**Пневмония у детей: клиническое течение и симптомы**

Впервые различие между течением пневмонии у взрослых и детей с подробным их клиническим описанием было дано Гергардтом (1834), Бартезом и Рийе, выделившими отдельные формы пневмонии – крупозную как первичную форму и лобулярную как вторичную. Зейферт (1838) ввел термин «бронхопневмонии», по существу повторив описание лобулярной пневмонии. По характеру воспалительного экссудата была выделена «катаральная» пневмония. В дальнейшем в основу выделения отдельных форм пневмоний была положена различная реактивность растущего организма, связанная с его общими анатомо-физиологическими особенностями, в частности с особенностями легочной ткани, с развитием нервной системы и иммунными силами организма, формирующими его ответную реакцию. Не меньшее значение имеют характер и степень приспособительной реакции организма к нарушению функции отдельных органов и систем, а также к нарушению основных патофизиологических процессов.

В раннем детском возрасте в связи с незрелостью центральной нервной системы и регуляторных механизмов пневмонии чаще всего принимают характер этого заболевания с нарушением функций ряда органов и систем. Реакция же самой легочной ткани при возникновении пневмонии («тканевая реактивность») отличается примитивностью, незрелостью [Г.Н. Сперанский, Вискотт], т.е. представляет собой разлитой воспалительный процесс со значительными сосудистыми расстройствами (см. выше). Поэтому среди пневмоний детского возраста выделяют отдельные формы, в первую очередь в зависимости от возраста ребенка. К примитивным формам относят все виды очаговой пневмонии (мелкоочаговая и сливная), к зрелым – крупозную (фокальную) пневмонию, которая у детей является зрелой формой, с аллергической перестройкой в результате предварительной микробной сенсибилизации организма [Лаухе, Лешке, Г.Н. Сперанский, Р.Л. Гамбург и др.].

Даже при идентичности возбудителя (пневмококк, стафилококк, вирусы, стрептококк, разные типы простейших и т.д.) клиника и исход пневмонии в различных возрастных группах будут различными. Поэтому на основании особенностей клинического течения отдельных форм пневмонии и значения их в общей структуре заболеваний и смертности детей выделяют:

а) пневмонию у новорожденных и у детей первых 2–3 месяцев жизни;

б) пневмонию у детей первых двух лет жизни;

в) пневмонию у детей дошкольного и школьного возраста.

Пневмония у новорожденных и у детей первых двух-трех месяцев жизни имеет наиболее тяжелое течение. Клиника и патогенез их различны и зависят как от характера возбудителя, так и от факторов немикробного характера, к которым относятся: внутриутробная и постнатальная асфиксия, родовая травма, токсикозы беременности и заболевания матери в различные сроки беременности, нарушения гигиенического режима родильного учреждения, в частности детской комнаты, степень доношенности и состояние питания ребенка.

Установлено, что наибольший процент заболеваний пневмонии наблюдается у новорожденных с асфиксией, особенно при затянувшихся родах и родовых травмах. Нарушения мозгового кровообращения, нередко сопровождающиеся кровоизлияниями в вещество мозга, наряду с общемозговыми симптомами (судороги, возбуждение и т.п.) вызывают и значительные нарушения дыхания, что способствует возникновению гипостазов и ателектазов легких, на фоне которых легко развивается пневмония (Н.Ф. Филатов). Ателектатические пневмонии у недоношенных и у новорожденных детей могут возникать также при наличии врожденных ателектазов или при образовании их вследствие аспирации околоплодных вод, которая может происходить при преждевременном дыхании плода во время внутриутробной асфиксии. Ателектатические пневмонии – наиболее тяжелые формы пневмоний, характеризующиеся выраженным расстройством дыхания, пенистыми выделениями изо рта, резким цианозом и приступами вторичной асфиксии. Изменения в легких вначале трудно уловимы; к концу первых – началу вторых суток появляются нежные, нестойкие мелкопузырчатые хрипы. При длительно текущей пневмонии воспалительные очажки могут сливаться.

В последние годы выделяется особая форма асфиктических пневмониях, возникающая преимущественно у недоношенных детей на почве образования в альвеолах, альвеолярных ходах и бронхиолах гиалиновых мембран. Наличие их проявляется у недоношенного ребенка тяжелой асфиксией и коллапсом с летальным исходом (в 50–60%). У детей, переживших период асфиктического состояния, развивается ателектатическая пневмония с множественными ателектазами и очагами эмфиземы.

Преимущественно у недоношенных детей наблюдается также цитомегалическая интерстициальная пневмония. Изолированная цитомегалическая пневмония (первичная) бывает редко, чаще генерализованная цитомегалия осложняет длительные заболевания, в т. ч. и пневмонии у грудных детей. Прижизненный диагноз цитомегалической пневмонии чрезвычайно труден. Цианоз и одышка при этом заболевании выражены слабо; ребенок бледен, вяло сосет, прогрессивно падает в весе. Некоторые авторы указывают, что легочная форма цитомегалии клинически может напоминать коклюш.

У детей первых недель жизни, преимущественно у недоношенных, с 1951 г. стали выделять пневмоцистные плазмоцеллюлярные пневмонии, возбудителями которых являются пневмоцисты. Носителями пневмоцист считаются грызуны и домашние животные. Заражение происходит при контакте; чаще паразитов находили (при скученности в домах младенца) в зеве, на руках и платье взрослых.

Заболевание протекает при нормальной или субфебрильной температуре с явлениями тяжелой дыхательной недостаточности, учащением дыхания до 80–100 в минуту, с втяжением межреберных промежутков, иногда с рвотой пенистыми массами. В крови нередко обнаруживаются нейтрофильный лейкоцитоз, эозинофилия (до 10%).

Тяжелая гипоксемпя при пневмоцистной пневмонии объясняется нарушением газообмена в легких, т. к. альвеолы заполнены пенистой массой со свободными формами или цистами паразитов (Л.О. Вшпневецкая, Е.К. Жукова). Иировец различает три стадии болезни:

1) отек в легких;

2) образование ателектазов;

3) развитие эмфиземы, а иногда и пневмоторакс. Прижизненная диагностика пневмоцистной пневмонии затруднительна. Длительность болезни – 7 – 14 (40%), реже 21–30 дней; может наблюдаться и более продолжительное течение – до 2–3 месяцев. Летальность очень высокая.

Вирусные пневмонии у новорожденных и детей первых месяцев жизни обычно вызываются вирусом гриппа (А1, А2) и в первую фазу носят характер трудноопределяемой интерстициальной пневмонии («атипичная» пневмония); в дальнейшем может развиться мелкоочаговая и даже сливная пневмония. Начало вирусной пневмонии чаще острое, даже бурное, иногда с мозговыми симптомами. Характерны цианоз лица и серовато-синяя окраска кожных покровов, одышка со значительным нарушением ритма и апноэ. Даже у детей, находящихся на грудном вскармливании, нередко присоединяются явления со стороны желудочно-кишечного тракта: упорная рвота, профузный понос, резкое вздутие живота. Во время эпидемии 1957–1958 гг. характерным для вирусной пневмонии у новорожденных и детей первых месяцев жизни были рецидивы заболевания (2–3 и даже больше), протекавшие нередко с нарастающей тяжестью.

Вирус гриппа А1 чаще выделялся только в первую волну заболевания, а во время рецидивов обнаруживались стафилококк и другая флора. Титр защитных тел в этом возрастном периоде нарастает очень медленно и отстает от титра иммунных типо-специфических тел у матери при одновременном заболевании. Рано развивается витаминная недостаточность (гиповитаминоз А, В, С) (А.К. Светлова, М.Е. Сухарева).

Одной из самых частых форм пневмонии, вызываемых бактериями, у недоношенных, новорожденных и детей первых месяцев жизни являются стафилококковые пневмонии. Чаще они бывают вторичными, по типу абсцедирования легких при сепсисе или тяжелой пиодермии, но нередко легкие служат первичной локализацией стафилококковой инфекции. Обе формы встречаются, начиная с первых недель жизни.

Стафилококковая пневмония у новорожденных и детей первых месяцев жизни имеет склонность к абсцедированию, но часто она развивается бурно, по типу гиперергической реакции, иногда с развитием плеврита и пиопневмоторакса. Заболевание протекает с высокой температурой, значительным нейтрофильным лейкоцитозом, сильной одышкой, нарушением глубины и ритма дыхания и периодическим апноэ.

Первичная стафилококковая пневмония по началу напоминает обычную лобулярную пневмонию не всегда тяжелого (токсического) характера. В ряде случаев наблюдается образование патогномоничных для стафилококковой пневмонии воздушных полостей в ткани легкого, которые обычно выявляются при рентгенологическом исследовании в виде тонко очерченных легочных кист; количество и размеры их при динамическом наблюдении быстро меняются. Образование кист связано с лизирующим действием стафилококкового токсина на ткань легкого. Наряду с такими «кавернозными пневмопатиями» может развиться и настоящее абсцедирова-ние легочной ткани в виде единичных и множественных абсцессов с последующей эмпиемой легких и пиопневмотораксом. Первичные стафилококковые пневмонии могут наблюдаться у детей не только в первые три месяца, но и на протяжении всего первого года жизни, а у ослабленных детей даже позднее, принимая вялое, затяжное течение. Нередко присоединение стафилококковой инфекции осложняет течение вирусной пневмонии.

Большинство стафилококков, выделяемых при пневмонии, обладает высокой резистентностью к ряду антибиотиков. Из 230 штаммов стафилококков, выделенных от больных детей, 91,9% были устойчивы к пенициллину, 50% – к стрептомицину, 63,1% – к левомицетину, 25,3% – к биомицину, 14,9% – к террамицину; все штаммы оказались чувствительными к мицерину и к неомицину (А.Д. Островский, 1959). Эти данные следует учитывать при выборе антибиотиков для лечения стафилококковых пневмоний. Кроме того, стафилококк является «зависимым» по отношению к пенициллину, т.е. в присутствии пенициллина он дает усиленный рост.

Все описанные формы пневмоний у новорожденных и у детей первых месяцев жизни дают относительно высокую летальность.

Пневмонии у детей первых двух лет жизни также имеют ряд особенностей. В их этиологии имеется явная полимикробность: пневмококк (преимущественно IV типа), стафилококк, стрептококк, у истощенных детей – кишечная палочка, ряд сапрофитов и грибки. При достаточной реактивности ребенка формируется «зрелая» форма пневмонии – моно- и бифокальная; при пониженной реактивности – «незрелая» (плюрифокальная с многочисленными очагами). При вирусных инфекциях (грипп, аденовирусная лихорадка) пневмония может возникать в начале заболевания (первичная интерстициальная пневмония). Гриппозная пневмония в некоторых случаях носит крупноочаговый характер, протекая со скудными физикальными данными, и обнаруживается только при рентгенологическом исследовании, причем затемнение носит сегментарный характер и быстро рассасывается. При аденовирусной инфекции пневмония чаще имеет мелкоочаговый характер, в ряде случаев отличается крайне тяжелым течением и большой длительностью-до 3–6 недель. Нередко вирусная пневмония быстро осложняется и принимает смешанную форму (интерстициальную и мелкоочаговую) вследствие активации флоры дыхательных путей (аутоинфекция) и снижения сопротивляемости организма.

Бактериальные пневмонии можно разделить: по реакции организма – на локализованные, субтоксические и токсические, токсикосептпческие исептические (В.И. Молчанов и Ю.Ф. Домбровская, М.С. Маслов); по тканевой реакции – на очаговые (мелко- и крупноочаговые, или бронхопневмонии) и интерстициальные. Крупозные пневмонии у детей до 3 лет встречаются редко.

В генезе пневмонии у детей первых двух лет жизни «преморбидное состояние» организма по отношению к заболеванию определяют как немикробные факторы: пониженное физическое развитие, рахит, перенесенные болезни, недостатки режима быта и питания. В этиологии ведущее место занимают полимикробный катар дыхательных путей, хронические процессы носоглотки и вирусный грипп. Особенно велика роль катара верхних дыхательных путей в возникновении пневмонии у детей в яслях и домах младенца. Наличие различной флоры с разной вирулентностью всегда может быть источником перекрестной инфекции, осложняющей пневмонию путем бронхогенного (катар верхних дыхательных путей, бронхит, бронхопневмонии) или лимфогенного распространения со значительным участием лимф, узлов корня легких и всей их лимф, системы.

Характер температурной кривой при пневмониях всех форм различен и не имеет строгой закономерности.

Ранним клиническим проявлением пневмонии являются признаки дыхательной недостаточности разной степени, т.е. нарушение внешнего дыхания и газообмена. Вначале одышка проявляется в виде частого поверхностного дыхания. При локализованных формах пневмонии процесс почти ограничивается легкими и заболевание ликвидируется в 3– 5 дней; при субтоксических – нарушается ритм дыхания, развивается апноэ, а при токсических формах – дыхание типа Чейна – Стокса. Одновременно появляется цианог лица и слизистых оболочек, а при токсических формах – серовато-синяя окраска кожи туловища. Лицо, губы, слизистые оболочки отечны, что связано с повышением сосудистой проницаемости; сосудистый тонус снижается; сердце расширено вправо; быстро увеличивается в объеме печень; в тяжелых случаях наблюдается сосудистый коллапс. Изменения в легких нередко не соответствуют тяжести клинической картины, обусловленной гипоксемией и сосудистыми расстройствами в легких. Показателем тяжести состояния нужно считать и развитие эмфиземы (краевой или базальной).

Токсикоз при пневмонии детей раннего возраста связан не только с характером возбудителя или его вирулентностью (пневмококк, стафилококк), но и с основными патофизиологическими процессами – нарушением внешнего дыхания, дыхательной недостаточностью и обусловленным этим кислородным голоданием (гипоксемией). В раннем детском возрасте к гипоксемии артериальной, респираторной быстро присоединяется гипоксемия циркуляторная (сердечнососудистая).

Нарушение дыхания выражается в значительном снижении содержания кислорода в артериальной крови (гипоксемия), меньше в венозной (на 3,0–5,0 об.%), и повышении содержания углекислоты как в артериальной, так и в венозной крови на 5,0 – 10,0 об.% (гиперкапния) с одновременным развитием ацидоза, увеличением содержания пировиноградной и молочной кислот, снижением жизненной емкости легких и нарастанием минутной легочной вентиляции за счет учащения дыхания. Такими быстро наступающими сдвигами объясняются мозговые явления, нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта (рвота, понос). Одновременно развивается эндогенный гиповитаминоз А, В (комплекс), С, Б как на почве повышения потребности, так и за счет разрушения их в организме. Эти данные должны быть положены и в основу терапии пневмонии.

Особой формой интерстициальной пневмонии является грибковая пневмония, вызываемая грибком. Чаще она наблюдается у детей раннего возраста, может быть вторичной, затяжного характера, развиваясь на почве неумеренного применения антибиотиков,и первичной при непосредственном заражении от матери при наличии у нее грибкового поражения молочной железы, ануса, половых путей, эпидермофитии с присутствием патогенных форм грибка.

Для грибковой пневмонии характерны затяжное течение с обострением, прогрессирующая дистрофия, осиплость голоса, приступы асфиксии. Диагноз ставят на основании определения почкующейся формы грибков в полости рта, кожных складках, испражнениях, а в тяжелых случаях (грибковый сепсис) и в моче. Одновременно проводится и серологическая проба, подтверждающая этиологическую роль грибков в развитии пневмонии При вскрытии, помимо прорастания

мицелия в слизистую оболочку дыхательных путей, находят деструктивные изменения в паренхиматозных органах со скоплением мицелия грибка.

Пневмонии у детей дошкольного и школьного возраста. В этом возрасте наблюдаются крупозная пневмония, бронхопневмония, или очаговая, пневмония с поражением одного или нескольких сегментов легких (крупноочаговые и фокальные пневмонии являются переходными к крупозной) и первичная интерстициальная, или межуточная пневмония.

Особенности крупозной пневмонии у детей по сравнению с таковой у взрослых состоят, во-первых, в характере температурной кривой: нередко наблюдается лихорадка интермиттирующего типа при сохранении циклического течения; во-вторых, в частоте некоторых форм, почти не встречающихся у взрослых. Так, у детей наблюдается так называемая аппендикулярная крупозная пневмония, симулирующая по болевому синдрому острый аппендицит и нередко представляющая затруднение для диагностики, поскольку пневмонический очаг не дает ясных физикальных изменений. Патогенез этой формы связан пли с наличием диафрагмального плеврита, или с иррадиацией болевых ощущений при возникновении пневмонического очага. Нередко у детей возникает так наз. церебральная, или мозговая, форма крупозной пневмонии (по Н.Ф. Филатову) – пневмония, симулирующая по началу цереброспинальный менингит. Тяжелая форма крупозной пневмонии преимущественно в подростковом возрасте, тифоподобным состоянием напоминает таковую у взрослых.

Все формы крупозной пневмонии у детей и до химиотерапии, и в период применения сульфаниламидов и антибиотиков редко оканчивались летально и очень редко осложнялись легочными нагноениями (абсцесс).

Отличительной чертой крупозной пневмонии у детей является и характер возбудителя. Фиксированные типы пневмококка (I, II, III) при крупозной пневмонии у детей встречались значительно реже, чем у взрослых. Преобладающая флора при крупозной пневмонии у детей – IV группа пневмококка, в которую входит до 50 разновидностей различных штаммов пневмококка (Л.К. Викторов и Ю.Ф. Домбровская. Лаухе идр.). По современным данным, некоторые формыкрупозной пневмонии.

Бронхопневмонии – самаячастая форма пневмонии у детей школьного и дошкольного возраста. Они обычнобывают вторичного характера, т.е. развиваютсяпосле катара верхних дыхательныхпутей различной этиологии и отличаютсяболее легким течением по сравнение» сбронхопневмонией в раннем детском воарасте. т. к. нарушения внешнего дыхания и газообмена выражены не так ярко. Гиноксемия игиперкапния в остром периоде держатсянедолго, но при затянувшейся пневмонии остаются, хотя и на умеренной высоте. Особенно легко заболевают пневмонией дети, страдающие повторными катарами дыхательных путей или аденоидами, тонзиллитами и синуитами. Температурная реакция разнообразна – от субфебрильной до высокой лихорадки интермиттирующего, ремиттирующего характера. В результате раннего и широкого применения антибиотиков и сульфаниламидов большинство бронхопневмоний протекает без высокой лихорадки. Но нередко имеется наклонность как к слиянию отдельных очажков, так и к возникновению новых, что связано с характером распространения процесса – пути бронхогенный и лимфогенный.

Диагностика мелкоочаговой формы пневмонии иногда представляет затруднение вследствие имеющейся эмфиземы; при слиянии очагов инфильтрат выявляется легко. Одышка при бронхопневмонии редко возникает в начале заболевания в противоположность крупозной пневмонии. Сливные очаги локализуются главным образом в нижних и паравертебральных участках легких. Типичного бронхиального дыхания обычно не бывает, оно заменяется бронховезикулярным. Наряду с изменением дыхания прослушиваются сухие и влажные хрипы среднего и мелкого калибра. Появление мелкопузырчатых хрипов не указывает на разрешение процесса: они могут держаться долгое время при поражении бронхиол, особенно при повторных пневмониях.

Кашель в начале заболевания сухой, иногда болезненный в зависимости от трахеита или участия в процессе плевры (интерлобиты, пристеночные, диафрагмальные плевриты), затем влажный, но со скудной мокротой.