

ПРЕМОРБИДНЫЕ, КЛИНИЧЕСКИЕ И ЛАБОРАТОРНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ТЯЖЕЛЫХ ВНЕБОЛЬНИЧНЫХ ПНЕВМОНИЙ У ДЕТЕЙ

Лесина О.Н., Краснова Л.О., Шукурова А.А., Гречишникова О.В.,
ПИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Пенза, Россия
ГБУЗ ПОДКБ им. Н.Ф. Филатова, г. Пенза, Россия

Цель исследования: определить преморбидные, клинические факторы риска и лабораторные предикторы развития тяжелых пневмоний у детей.

Материал и методы: под наблюдением находилось 56 пациентов в возрасте 1 месяца до 5 лет (36 мальчиков, 20 девочек), поступивших на стационарное лечение в областную детскую клиническую больницу. Больные распределены в 2 группы: 1-я группа – 30 детей, поступившие в стационар в тяжелом состоянии и нуждавшиеся в лечении в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ); 2-я группа 26 пациентов различной степени тяжести, которым проводилось определение концентрации прокальцитонина (ПКТ) плазмы иммунохроматографическим методом (диагностический набор "Прокальцитонин-экспресс-тест" производства компании В.Р.А.Н.М.С., Германия) для полуколичественного определения ПКТ, предел обнаружения составляет 0,5 нг/мл. Всем больным проводили стандартные клинико-лабораторные и инструментальные (в т.ч. рентгенологические) исследования.

Полученные результаты. Пациенты 1 группы распределены в 2 подгруппы. 1А подгруппа - 6 человек с тяжелыми врожденными и генетическими заболеваниями (врожденный порок сердца, болезнь Дауна, дегенеративное заболевание нервной системы, врожденные пороки развития, детский церебральный паралич), средний возраст $16,6 \pm 9,3$ месяца; 1Б подгруппа – 24 ребенка с тяжелым течением пневмонии на фоне обструкции дыхательных путей за счет стенозирующего ларинготрахеита или бронхообструктивного синдрома, средний возраст $10,1 \pm 7,8$ месяцев.

В 1А подгруппе только 16,7% детей заболели остро с признаков вирусной инфекции, а в 1Б подгруппе - у 62,5% пациентов заболевание сопровождалось симптомами вирусной инфекции с присоединением обструкции дыхательных путей и бактериального поражения легких ($p < 0,05$). Продолжительность догоспитального этапа лечения в 1А подгруппе – $2,3 \pm 0,9$ дней, в 1Б - $2,4 \pm 1,3$ дня ($p > 0,05$), госпитального этапа – $34,0 \pm 10,6$ дня и $18,3 \pm 5,7$ дней ($p < 0,05$), длительность интенсивной терапии в ОРИТ – $19,0 \pm 8,0$ дней и $6,0 \pm 3,8$ дней ($p < 0,05$) в 1А и 1Б подгруппе соответственно. Тяжесть состояния была обусловлена синдромом дыхательной недостаточности, который преобладал в 1Б подгруппе. В 1Б подгруппе – ДН III степени выявлена у 37,5% детей, а в 1А подгруппе – у 16,7%, ДН II степени – у 58,3% и 83,3% соответственно ($p < 0,05$). Тяжесть состояния была обусловлена также нарушением кровообращения, которое преобладало в 1А подгруппе. В 1А подгруппе НК II степени диагностировано у 83,3% пациентов, во 1Б подгруппе - у 37,5% ($p < 0,05$). Острое токсико-гипоксическое поражение ЦНС отмечено в 1А подгруппе - у 33,3%, а в 1Б подгруппе – у 8,3% ($p < 0,05$). Очагово-сливной характер поражения легочной ткани в 1А подгруппе отмечался у 66,7%, а в 1Б – у 20,8% больных. При изучении преморбидных факторов риска тяжелого течения пневмонии в 1Б подгруппе выявлены сочетания нескольких факторов риска у 75% детей, при этом тимомегалия отмечалась у 37,5%, анемия – у 45,8%, церебральная ишемия – у 29,2%, паратрофия – у 25%, недоношенность – у 29,2%, ателектатическая пневмония недоношенных – у 16,7%, отягощенный акушерский анамнез матерей (гестоз, угроза прерывания беременности, кесарево сечение, анемия) – у 45,8%, аллергическая аномалия конституции – у 29,2%, 25% детей отнесены к группе часто болеющих.

При анализе клинических особенностей пневмоний у пациентов 2 группы выявлено, что у 18 (69,2%) детей заболевание начиналось с признаков вирусной инфекции и выраженным катаральным синдромом, у 8 (30,8%) детей - с малопродуктивного кашля; повышение температуры отмечалось у 24 (92,3%) больных. Состояние 16 (61,5%) пациентов при поступлении расценено как тяжелое за счет симптомов интоксикации и признаков дыхательной недостаточности, развившейся на фоне бронхообструктивного синдрома у 9 больных (34,6%), у 3 (11,5%) детей - вследствие распространенного воспалительного процесса в легких, осложненного экссудативным плевритом и/или деструкцией легочной ткани. В то же время, воспалительные изменения в клиническом анализе крови (лейкоцитоз более $10,0 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ более 12 мм/ч) выявлены лишь у 15 пациентов (57,7%). Всем больным проведен тест с определением прокальцитонина в сыворотке крови. Положительные результаты теста отмечены у 10 (38,5%) больных: у 6 (23,1%) детей $\geq 0,5$ нг/мл, но < 2 нг/мл; у двух (7,7%) – ≥ 2 нг/мл, но < 10 нг/мл и у 2 (7,7%) пациентов с деструктивными процессами – ≥ 10 нг/мл. В группе пациентов с повышенным уровнем прокальцитонина крови отмечена высокая СОЭ у 7 детей, лейкоцитоз – у 7, лейкопения (при значительно высокой СОЭ) – у 1 ребенка, повышение СРБ более 15 мг/л – у 5 больных, показатели серомукоида не превышали 0,6 ед.опт.плотности (за исключением одного случая с деструктивной пневмонией - 1,1 ед. опт.плотности).

Среди 10 пациентов с повышенным уровнем прокальцитонина ($\geq 0,5$ нг/мл) только у 5 при поступлении состояние расценено как тяжелое. У 5 детей с низкими показателями прокальцитонина ($\geq 0,5$ нг/мл, но < 2 нг/мл) отмечен короткий период амбулаторного лечения (1-2 дня), раннее начало адекватной антимикробной терапии, а воспалительный процесс в легких носил очаговый характер. У одного пациента, поступившего на 5-е сутки от начала заболевания, выявлена левосторонняя нижнедолевая очаговая пневмония с поражением нескольких сегментов, отсутствие лейкоцитоза, но положительные показатели прокальцитонина - $\geq 0,5$ нг/мл, но < 2 нг/мл (тест проведен на 5-е сутки от начала антибактериальной терапии). У пациентов с показателями прокальцитонина более 2 нг/мл, но < 10 нг/мл в одном случае отмечен распространенный очагово-сливной процесс в верхней и средней доле правого легкого, средняя степень тяжести заболевания, лейкоцитоз $16,0 \times 10^9/\text{л}$, а во втором случае – диагностирована очаговая пневмония, осложненная левосторонним средним отитом. Показатели прокальцитонина более 10 нг/мл обнаружены у двух больных с деструктивным процессом в легких, развитием синдрома системной воспалительной реакции, признаками генерализации процесса. В обоих случаях отмечалась поздняя госпитализация на 6-7 день болезни, отсутствие своевременной антибактериальной терапии. В одном случае диагностирован висцеральный листериоз (из бронхов и плевральной полости выделена *Listeria monocitogenes*) с преобладающим деструктивным процессом в легких, осложненным гнойным экссудативным плевритом, ателектазом нижней доли правого легкого, развитием полиорганной недостаточности; во втором случае диагностирован тяжелый сепсис с множественными гнойными очагами (очагово-сливная пневмония, гнойный плеврит, гнойный перикардит – оперативное лечение). Все пациенты выписаны из стационара с выздоровлением.

Заключение.

Группа пациентов с пневмониями, нуждающихся в интенсивной терапии в ОРИТ, неоднородна (по характеру сочетанной патологии, факторам риска, степени выраженности синдромов ДН, НК, токсико-гипоксического поражения ЦНС), что влияет на прогноз течения заболевания, характер терапии и сроки пребывания в ОРИТ. Прогностически наиболее неблагоприятным при тяжелой пневмонии является наличие врожденных и генетических заболеваний с быстрым развитием у таких пациентов

очагово-сливного процесса, синдрома дыхательной недостаточности и токсико-гипоксического поражения ЦНС. При вирусно-бактериальных процессах отягощает течение пневмоний развитие бронхообструктивного синдрома у детей с сочетанием нескольких неблагоприятных факторов пре- и постнатального развития. Тест с прокальцитонином является важным предиктором тяжелого течения пневмонии и развития осложнений; наиболее информативен при легочной деструкции или формировании септического процесса. Тест с прокальцитонином целесообразно использовать в первые дни госпитализации пациентов с тяжелой внебольничной пневмонией, особенно при позднем поступлении в стационар, в отделении интенсивной терапии, а также при отсутствии эффективности антибактериальной терапии.