

В.К. Таточенко, Г.А. Самсыгина, А.И. Синопальников, В.Ф. Учайкин

Пневмония

НАСТОЯЩИЕ КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО НАИБОЛЕЕ РАСПРОСТРАНЁННЫМ ДЕТСКИМ БОЛЕЗНЯМ РАЗРАБОТАНЫ СОЮЗОМ ПЕДИАТРОВ РОССИИ В ПЕРИОД С СЕНТЯБРЯ 2004 ПО АВГУСТ 2005 ГГ. И НОСЯТ РЕКОМЕНДАТЕЛЬНЫЙ ХАРАКТЕР. КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ВКЛЮЧАЮТ АЛГОРИТМЫ ДЕЙСТВИЙ ВРАЧА ПО ДИАГНОСТИКЕ, ЛЕЧЕНИЮ, ПРОФИЛАКТИКЕ И РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ И ПОЗВОЛЯЮТ ВРАЧУ БЫСТРО ПРИНИМАТЬ ОБОСНОВАННЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ РЕШЕНИЯ. ОНИ ПРЕДНАЗНАЧЕНЫ ДЛЯ ВНЕДРЕНИЯ В ПОВСЕДНЕВНУЮ КЛИНИЧЕСКУЮ ПРАКТИКУ НАИБОЛЕЕ ЭФФЕКТИВНЫХ И БЕЗОПАСНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ТЕХНОЛОГИЙ (В ТОМ ЧИСЛЕ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ), ПРЕПЯТСТВУЮТ ПРИНЯТИЮ РЕШЕНИЙ О НЕОБОСНОВАННЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ И, ТАКИМ ОБРАЗОМ, СПОСОБСТВУЮТ ПОВЫШЕНИЮ КАЧЕСТВА МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ. КРОМЕ ТОГО, КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ СТАНОВЯТСЯ ОСНОВОПОЛАГАЮЩИМ ДОКУМЕНТОМ, НА ОСНОВАНИИ КОТОРОГО СТРОИТСЯ СИСТЕМА НЕПРЕРЫВНОГО МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ.

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

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

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

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

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

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Заболеваемость

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

Доля пневмоний в общей массе острых респираторных заболеваний составляет 1,8% у детей до 1 года, 1% в возрасте 1–9 лет и 0,4% — у более старших [4].

Пневмонии новорождённых часто наблюдают в развивающихся странах, в развитых странах у доношенных забо-

леваемость составляет 1%, у недоношенных может достигать 10% [16].

Частота внутрибольничных пневмоний зависит от контингента госпитализированных, условий госпитализации и ряда других факторов.

Роль преморбидных факторов

Среди больных пневмонией детей преобладают мальчики (1,25–2:1 [18]), по крайней мере в первые годы жизни. Недоношенные дети в 4 раза чаще заболевают бронхолитом и в 11 раз — пневмонией [4]. Рахит и гипотрофия в настоящее время не играют заметной роли как предрасполагающие факторы, существенно выше роль хронических состояний — нервно-мышечной патологии, привычной аспирации пищи, иммунодефицитов, муковисцидоза, бронхолёгочной дисплазии. Особенно высок риск пневмонии при врождённых пороках сердца, особенно с перегрузкой малого круга кровообращения.

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

Смертность и летальность

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

При своевременном лечении внебольничные пневмонии практически не приводят к летальному исходу. Летальность при внутрибольничных пневмониях достигает 5–10% [4].

ПРОФИЛАКТИКА

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

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

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

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

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

Полисахаридная пневмококковая вакцина (в Российской Федерации зарегистрирована вакцина Пневмо-23) иммуногенна лишь у детей старше 2 лет; у взрослых её эффективность^а составляет 83% в отношении «вакцинных» серотипов, 74% — всех серотипов пневмококка [47], у детей — 94% в отношении инвазивных форм пневмококковой инфекции^с [47, 48]. Применение этой вакцины рекомендуют детям из группы риска тяжёлого течения пневмококковой инфекции:

- с врождённой асплинией или удалённой селезёнкой;
- с нейтропенией;
- с дефицитом компонентов комплемента;
- страдающим хронической ликвореей.

Конъюгированные пневмококковые вакцины иммуногенны у детей с первых месяцев жизни, применение 7-валентной вакцины снизило на 80–90% частоту бактериальных пневмококковых заболеваний, включая пневмонию^с [3]. Эти вакцины в Российской Федерации не зарегистрированы.

КЛАССИФИКАЦИЯ

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

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

Этиологический диагноз (окончательный, где возможно, или предположительный) существенно облегчает выбор терапии. По клинико-рентгенологическим данным выделяют очаговую, очагово-сливную, долевую (крупозную), сегментарную, интерстициальную пневмонии.

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

При адекватном лечении большинство неосложнённых пневмоний разрешаются за 2–4 нед, осложнённых — за

1–2 мес. Затяжное течение диагностируют в случаях отсутствия обратной динамики процесса (обычно сегментарного) в сроки от 1,5 до 6 мес.

ЭТИОЛОГИЯ

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

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

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

♦ **Пневмонии новорождённых.** Внутриутробные пневмонии в развитых странах чаще вызываются стрептококками группы В [17], реже — другие возбудители (кишечная палочка, *Klebsiella pneumoniae*, золотистый и эпидермальный стафилококки), а при антенатальном инфицировании — стрептококки групп G и D, *Listeria monocytogenes*, *Treponema pallidum*. Аналогичная этиологическая структура характерна для ранних пневмоний, ассоциированных с ИВЛ. Поздние ассоциированные с ИВЛ пневмонии чаще обусловлены *P. aeruginosa*, *Acinetobacter*, *Serratia*, эпидермальным и золотистым стафилококками, в т.ч. метициллинрезистентными, нередко в ассоциации с грибами рода *Candida*, микоплазмами и *Chlamidia trachomatis*.

♦ **Внебольничные пневмонии у детей первых 6 мес жизни** можно разделить на две группы, отличающиеся по клиническим проявлениям и этиологии: типичные пневмонии — фокальные (очаговые, сливные), развивающиеся на фоне фебрильной лихорадки, и атипичные — с преимущественно диффузными изменениями в лёгких, протекающие при незначительно повышенной или нормальной температуре тела.

• Типичные пневмонии чаще всего развиваются у детей с привычной аспирацией пищи (с рефлюксом и/или дисфагией), а также как первая манифестация муковисцидоза, иммунных дефектов [4]. Основные возбудители — кишечная палочка и другая грамотрицательная кишечная флора, стафилококки, редко *Moraxella catarrhalis*. Реже возбудителями являются пневмококки и *H. influenzae*, обычно у детей, имеющих контакт с больным ОРВИ (обычно другим ребёнком в семье).

• Возбудителем атипичных пневмоний чаще всего является *Chlamidia trachomatis*, инфицирующая ребёнка при родах, значительно реже — *Pneumocystis carinii* (у недоношенных, а также ВИЧ-инфицированных); этиологическую роль *M. hominis* и *U. urealyticum* признают не все.

♦ **Внебольничные пневмонии у детей 6 мес — 5 лет** чаще всего (70–88%) вызывает *S. pneumoniae* [12–16], из пунктатов лёгких пневмококк часто высевает вместе с бескапсульной *H. influenzae* [11]. *H. influenzae* типа b выявляют реже (до 10%), он обуславливает вместе с пневмококком большинство случаев пневмоний, осложнённых лёгочной деструкцией и плевритом. Стафилококки выделяют редко. «Атипичные» пневмонии, вызванные *Mycoplasma pneumoniae*, наблюдают у 15%, вызванные *Chlamidia pneumoniae* — у 3–7% [15, 16]. Из вирусов в этом возрасте чаще всего выявляют респираторно-синци-

тиальный вирус, вирусы гриппа и парагриппа, рино- и аденовирусы (типа 1, 2, 3, 4, 5, 7, 14, 21 и 35) [18, 19], часто вместе с бактериальными возбудителями [4, 19]. При смешанной вирусно-бактериальной инфекции вирус, очевидно, выступает как фактор, способствующий инфицированию нижних дыхательных путей бактериальной флорой.

♦ **Внебольничные пневмонии у детей 7–15 лет.** Типичные (пневмококковые) пневмонии составляют 35–40% всех случаев, атипичные пневмонии, вызванные *M. pneumoniae* и *S. pneumoniae*, — 23–44% и 15–30% соответственно [14, 15]. *H. influenzae* типа b практически не выявляют, в редких случаях пневмония вызывает пиогенный стрептококк, распространяющийся лимфогенно из очага в миндалинах.

♦ **Внутрибольничные пневмонии** отличаются от внебольничных спектром возбудителей и их резистентностью к антибиотикам, обуславливающей большую тяжесть и частоту осложнений, что и определяет высокую летальность. В их этиологии играет роль как больничная флора (часто резистентная к антибиотикам), так и аутофлора больного, резистентность которой во многом зависит от предшествующего антибактериального лечения. Характер микрофлоры зависит от профиля стационара и эпидемиологического режима. В качестве больничных возбудителей в педиатрических стационарах чаще других выступают кишечная палочка, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus spp.*, цитробактеры, эпидермальный или золотистый стафилококк, в т.ч. метициллинрезистентные. Инфицирование нередко происходит при манипуляциях (катетеризация, бронхоскопия, торакоцентез).

♦ **Пневмония, развившаяся в первые 72 ч ИВЛ,** при её начале вскоре после поступления, обычно обусловлена аутофлорой — пневмококком, *H. influenzae*, *M. pneumoniae*. Начиная с 4-х суток ИВЛ происходит их смена на *P. aeruginosa*, *Acinetobacter*, *K. pneumoniae*, *Serratia*, *S. aureus*. Если ИВЛ начата с 3–5-го дня пребывания больного в стационаре, более вероятна внутрибольничная флора.

♦ **Пневмония у больных с иммунодефицитами.** При недостаточности гуморального звена иммунитета пневмонию вызывают пневмококки, стафилококки, энтеробактерии. У детей с первичными клеточными иммунодефицитами, ВИЧ-инфицированных и больных СПИДом, а также при длительной терапии ГК пневмонии чаще обусловлены *P. carinii* и грибами *Candida*, реже цитомегаловирусом, *M. aviumintracellulare* и грибами. У больных острым лейкозом и лимфомами на фоне нейтропении пневмонию вызывают как бактерии, так и вирусы и грибы. При «терапии сопровождения» противогрибковыми препаратами, котримоксазолом и ацикловиром кандиды, вирусы герпеса и пневмоцисты играют небольшую роль в этиологии пневмонии. При трансплантации солидных органов (почки, сердце) пневмонии часто вызывает цитомегаловирус, после трансплантации красного костного мозга на фоне нейтропении — стафилококки и *P. aeruginosa*, на фоне иммунодепрессии — цитомегаловирус, аденовирусы, вирусы герпеса, часто в сочетании с *P. carinii* и грибами, в более поздней стадии — пневмококком и *H. influenzae*.

Чувствительность возбудителей к антибиотикам. Циркулирующие в Российской Федерации штаммы пневмококка в 95% случаев чувствительны к пенициллинам, а штаммы *H. influenzae* почти в 100% чувствительны к амоксициллину, это позволяет использовать лактамы как стартовые препараты при внебольничных пневмониях. Пневмококки в Российской Федерации сохраняют чувствительность к макролидам, тем не менее в Центральном и Северо-Западном административных округах до 12% штаммов устойчивы к эритромицину и 8–14% — к азитромицину (фенотип М — 41,7%, MLS — 33%) [21]. *H. influenzae* утратили чувствительность к эритромицину и другим макролидам, за исключением азитромицина. Сохраняется

чувствительность внебольничных штаммов стафилококков к оксациллину, защищённым пенициллинам (амоксициллин+клавулановая кислота и др.), линкомицину, цефазолину, макролидам, рифампицину и аминогликозидам. При внутрибольничных пневмониях необходимо определение чувствительности флоры, выделенной из стерильных сред или, по крайней мере, из дыхательных путей.

ДИАГНОСТИКА

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

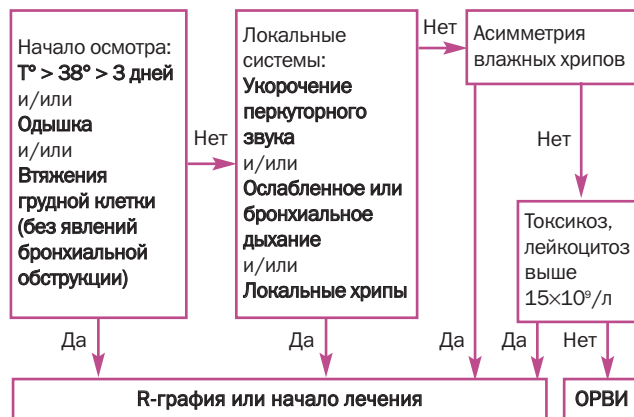
«Классические» физикальные симптомы — укорочение перкуторного звука, ослабленное или бронхиальное дыхание, крепитация или мелкопузырчатые хрипы в конце выдоха над участком лёгких — возникают лишь у 50–70% детей с пневмонией, их отсутствие не исключает пневмонии. Согласно исследованиям, проведённым ВОЗ^в, наиболее характерны для пневмонии температура тела более 38°C в течение 3 сут и более, одышка (ЧДД более 60 в минуту у детей до 3 мес; более 50 в минуту — от 3 мес до 1 года; более 40 в минуту — от 1 года до 5 лет) и втяжение уступчивых мест грудной клетки [11]. Наличие бронхиальной обструкции (свистящего дыхания) с высокой вероятностью исключает типичную внебольничную пневмонию^в и возможно лишь при атипичных формах и внутрибольничном заражении [27, 50].

В отличие от типичных пневмоний, протекающих без клинических и физикальных признаков бронхита, атипичные пневмонии, вызванные *M. pneumoniae*, часто сопровождаются распространённым бронхитом с обилием мелкопузырчатых хрипов, часто асимметричных, что имеет диагностическое значение^с [4]. Пневмонии, вызванные *S. pneumoniae*, мало отличаются от типичных пневмоний, отмечают лишь постепенное начало, сопровождающий пневмонию фарингит, а также осиплость голоса и синусит [28, 29].

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

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

Рис. Алгоритм клинической диагностики пневмонии



Одышка при невысокой температуре тела является ведущим симптомом и при пневмоцистной пневмонии.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

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

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

- ♦ Гомогенные тени с достаточно чёткими границами (полисегментарные, долевы, очаговые) характерны для типичных бактериальных пневмоний, в т.ч. пневмококковой [9], неомогенные, без чётких границ, часто неинтенсивные — для вызванных микоплазмой.

- ♦ Диссеминированные изменения у детей грудного возраста говорят в пользу хламидиоза (мелкоочаговые тени) или пневмоцистоза (мягкие облаковидные тени).

- ♦ Очагово-сливные, плотные, с выходящей границей тени характерны для пневмоний, осложняющихся деструкцией.

- ♦ Уменьшенные в объёме гомогенные сегментарные тени с вогнутой границей свидетельствуют о наличии ателектатического компонента с тенденцией к затяжному течению.

- ♦ Небольшие неомогенные прикорневые затенения часто наблюдают при ОРВИ, многие исследователи рассматривают их как вирусные пневмонии.

Рентгеновский контроль показан при массивных и осложнённых пневмониях, а также при отсутствии эффекта от лечения (см. ниже). При неосложнённых пневмониях в случаях полного эффекта от лечения повторная рентгенограмма показана не ранее чем через 3–4 нед, так как рассасывание инфильтрата происходит в течение этого срока^в [42]. Применение УЗИ для контроля за течением плеврита позволяет уменьшить лучевую нагрузку.

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

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

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

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

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

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

- ♦ Посевы аспирата из трахеи полуколичественным методом дают хорошее совпадение с высевом из стерильных сред для пневмококков, но не для гемофильной палочки и стафилококка^с [8].

- ♦ Выделение вируса или атипичных патогенов из дыхательных путей свидетельствует о наличии соответствующей инфекции (или носительстве), однако не обязательно говорит о её роли в развитии пневмонии.

- ♦ Нарастание титров АТ к пневмотропным микроорганизмам не имеет диагностического значения, так как часто имеет место при любой этиологии заболевания как проявление феномена поликлональной активации иммунной системы [50]. Для подтверждения диагноза пневмонии атипичной этиологии имеет значение выявление АТ класса IgM, однако оно может наблюдаться поздно, на 2–3-й неделе болезни [7].

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

ОСЛОЖНЕНИЯ ПНЕВМОНИИ

Внутрилёгочные деструктивные процессы

Внутрилёгочные деструктивные процессы — нагноения с образованием булл или абсцессов — возникают на месте клеточных инфильтратов в лёгких, вызываемых некоторыми серотипами пневмококка, стафилококками, *H. influenzae* типа b, гемолитическим стрептококком, клебсиеллами, синегнойной палочкой. Клеточный инфильтрат развивается в первые дни болезни, так что применение антибиотиков часто не оказывает влияния на ход событий. Лёгочные нагноения сопровождаются стойкой лихорадкой и нейтрофильным лейкоцитозом до момента опорожнения гнояника, которое происходит либо в бронх (сопровождаясь усилением кашля), либо в полость плевры, вызывая пиопневмоторакс.

Плевральные осложнения

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

Синпневмонический плеврит может возникнуть при пневмониях, вызванных практически любыми бактериями: при внебольничном инфицировании — пневмококком, реже *H. influenzae* типа b, при внутрибольничном — стафилококком, псевдомонадами, реже — анаэробами (пептострептококки, *Fusobacterium*, *Bacteroides*, обычно в сочетании со стафилококком и гемолитическим стрептококком). Редко наблюдают микоплазменные и аденовирусные плевриты. Выпот может определяться лишь в костно-диафрагмальном синусе, но может занимать и всю полость плевральной полости, реже бывает двусторонним. Для гнойного экссудата характерен низкий pH (7,0–7,3), цитоз выше 5000 лейкоцитов (обычно полинуклеаров), для фибринозно-гнойного — pH выше 7,3, цитоз 3000–5000 в 1 мкл. При пневмококковом плеврите экссудат не густой, обычно с хлопьями фибрина. Вызванный *H. influenzae* типа b плеврит имеет характер геморрагического, при стафилококковом — гной сливкообразный, при псевдомонадном — сине-зеленого цвета. Анаэробный процесс легко заподозрить по гнилостному запаху экссудата.

При адекватном антибактериальном лечении экссудат теряет гнойный характер, обратное развитие плеврита идет параллельно разрешению пневмонии, но полное рассасывание

сывание часто задерживается до 3–4 нед и более. При неадекватной терапии серозно-фибринозный выпот может стать гнойным, увеличиваясь в объёме.

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

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

Для метапневмонического плеврита характерна высокая лихорадка (39,5–40°C), выраженное нарушение общего состояния, полный отказ от еды. Продолжительность лихорадки в среднем 7 дней (от 5 до 10 дней), антибактериальная терапия не оказывает на неё влияние («безмикробная лихорадка»). При рентгенографии определяют обильный выпот, отложение фибрина обуславливает вертикальную границу по рёберному краю. При ЭхоКГ и на ЭКГ у отдельных детей выявляют признаки выпота в полости перикарда. При развитии метапневмонического плеврита лейкоцитоз обычно снижается, тогда как СОЭ повышается, часто до 50–60 мм/ч, сохраняясь иногда в течение 3–4 нед. Удаление экссудата в первые дни приводит к его повторному накоплению; с 3–4-го дня получить экссудат часто не удаётся из-за выпавшего в осадок фибрина. В этом периоде усиливается деформация грудной клетки. Рассасывается фибрин медленно, обычно за 6–8 нед из-за низкой фибринолитической активности крови, что типично для этой формы плеврита.

Пиопневмоторакс

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

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

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

ЛЕЧЕНИЕ

Показания к госпитализации

Госпитализация показана детям:

- первого полугодия жизни;
- всех возрастов с осложнённой пневмонией;

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

Режим и диета

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

Этиотропная терапия

Приводимые ниже рекомендации по эмпирическому выбору стартовых препаратов отражают как отечественный консенсус [10, 33], так и установки зарубежных медицинских сообществ.

Антибактериальную терапию при установленном диагнозе пневмонии или при тяжёлом состоянии больного с подозрением на пневмонию начинают незамедлительно. Показанием к замене ЛС является отсутствие клинического эффекта в течение 36–48 ч при нетяжёлой и 72 ч при тяжёлой пневмонии, а также развитие нежелательных побочных эффектов^а.

Критерии эффективности лечения:

- ♦ Полный эффект: снижение температуры тела менее 38°C через 24–48 ч при неосложнённой и через 72 ч при осложнённой пневмонии на фоне улучшения состояния и аппетита, уменьшения одышки. В эти сроки изменения в лёгких не нарастают или уменьшаются.
- ♦ Частичный эффект: сохранение температуры тела более 38°C после указанных выше сроков при снижении степени токсикоза, одышки, улучшении аппетита в отсутствие отрицательной рентгенологической динамики. Наблюдают обычно при деструктивных пневмониях и/или при метапневмоническом плеврите. Смены антибиотика не нужно.
- ♦ Отсутствие эффекта: сохранение температуры тела более 38°C при ухудшении состояния и/или нарастании изменений в лёгких или плевральной полости (увеличение объёма выпота и его цитоза). При хламидиозе и пневмоцистозе — нарастание одышки и гипоксемии. Необходима смена антибиотика. При адекватном выборе антибиотика и быстром наступлении эффекта продолжительность терапии составляет 4–6 дней, при тяжёлых и осложнённых формах лечение проводят 7–10 дней и более. Лечение продолжают, по крайней мере, 2 дня после наступления эффекта. У лиц с иммунодефицитом длительность терапии составляет не менее 3 нед, при протозойной и грибковой пневмониях — более длительно.

ПНЕВМОНИИ НОВОРОЖДЁННЫХ

Лечение проводят в стационаре, ЛС вводят преимущественно парентерально (табл. 2). При внутриутробных пневмониях препараты выбора — ампициллин (100–150 мг/кг в сут с интервалом 12 ч) в сочетании с аминогликозидами [34], ампициллин можно заменить на защищённый пенициллин. Цефалоспорины III поколения активны в отношении грамотрицательной флоры (но не листерий), поэтому их используют при энтеробактериальной пневмонии (вместе с аминогликозидами). При микоплазмозе используют макролиды, при сифилисе — бензилпенициллин.

Таблица 1. Антибиотики при пневмонии новорождённых

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

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

Масса тела, г	< 1200	1200–2000		> 2000	
Возраст, нед	0–4	0–1	> 1	0–1	> 1
Бензилпенициллин, тыс. ЕД; в/м, в/в	50	50	75	75	100
Ампициллин в/м, в/в	50	50	75	75	100
Оксациллин в/м, в/в	50	50	100	75	150
Цефазолин в/м, в/в	40	40	40	40	60
Цефуроксим в/м, в/в	50	50	60	60	80
Цефотаксим в/м, в/в	100	100	150	100	150
Цефтриаксон в/м, в/в	50	50	50	50	75
Цефтазидим в/м, в/в	100	100	150	150	150
Цефоперазон в/м, в/в	50	100	150	100	150
Эритромицин перорально	Не применяют — повышает риск пилоростеноза ^в				
Клиндамицин в/м, в/в	10	10	15	15	20
Ванкомицин в/в	10–20	20–30	30–45	30	45
Амикацин в/м, в/в	7,5–10	10–15	15–20	20	30
Гентамицин в/м, в/в	2,5–3,5	3,5–5	3,5–5	5	7,5
Тобрамицин в/м, в/в	4–5	4–5	6–7,5	4–5	6–7,5
Нетилмицин в/м, в/в	2,5–3,5	5	7,5	5	7,5
Пиперацillin в/м, в/в	100	150	200	150	250
Тикарциллин+клавулановая кислота в/м, в/в	150	150	250	250	300
Имипенем+циластатин в/м, в/в	25	40	40	40	60
Метронидазол в/в, перорально	4	8	15	15	30
Флуконазол перорально, в/в	1–2	1–2	1–2	2	2–3

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

ВНЕБОЛЬНИЧНЫЕ ПНЕВМОНИИ

Эмпирический выбор антибиотика при внебольничных пневмониях приведён в табл. 3, их дозировки — в табл. 4. При несложнённых пневмониях ЛС назначают перорально. Если терапия была начата с использованием парентеральных препаратов, по достижении эффекта следует перейти на пероральный приём (ступенчатый метод). Профилактическое назначение противогрибковых препаратов не оправдано.

♦ У детей первых 6 мес жизни при типичных формах используют препараты или их комбинации (чаще паренте-

ральные), действующие как на кишечную флору, так и на стафилококки, при атипичных — макролиды, при пневмоцистной этиологии — ко-тримоксазол.

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

Таблица 3. Выбор стартового препарата при внебольничной пневмонии у детей

Возраст, форма	Этиология	Стартовый препарат	Замена при неэффективности
1–6 мес, типичная (фебрильная, с инфильтративной или очаговой тенью)	<i>E. coli</i> , другие энтеробактерии, стафилококк, реже пневмококк и <i>H. influenzae</i> типа b	Перорально: защищённый пенициллин В/в, в/м: ампициллин + оксациллин, защищённый пенициллин или цефазолин + аминогликозид	В/в, в/м: цефалоспорины II–III поколения, ванкомицин, карбопенемы
1–6 мес, атипичная (афебрильная с диффузными изменениями на рентгенограмме)	<i>Chlamidia trachomatis</i> , реже <i>P. carinii</i> , возможно <i>M. hominis</i> , <i>U. urealyticum</i>	Перорально: макролид	Перорально: ко-тримоксазол
6 мес–15 лет, типичная неосложнённая (гомогенная тень на рентгенограмме)	Пневмококк (+ <i>H. influenzae</i> бескапсульный)	Амоксициллин Азитромицин (при непереносимости лактамов)	Амоксициллин+клавулановая кислота, цефалоспорины I–II поколения, линкомицин
6 мес–15 лет, атипичная (негомогенная тень на рентгенограмме)	<i>Mycoplasma pneumoniae</i> , <i>C. pneumoniae</i>	Азитромицин, макролид	Доксициклин (дети > 8 лет)
6 мес–15 лет осложнённая (плеврит, деструкция)	Пневмококк, <i>H. influenzae</i> типа b, редко стрептококк	В/м, в/в: ампициллин или цефазолин До 5 лет — цефуроксим, амоксициллин + клавулановая кислота	Цефалоспорины III поколения

ВНУТРИБОЛЬНИЧНЫЕ ПНЕВМОНИИ

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

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

АССОЦИИРОВАННЫЕ С ИВЛ ПНЕВМОНИИ

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

ПНЕВМОНИИ У ЛИЦ С ИММУНОДЕФИЦИТОМ

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

Патогенетическая и симптоматическая терапия

♦ Жаропонижающие при пневмонии не назначают, так как это может затруднить оценку эффективности лечения;

исключение — фебрильные судороги и метапневмонический плеврит.

♦ Гидратация должна быть адекватной, но задержка жидкости вследствие выброса антидиуретического гормона создаёт опасность гипергидратации, особенно при парентеральном введении жидкостей. Пероральная гидратация достаточна при неосложнённой и в большинстве случаев осложнённых пневмоний. К растворам для пероральной гидратации («Регидрон» и др.) добавляют воду, чай, соки и т.д. Объём жидкостей должен быть меньше полной суточной потребности, но не менее 700–1000 мл. Показания для проведения инфузионной терапии включают выраженный экзикоз, коллапс, нарушение микроциркуляции, угрозу развития ДВС-синдрома; объём инфузий не должен превышать 20–30 мл/кг в сут, его равномерно распределяют в течение суток, коллоидные растворы должны составлять 1/3 объёма. Введение щелочных растворов без определения КЩС допустимо лишь как экстренная мера при ДВС-синдроме и расстройствах микроциркуляции.

♦ Препараты железа в остром периоде не вводят, инфекционная анемия разрешается спонтанно на 3–4-й неделе болезни. Гемотрансфузии показаны только при острой кровопотере или крайне низкой концентрации гемоглобина (ниже 30–40 г/л).

♦ Эффективность гипериммунной плазмы и специфических иммуноглобулинов (стафилококкового, синегнойного и др.) сомнительна, особенно при адекватной антибактериальной терапии^с [41]. Введение плазмы оправдано только при гипопротеемии. Иммуноглобулин для внутривенного введения показан при снижении концентрации иммуноглобулинов, септическом состоянии.

♦ Стимулирующие, общеукрепляющие, антигистаминные средства, иммуномодуляторы не улучшают исход пневмонии^с, существенно удорожая лечение и часто являясь причиной побочных реакций.

♦ Внутрлёгочные полости и абсцессы после опорожнения обычно излечиваются на фоне консервативного лечения. Введение ингибиторов протеаз (апротинин) может быть оправдано лишь в первые 3 дня болезни при угрозе деструкции, в более поздние сроки они не эффективны^с [45].

♦ Немедикаментозная терапия, включая методы удаления мокроты, в остром периоде пневмонии не играет существенной роли [38]. Физиотерапевтические электропроцедуры излишни, они лишь затягивают пребывание в стационаре и со-

здают угрозу суперинфекции в поликлинике. ЛФК, дыхательная гимнастика (в амбулаторных условиях) показана для ускорения рассасывания плевральных изменений.

Лечение плевритов

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

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

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

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

Назначение НПВП (ацетилсалициловая кислота, ибупрофен и др.) или ГК (преднизолон перорально 1 мг/кг в сут на 2–4 дня) ускоряет снижение температуры тела^с [4, 41, 45]. Введение в плевральную полость протеаз при массивном отложении фибрина и спаечном процессе пока не получило распространения из-за возможности пневмоторакса (фибринолизин [45]) и пирогенных реакций (стрептокиназа [46]). Рассасыванию фибрина способствует ЛФК.

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

Выписка из стационара

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

Реабилитация

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

ПРОГНОЗ

При несвоевременном и неправильном лечении пневмония может закончиться развитием сегментарного или долевого пневмосклероза и деформаций бронхов в зоне поражения, однако такие исходы в настоящее время сейчас наблюдают крайне редко, обычно у детей с хроническими болезнями лёгких (муковисцидоз, пороки развития и др.). Большинство пневмоний рассасывается бесследно, усиление и деформация лёгочного рисунка, которые могут сохраняться в течение нескольких месяцев, не требует ни уточняющих исследований (например, КТ), ни лечения.

КОДЕЛАК^{phs}

*Избавит от кашля
Позаботится о Вас*



**Комбинированный препарат
с лекарственными травами для
лечения кашля у детей и взрослых**

🌿 **снижает интенсивность кашля**

🌿 **улучшает отхождение мокроты**

ООО «Фармстандарт» тел: (495) 970-00-30
ОАО «Фармстандарт-Лексредства» Р № 002419/01
ОАО «Фармстандарт-Томскхимфарм» Р № 003177/01

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

Антибиотик	Дозы и пути введения	Кратность введения в сутки	Показания (этиология пневмонии)
Бензилпенициллин	В/м и в/в (натриевая соль): 100–150 000 ЕД/кг в сут	2–4	Пневмококковая, стрептококковая (гр. А)
Оксациллин	В/м, в/в: 100–150 мг/кг в сут	2–4	Стафилококковая (не МРЗС)
Амоксициллин	Перорально: 50–100 мг/кг в сут	2–3	Спектр активности бензилпенициллина + пневмонии, вызванные грамотрицательными бактериями (<i>E. coli</i> и др.)
Ампициллин	В/в и в/м: 50–100 мг/кг в сут	2–4	
Амоксициллин + клавулановая кислота	Перорально: 40–90 мг/кг в сут амоксициллина В/в 90 мг/кг в сут	2 3	Пневмонии, в т.ч. внутрибольничные, вызванные резистентной к аминопенициллинам флорой, включая <i>H. influenzae</i> , <i>M. catarrhalis</i> , стафилококк (не МРЗС), анаэробы. Лечение пневмонии у детей, в течение последних 2–3 месяцев получавших антибиотики
Ампициллин + сульбактам	В/м и в/в: 100 мг/кг в сут Перорально: 150 мг/кг в сут	3 2	
Тикарциллин + клавулановая кислота	В/в 300 мг (дети старше 3 мес), максимально 18 г	2–3	Пневмонии, вызванные псевдомонадами, <i>Serratia</i> , <i>Acinetobacter</i> , <i>K. pneumoniae</i> , <i>P. vulgaris</i> , <i>B. fragilis</i> — кроме штаммов, вырабатывающих β-лактамазы класса С
Мидекамицин	Перорально: 40–50 мг/кг в сут	2–3	
Кларитромицин Рокситромицин	Перорально: 15 мг/кг в сут 6–8 мг/кг в сут	2 2	Атипичные пневмонии, вызванные микоплазмой, хламидиями, типичные пневмонии при аллергии к пенициллину
Спирамицин	Перорально: 150 000 ЕД/кг	2–3	
Эритромицин	Перорально 40–50 мг/кг в сут В/в: 40 мг/кг в сут	2–3 4	Легионеллезная пневмония
Азитромицин	Перорально: 1-й день 10, 2–5-й — 5 мг/кг в сут (не более 500 мг/сут)	1	Те же показания, что и для других макролидов, а также пневмонии, вызванные <i>H. influenzae</i>
Цефазолин	В/в, в/м 100 мг/кг в сут	2–3	Пневмококковая, стафилококковая пневмония
Цефуроксим	В/в, в/м: 50–100 мг/кг в сут	2–3	Инфекции кокками, <i>H. influenzae</i> , <i>M. catarrhalis</i> , в т.ч. устойчивыми к ампи- и амоксициллину (продукенты β-лактамаз класса А)
Цефаклор	Перорально: 25 мг/кг в сут	2	Спектр тот же, но меньшая устойчивость в отношении β-лактамаз класса А
Цефотаксим	В/в, в/м: 50–100 мг/кг в сут	2	Пневмонии, вызванные <i>H. influenzae</i> , <i>M. catarrhalis</i> , в т.ч. устойчивые, а также у леченных ранее антибиотиками больных
Цефтриаксон	В/в, в/м 20–80 мг/кг	1	Тот же спектр + пневмококк, стафилококк, устойчивые к пенициллинам. Эмпирическая терапия внутрибольничной пневмонии
Цефтазидим Цефоперазон	В/в, в/м: 50–100 мг/кг в сут	2–3 2	Инфекции <i>P. aeruginosa</i> (слабо подавляют стрепто- и пневмококки)
Меропенем	В/в: 30–60 мг/кг в сут	3	Нозокомиальные пневмонии, вызванные резистентной флорой (в т.ч. псевдомонадами), стафилококком (не МРЗС), устойчивым пневмококком
Доксициклин	Перорально: 5 мг/кг в сут В/в медленно: 2,5 мг/кг в сут	2	Атипичная пневмония, вызванная хламидиями, микоплазмой, а также <i>H. influenzae</i> , <i>M. catarrhalis</i> , пневмококком у детей старше 8 лет
Гентамицин Тобрамицин	В/в, в/м: 5 мг	1	Нозокомиальная пневмония, вызванная грамотрицательными бактериями и стафилококком (в комбинации с лактамами)
Линкомицин Клиндамицин	В/в, в/м: 30 мг/кг в сут	2	Кокковые, анаэробные пневмонии
Ванкомицин	В/в 40 мг/кг в сут		Инфекции, вызванные МРЗС стафилококком и резистентным пневмококком
Ко-тримоксазол	Перорально: до 20 мг/кг в сут по триметоприму	3–4	Пневмоцистоз (пневмококки и <i>H. influenzae</i> к препарату резистентны)
Метронидазол	Перорально: 20 мг/кг в сут В/в: 25 мг/кг в сут	2 3	Анаэробная пневмония
Ципрофлоксацин (старше 18 лет)	Перорально: 0,5–1,0 г/сут; в/в: 200–400 мг/сут	2	Нозокомиальные пневмонии, вызванные грамотрицательной микрофлорой, в т.ч. <i>P. aeruginosa</i>
Флуконазол	3–6 мг/кг в сут	1	Грибковые поражения лёгких

Примечание:

МРЗС — метициллинрезистентный.

В процессе рассасывания пневмонии у ряда детей выявляют обструктивные нарушения вентиляции, однако они также исчезают через 1–2 мес. Стойкое, хотя и небольшое, снижение функционального лёгочного кровотока в зоне пневмонии наблюдают лишь у некоторых детей, перенёсших в воз-

расте до 3 лет осложнённую деструкцией пневмонию [43]. У детей, перенёсших пневмонию, в т.ч. осложнённую, как правило, не выявляют гиперреактивность бронхов [44]. Вызванная микоплазмой пневмония у взрослых может вызывать стойкое нарушение диффузии газов в лёгких [7].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Классификация клинических форм бронхолёгочных заболеваний у детей // Вестн. перинатол. и педиатр. — 1996. — Т. 41, № 6. — С. 52–55.
2. Hendricson K.J. Viral pneumonia in children. Seminar in Pediatric Infectious Diseases. — 1998. — V. 9. — P. 217–233.
3. Black S.B., Shinefield H.R., Hansen J. et al. Postlicensure evaluation of the effectiveness of seven valent pneumococcal conjugate vaccine // *Pediatr. Infect. Dis. J.* — 2001. — V. 20, № 12. — P. 1105–1107.
4. Острые пневмонии у детей / Под ред. В.К. Таточенко. — Чебоксары, 1994. — 323 с.
5. Pechere J.-C. (ed.). Community-acquired pneumonia in children. International Forum Series. — Cambridge Medical Publication, 1995. — 154 p.
6. Levine O.S., Lagos R., Munos A. Defining the burden of pneumonia in children preventable by vaccination against *Haemophilus influenzae* type b // *Pediatr. Infect. Dis. J.* — 1999. — V. 18, № 12. — P. 1060–1064.
7. Gendrel D. Pneumonies communautaires de l'enfant: etiology et traitement // *Arch. Pediatr.* — 2002. — V. 9, № 3. — P. 278–288.
8. Таточенко В.К., Рачинский С.В., Споров О.А. Острые заболевания органов дыхания у детей. — М.: Медицина, 1981. — 207 с.
9. Swischuk L.E., Hayden C.K. Viral vs bacterial pulmonary infections in children: is roentgenographic differentiation possible? // *Pediatr. Radiol.* — 1986. — V. 16. — P. 278–284.
10. Союз педиатров России, Международный фонд охраны здоровья матери и ребёнка: Научно-практическая программа «Острые респираторные заболевания у детей. Лечение и профилактика». — М., 2002.
11. Техническая база для рекомендаций ВОЗ по ведению больных пневмонией детей. Документ WHO/ARI/91/20. — Geneva: WHO, 1991.
12. Таточенко В.К., Катасова Л.К., Федоров А.М. Этиологический спектр пневмоний у детей // *Пульмонология*. — 1997. — № 2. — С. 29–35.
13. Buckingham S.C. Incidence and etiologies of complicated parapneumonic effusion in children 1996 to 2001 // *Pediatr. Infect. Dis. J.* — 2003. — V. 22, № 6. — P. 499–504.
14. Heiskanen-Kosma Korppi M., Jokinen C. et al. Etiology of childhood pneumonia: serologic results of a prospective, population-based study // *Ibid.* — 1998. — V. 17. — P. 986–991.
15. Wubbel L., Muniz L., Ahmed A. et al. Etiology and treatment of community-acquired pneumonia in ambulatory children // *Ibid.* — 1999. — V. 18. — P. 98–104.
16. Dennehy R.H. Respiratory infections in the newborn // *Clin. Perinatol.* — 1987. — V. 14. — P. 667.
17. Webber S., Wilkinson A.R., Lindsell D. et al. Neonatal pneumonia // *Arch. Dis. Child.* — 1990. — V. 65. — P. 207.
18. Boyer K.M. Nonbacterial pneumonia // *Textbook of Pediatric Infectious Diseases* / eds. R.D. Feigin, J.D. Cherry. — Philadelphia: W.B. Saunders, 1998. — P. 260.
19. Juven T., Mertsola J., Waris M. et al. Etiology of community-acquired pneumonia in 254 hospitalized children // *Pediatr. Infect. Dis. J.* — 2000. — V. 19. — P. 293.
20. Таточенко В.К., Катасова Л.К., Уланова М.А. и др. Периодические и географические различия серотипового спектра пневмококков у детей с респираторными заболеваниями и у здоровых носителей // *ЖМЭИ*. — 1994. — № 3. — С. 3–10.
21. Козлов Р.С. Пути оптимизации мониторинга, профилактики и фармакотерапии пневмококковых инфекций: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — Смоленск, 2004.
22. Ивановская Т.Е., Сорокин А.Ф., Катасонова Л.П. Клинико-морфологические аспекты острых пневмоний у детей // *Педиатрия*. — 1976. — № 10. — С. 9–14.
23. Таточенко В.К., Стерлигов Л.А., Романенко А.И. Об интерпретации причин внезапной смерти детей // *Вопр. охр. мат.* — 1988. — № 1. — С. 19–21.
24. Ahmed A.E., Nicholson K.G., Nguyen-Van-Tam J.S. Reduction in mortality associated with influenza vaccine during 1989–1990 epidemic // *Lancet*. — 1995. — V. 346, № 8975. — P. 591–595.
25. Алексина С., Дорохова Н., Извольская З. и др. Опыт применения вакцины «Ваксигрипп» у детского и взрослого населения г. Москвы // *Вакцинация*. — 1999. — № 5. — С. 10.
26. *Haemophilus influenzae* type b disease and vaccination in Latin America and the Caribbean // *Pediatr. Infect. Dis. J.* — 1997. — V. 16, № 8. — P. 780.
27. Management of the child with a serious infection or severe malnutrition. Document WHO/FCH/CAH/00.1. — Geneva: WHO, 2000.
28. Chirgwin K., Roblin P.M., Gelling M. et al. Infection with *Chlamydia pneumoniae* in Brooklyn // *J. Infect. Dis.* — 1991. — V. 163. — P. 757.
29. Grayston J.T., Aldous M.B., Easton A. et al. Evidence that *Chlamydia pneumoniae* causes pneumonia and bronchitis // *Ibid.* — 1993. — V. 168. — P. 1231.
30. Ляшко В.В. Оптимизация скрининг-диагностики и стартового лечения острых пневмоний у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1993.
31. Wildin S.R., Chonmaitree T., Swischuk L.E. Roentgenographic features of common pediatric viral respiratory tract infections // *Am. J. Dis. Child.* — 1988. — V. 142. — P. 43–46.
32. Korppi M., Heiskanen-Kosma T., Leinonen M. White blood cells, C-reactive protein and erythrocyte sedimentation rate in pneumococcal pneumonia in children // *Eur. Respir. J.* — 1997. — V. 10, № 5. — P. 1125–1129.
33. Комиссия по антибиотической комиссии МЗ РФ и РАМН. «Антибактериальная терапия пневмоний у детей»: пособие для врачей. — М., 2000 // *Consilium medicum*. — 2001. — Прил. 4–9.
34. Edwards M.S. Antibacterial therapy in pregnancy and neonates // *Clin. Perinatol.* — 1997. — V. 24. — P. 251.
35. American Academy of Pediatrics. Herpes simplex // 2000 Red Book: Report of the Committee on Infectious Diseases. — 25th ed. / ed. L.K. Pickering. — Elk Grove Village: American Academy of Pediatrics, 2000. — P. 309.
36. Bartlett J.G., Mundy L.M. Community-acquired pneumonia // *N. Engl. J. Med.* — 1995. — V. 333, № 24. — P. 1618–1624.
37. Chumpa A., Bachur R.G., Harper M.B. Bacteremia-associated pneumococcal pneumonia and the benefit of initial parenteral antimicrobial therapy // *Pediatr. Infect. Dis. J.* — 1999. — V. 18, № 12. — P. 1081–1085.
38. Hardy K.A. A Review of Airway Clearance: New Techniques, Indications and Recommendations // *Respir. Care*. — 1994. — V. 39, № 5. — P. 440–452.
39. Ким С.В. Клиническая оценка кожно-сосудистых реакций и других показателей терморегуляции у детей при острых заболеваниях: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1994.
40. Кудратова М.П. Клинико-функциональные критерии выздоровления от острой пневмонии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1983.
41. Манеров Ф.К. Диагностика и терапия острой пневмонии: автореф. дис. ... докт. мед. наук. — 1992.
42. Grossman L., Wald E., Nair P., Papiez J. Roentgenographic follow-up of acute pneumonia in children // *Pediatrics*. — 1979. — V. 63. — P. 30–31.
43. Махмудов И.Ш. Альвеоло-капиллярный газообмен при острой пневмонии у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1991.
44. Кролик Е.Б. Функциональное состояние респираторной системы при обструктивных формах бронхита у детей в остром и отдалённом периодах: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1990.
45. Федоров А.М. Щадящие методы диагностики и лечения острой пневмонии: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — М., 1992.
46. Temes R.T., Folles F., Kessler R.M. et al. Intrapleural fibrinolytics in management of empyema thoracis // *Chest*. — 1996. — V. 110. — P. 102.
47. Hutchison B.G., Oxman A.D., Shannon H.S. et al. Clinical effectiveness of pneumococcal vaccine. Meta-analysis // *Can. Fam. Physician*. — 1999. — V. 45. — P. 2381–2393.
48. Fiore A.E. // *Emerg. Infect. Dis.* — 1999. — V. 5, № 6. — P. 828–831.
49. Уланова М.А. Иммунный ответ на пневмококковую инфекцию у детей: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — М., 1992.