневмонии, вызванные *Mycoplasma pneumoniae*, наблюдаются у 5%, а вызванные *Chlamidia pneumoniae* — у 3% пациентов этого возраста.
- Респираторно-вирусные инфекции предшествуют бактериальным пневмониям в 1/3—1/2 случаев всех ВП у детей данного возраста.

### 3.3. ЭТИОЛОГИЯ ВНЕБОЛЬНИЧНЫХ ПНЕВМОНИЙ У ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Среди детей старше 7 лет увеличивается доля больных ВП, вызванной *Mycoplasma pneumoniae*, которая выявляется у 23—44% пациентов школьного возраста. Кроме того, ВП у детей школьного возраста могут быть обусловлены *Chlamidia pneumoniae* в 10—15% случаев [2—4]. Эти два обстоятельства обосновывают целесообразность более широкого использования у детей старше 7 лет при эмпирическом лечении ВП препаратов из группы макролидов (эритромицина, рокситромицина, азитромицина, кларитромицина и др.) и препаратов из группы тетрациклинов, действующих как на пневмококк, так и на микоплазму и хламидию.

Очевидно, что это самый высокий уровень заболеваемости *M. pneumoniae* при ВП у детей. Вспышки заболевания регистрируются в школьных коллективах, когда инфицируется 50—80% школьников. Наблюдаются и внутрисемейные случаи микоплазмоза, которые могут продолжаться несколько месяцев. Заболевание может протекать в виде клинически выраженных форм пневмонии или в виде формы острого респираторного заболевания с длительным носительством возбудителя [19, 20].

*Ch. pneumoniae* вызывает инфекцию у 10—15% детей школьного возраста. Определенную роль здесь играет и сопутствующая патология, например бронхиальная астма [21].

Пневмококковые пневмонии у детей старше 7-летнего возраста составляют не более 20—35% случаев [3, 4]. Уменьшается в этиологической структуре пневмоний и удельный вес моракселлы, стафилокок-

ков, грамотрицательной флоры (не более 0,5% случаев), причем они развиваются при выраженном ослаблении иммунитета, *Hemophilus influenzae* типа *b* практически не выявляется [3, 4]. В редких случаях ВП вызывает пиогенный гемолитический стрептококк, распространяющийся лимфогенно из очага в миндалинах.

Надо отметить, что в этом возрасте преобладают легкие, неосложненные формы ВП.

Таким образом, заболеваемости ВП в каждой возрастной группе детского населения способствуют факторы, связанные с иммунологической реактивностью детского организма, носительством условно-патогенных микроорганизмов в носоглотке и, конечно, возможностями самих возбудителей пневмонии проникнуть в нижние отделы дыхательных путей (ДП) и вызвать там инфекционный процесс.

### 3.4. ЭТИОЛОГИЯ ГОСПИТАЛЬНЫХ (ВНУТРИБОЛЬНИЧНЫХ, НОЗОКОМИАЛЬНЫХ) ПНЕВМОНИЙ

Под госпитальной (внутрибольничной, нозокомиальной) пневмонией понимают острое инфекционное заболевание, характеризующееся очаговым поражением респираторных отделов легких, а также инфильтративными изменениями на рентгенограммах легких, возникшее через 2—3 дня после поступления ребенка в стационар или в течение первых 3 дней после выписки из стационара.

Источником госпитальной пневмонии могут явиться интубация легких, постановка назогастральных катетеров, медицинский инвентарий и приборы, а также медперсонал и сам пациент (аутофлора), который был носителем возбудителя.

Госпитальные пневмонии существенно отличаются от ВБ по спектру бактериальных возбудителей и их резистентности к антибиотикам.

Спектр бактериальных возбудителей госпитальной пневмонии зависит не столько от возраста ребенка, сколько от профиля отделения стационара, где находится больной ребенок (табл. 3.1). Так, у больных отделений интенсивной терапии госпитальная пневмония чаще связана с грамотрицательной флорой (*Pseudomonas aeroginoza* — 16,9%, *Klebsiella spp.* — 11,6%, *Enterobacter spp.* — 9,4%, а также *E. coli*, *Proteus spp.*, *Acinetobacter spp.* и *Serratia marcescens* и *S. aureus* (12,9%).

**Таблица 3.1.** Бактериальная этиология госпитальных пневмоний в зависимости от отделения пребывания больного ребенка

| Характер отделения                                            | Патогены                                                                                                                                               |
|---------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Реанимация, отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) | <i>Ps. aeruginosa</i><br><i>S. aureus et epidermidis</i><br><i>E. coli</i><br><i>K. pneumoniae</i><br><i>Acinetobacter spp.</i><br><i>Candida spp.</i> |
| Хирургия, ожоговое отделение                                  | <i>Ps. aeruginosa</i><br><i>K. pneumoniae</i><br><i>E. coli</i><br><i>Acinetobacter spp.</i><br><i>S. aureus et epidermidis</i><br>Анаэробы            |
| Онкогематология                                               | <i>Ps. aeruginosa</i><br><i>K. pneumoniae</i><br><i>E. coli</i> и др. энтеробактерии<br><i>S. aureus et epidermidis</i><br><i>Aspergillus spp.</i>     |
| Терапевтические отделения                                     | <i>S. aureus et epidermidis</i><br><i>K. pneumoniae</i><br><i>S. pneumoniae</i>                                                                        |
| Отделения второго этапа выхаживания недоношенных детей        | <i>S. aureus et epidermidis</i><br><i>K. pneumoniae</i><br><i>Pneumocystis jiroveci</i><br><i>Candida spp.</i>                                         |

В терапевтическом отделении госпитальная пневмония может быть вызвана пневмококком, но он стоит на третьем месте по частоте инфицирования. Чаще госпитальная пневмония вызывается *S. aureus* или *epidermidis* или *K. pneumoniae*, а у недоношенных детей в стационаре второго этапа выхаживания на первом месте стоит *S. aureus* или *epidermidis* или *K. pneumoniae*. В более редких случаях пневмония вызывается грибом *Pneumocystis jiroveci*, ранее обозначавшимся как *Pneumocystis carinii* [22–25].

В большинстве своем госпитальные пневмонии вызывают такие возбудители, как синегнойная палочка, золотистый и эпидермальный стафилококки, причем чаще метициллинрезистентные штаммы золотистого стафилококка и полирезистентные штаммы эпидермального стафилококка, кишечная палочка, клебсиелла и другие представители кишечной группы бактерий (энтеробактер, цитробактер и т.д.), ацинетобактер с высокой устойчивостью к антибиотикам [24].

В последние годы все чаще регистрируется грибковая этиология заболевания: кандидоз легких, аспергиллез легких, а у недоношенных детей — пневмоцистоз легких. Кандидоз также нередко развивается у недоношенных детей на втором этапе выхаживания и характерен для пациентов реанимационных отделений и ОРИТ, аспергиллез — проблема пациентов онкогематологических отделений.

В отличие от ВП, до 40% госпитальных пневмоний имеют полимикробную этиологию, а особенностью возбудителей является высокая устойчивость ко многим антибактериальным средствам, что вынуждает применять препараты резерва [23, 25].

В этиологии госпитальных пневмоний у детей существенное место (до 20–25% случаев) занимают респираторные вирусы. По данным зарубежных авторов и по нашим данным [8, 22, 23], ведущими являются вирусы гриппа А, реже — вирусы гриппа В, РС-вирусы. Значительно меньшую роль играют аденовирусы и вирусы парагриппа.

Характерно, что при вирусной этиологии госпитальных пневмоний была отмечена более высокая летальность пациентов, что, по-видимому, связано с тем, что госпитальные пневмонии развиваются на иммуносупрессивном фоне и при них назначают не противовирусную терапию, а только антибактериальную.

Нами при анализе госпитальных пневмоний с летальным исходом чисто вирусная этиология процесса (в том числе вирусно-вирусная) была установлена в 21,1% случаев [8]. Почти в половине наблюдений (49,3%) имела место бактериальная природа пневмонии, а в 22,5% случаев — вирусно-бактериальная природа и в 7,1% — ассоциации грибов рода *Candida* с вирусами или ассоциация вирусов и бактерий. Среди идентифицированных вирусов, ставших причиной госпитальной пневмонии с летальным исходом, доминировали вирусы гриппа А, реже — В. Вирусы парагриппа, аденовирусы и вирусы Коксаки В имели еще меньшую значимость, а РС-вирусы и вирусы Коксаки А выявлялись лишь в единичных наблюдениях. В качестве самостоятельных возбудителей госпитальной пневмонии в основном были идентифицированы вирусы гриппа А, парагриппа (2-й и 3-й типы) и аденовирусы. Остальные вирусы были обнаружены в ассоциациях с другими возбудителями.

При вентилятор-ассоциированных госпитальных пневмониях, как уже отмечалось выше, выделяют ранние и поздние ВАП. Этиология их различна.

Пневмонии, развившиеся в первые 72 ч после интубации, которая произведена сразу после поступления ребенка в стационар, обычно

имеют ту же этиологическую структуру, что и ВП у пациентов соответствующего возраста. Это обусловлено прежде всего тем, что в их патогенезе основное значение имеет микроаспирация содержимого рото- и носоглотки и соответственно той микрофлоры, которой преимущественно контаминированы и колонизированы слизистые верхних дыхательных путей (ВДП) у ребенка определенного возраста. Так, у новорожденных, и в том числе у недоношенных новорожденных, пневмонии обычно вызваны стрептококками группы В или *S. epidermidis*. На втором месте стоят пневмонии, вызванные *E. coli*, *K. pneumoniae*, на третьем месте — *S. aureus*.

У детей в возрасте от 2 нед до 6–7 мес жизни ранние ВАП обычно вызваны *E. coli*, *K. pneumoniae*, *S. aureus et epidermidis*. У детей в возрасте от 6–7 мес до 6–7 лет ранние ВАП обычно вызваны *S. pneumoniae*, хотя могут встречаться пневмонии, вызванные *H. influenzae*. У детей и подростков старше 7 лет ранние ВАП обычно вызваны *M. pneumoniae* и, несколько реже, *S. pneumoniae*.

Если ИВЛ проводится у ребенка, длительно находящегося в стационаре, то возбудители ранней ВАП будут такие же, как и при госпитальной пневмонии, в зависимости от доминирующей микрофлоры отделения, где находился ребенок.

При поздней ВАП, то есть когда пневмония развивается через 72 ч вентиляции, в этиологии пневмонии преобладают такие возбудители, как *Ps. aeruginosa*, *S. marcescens*, *Acinetobacter spp.*, а также *S. aureus*, *K. pneumoniae*, *E. coli*, *Candida* и др. Причина этого в том, что микрофлора, колонизирующая дыхательную аппаратуру, является ведущей причиной поздней ВАП.

По нашим данным, среди возбудителей госпитальной пневмонии, приведшей к летальному исходу у детей раннего возраста, лидирующими бактериями, как в монокультурах, так и в ассоциациях, являлась *Ps. aeruginosa*, на долю которой пришлось 30,1% случаев. *K. pneumoniae* как причина пневмонии выявлялась в 22,5% случаев. Третье место занимали стафилококки (18,3%), четвертое — поделили *E. coli* (12,7%) и *Enterobacter spp.* (9,9%). Но если синегнойная палочка почти в половине случаев выступала в качестве самостоятельного возбудителя, то клебсиелла, стафилококки, кишечная палочка и энтеробактер чаще входили в микробные ассоциации. Наиболее часто встречались ассоциации *Ps. aeruginosa* с *K. pneumoniae* или *Acinetobacter spp.*, *K. pneumoniae* с *E. coli*, *S. epidermidis et aureus*, *Enterobacter spp.*

Этиология ВАП представлена в табл. 3.2.

**Таблица 3.2.** Этиология вентилятор-ассоциированных госпитальных пневмоний у детей

| Вентилятор-ассоциированные пневмонии | Патогены                                                                                                                                                        |
|--------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Ранние                               | Этиология соответствует возрастной этиологической структуре внебольничных пневмоний                                                                             |
| Поздние                              | <i>Ps. aeruginosa</i><br><i>Acinetobacter spp.</i><br><i>S. marcescens</i><br><i>S. aureus</i><br><i>K. pneumoniae</i><br><i>E. coli</i><br><i>Candida spp.</i> |

Таким образом, перечисление этиологических факторов, вызывающих госпитальные пневмонии, свидетельствует о том, что госпитальная пневмония развивается на фоне вторичного иммунодефицита, обусловленного основным заболеванием, по поводу которого ребенок госпитализирован, но также играют роль и условия развития самой госпитальной пневмонии.

Факторами риска развития госпитальной пневмонии являются:

- возраст госпитализированных детей до 6 мес, особенно экстремально и глубоко недоношенных детей;
- необходимость проведения ребенку ИВЛ и его длительность;
- развитие у ребенка критического состояния в силу основного заболевания, что вызывает вторичный иммунодефицит;
- наличие у ребенка врожденных пороков развития, особенно пороков развития сердца и легких, что также вызывает вторичный иммунодефицит;
- врожденные инфекции, особенно вирусные (причина та же);
- онкогематологические заболевания (причина та же);
- длительная иммуносупрессивная терапия (глюкокортикоиды, нестероидные противовоспалительные препараты и цитостатики) (причина та же);
- нейромышечная блокада (причина та же);
- первичные иммунодефициты.

Надо подчеркнуть, что госпитальные пневмонии чаще всего развиваются у новорожденных детей в силу незрелости и незавершенности их иммунобиологического созревания. Особое значение для несовершенства их иммунобиологического созревания, их иммуноло-

гической незрелости имеют также недоношенность, особенно глубокая и экстремальная, синдром дыхательных расстройств, нарушение сердечно-легочной адаптации, пневмопатии, тяжелая внутриутробная гипоксия.

### 3.5. ЭТИОЛОГИЯ ПНЕВМОНИЙ У ДЕТЕЙ С ИММУНОДЕФИЦИТАМИ

Особо стоит сказать о пневмониях у иммунокомпрометированных пациентов (табл. 3.3). Спектр возбудителей пневмонии у этих детей достаточно широк. К ним относятся *S. pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* типа *b*, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*. Реже встречаются *S. viridans*, *S. pyogenes*, *Moraxella catarrhalis*, *Bordetella pertussis*, *Klebsiella pneumoniae*, *Salmonella spp.*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Legionella spp.*, *Nocardia spp.* Пневмонии у иммунодефицитных детей отличаются тяжелым или крайне тяжелым течением и нередко приводят к летальному исходу.

**Таблица 3.3.** Этиология пневмоний у иммунокомпрометированных детей

| Группы больных                                                                                                                                           | Патогены                                                                                               |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Больные с первичным клеточным иммунодефицитом                                                                                                            | Пневмоцисты<br>Грибы рода <i>Candida</i>                                                               |
| Больные с первичным гуморальным иммунодефицитом                                                                                                          | Пневмококк<br>Моракселла<br>Стафилококки<br>Энтеробактерии                                             |
| Больные с приобретенным иммунодефицитом [вирус иммунодефицита человека (ВИЧ)-инфицированные, больные с синдромом приобретенного иммунодефицита (СПИДом)] | Пневмоцисты<br>Цитомегаловирусы<br>Легионелла<br>Микобактерии туберкулеза<br>Грибы рода <i>Candida</i> |
| Больные нейтропенией                                                                                                                                     | Грамнегативные энтеробактерии<br>Грибы рода <i>Candida</i> , <i>Aspergillus</i> , <i>Fusarium</i>      |

У детей с первичными клеточными иммунодефицитами, у ВИЧ-инфицированных детей и детей, больных СПИДом, пневмония чаще вызывается примитивными грибами *Pneumocystis jiroveci* и грибами рода *Candida*. Она может вызываться также *M. aviumintracellare* и ЦМВ.

При гуморальных иммунодефицитах пневмония чаще вызывается *S. pneumoniae*, а также стафилококками и энтеробактериями, при нейтропениях — грамотрицательными энтеробактериями и грибами [22–24].

### 3.6. ЭТИОЛОГИЯ АСПИРАЦИОННЫХ ПНЕВМОНИЙ У ДЕТЕЙ

Аспирационная пневмония — инфекционно-токсическое повреждение легочной паренхимы, развивающееся вследствие попадания в нижние дыхательные пути (НДП) содержимого ротовой полости, носоглотки, желудка.

Чаще всего преморбидным фоном для аспирационных пневмоний служат нарушения сознания, обусловленные различными факторами, в частности перинатальным поражением ЦНС. Затем патология ротоглотки, например расщепление нёба, патология пищевода (аномалия сосудистого кольца, расстройства перистальтики, мегаэзофагус). Аспирационные пневмонии нередко развиваются при желудочно-пищеводном рефлюксе и, конечно, при постоянной рвоте по любой причине.

Установлено, что аспирация желудочного содержимого с  $\text{pH}=5,9$  вызывает тяжелую гипоксию и внутрилегочное шунтирование. При наличии твердых частиц выраженная легочная реакция возникает независимо от того, каков  $\text{pH}$  ( $<2,5$  или более нейтральный), хотя чем ниже  $\text{pH}$  аспирата, тем тяжелее реакция.

Предрасполагающими факторами к аспирации у детей также служат следующие состояния:

- возраст до 6 мес, особенно у недоношенных детей;
- дисфагия (синдром рвоты и срыгивания);
- пищеводно-трахеальные свищи;
- назогастральное зондирование, эндотрахеальная интубация, трахеостомия;
- ИВЛ;
- врожденные пороки развития;
- ослабление кашлевого рефлекса.

Значительная роль принадлежит заболеваниям, сопровождающимся нарушением акта глотания: ахалазии кардии, гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, стенозам пищевода, грыже пищеводного отверстия диафрагмы, инородным телам трахеи.

Важным микробиологическим субстратом при развитии аспирационной пневмонии выступает присутствие в ротовой полости и ВДП патогенной микрофлоры при кариесе зубов, пародонтозе, гингивите, хроническом тонзиллите, носительстве и т.д.

В большинстве случаев этиология аспирационных пневмоний носит полимикробный характер. Более чем в 50% случаев аспирационная пневмония вызывается анаэробной микрофлорой (бактероидами, превотеллой, фузобактериями, порфиромонадами, вейлонеллами и др.). Примерно в 10% случаев пневмония вызывается аэробными видами (стафилококками, гемофильной палочкой, клебсиеллой, кишечной палочкой, энтеробактериями, протеем, пневмококком, синегнойной палочкой). В остальных случаях (в 32–36% случаев) отмечается комбинированная микрофлора [25].