

КЛИНИКО-БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКИЕ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НОЗОКОМИАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ С ЛЕТАЛЬНЫМ ИСХОДОМ

Рахимова Гузал Абдримовна

Медицинское объединение города Ургенч,
Хорезмской области, Республики Узбекистан

АННОТАЦИЯ

Исследование морфологических и бактериологических показателей у детей с летальным исходом от нозокомиальной пневмонии (НП) установило следующее: Группа риска: Дети первых шести месяцев жизни с тяжелым преморбидным фоном (рахит, гипотрофия III ст., анемия III ст.), проявлениями иммунодефицита, перенесенными тяжелыми операциями и врожденными пороками развития. Факторы осложнения: Частые простуды, сепсис, повторная антибиотикотерапия и длительное пребывание в стационаре утяжеляют течение госпитальной инфекции. Дополнительный фактор риска: Длительное нахождение на искусственной вентиляции легких (ИВЛ). Этиология: Основными возбудителями являются грамотрицательные бактерии (70%) в сочетании с вирусами и грибами, устойчивые к обычным антибиотикам. Иммунный статус: Снижение уровней Т- и В-лимфоцитов, активности фагоцитов, а также IgG и IgA подтверждает функциональную недостаточность органов иммуногенеза (преимущественно тимуса) вследствие инфекций и стресса.

Ключевые слова: нозокомиальная пневмония, дети раннего возраста, летальный исход, преморбидный фон, первичный и вторичный иммунодефицит, грамотрицательная микрофлора, полирезистентность, морфология тимуса, факторы риска, искусственная вентиляция легких (ИВЛ).

ANNOTATSIYA

Nosokomial pnevmoniya (NP) sababli letal yakun bilan tugagan bolalarda morfologik va bakteriologik ko'rsatkichlarni o'rganish natijasida xavf guruhi sifatida hayotining dastlabki olti oyidagi, og'ir premorbid fon (raxit, III darajali gipotrofiya, III darajali anemiya), immunodefitsit belgilari mavjud bo'lgan, og'ir jarrohlik amaliyotlarini boshdan kechirgan hamda tug'ma rivojlanish nuqsonlari aniqlangan bolalar ajratib ko'rsatildi. Kasallik kechishini og'irlashtiruvchi asosiy omillar sifatida tez-tez shamollash holatlari, sepsis, qayta-qayta antibiotikoterapiya va statsionarda uzoq muddat qolish holatlari qayd etildi.

Etiologik jihatdan nosokomial pnevmoniyaning asosiy qo'zg'atuvchilari odatiy antibiotiklarga chidamli bo'lgan grammanfiy bakteriyalar (70%) bo'lib, ular ko'pincha viruslar va zamburug'lar bilan birga uchrashi aniqlandi. Qo'shimcha xavf omili sifatida sun'iy o'pka ventilyatsiyasida (SO'V) uzoq muddat bo'lish muhim ahamiyat kasb etdi. Immunologik tekshiruvlar T- va B-limfotsitlar darajasining pasayishi, fagotsitar faollikning susayishi hamda IgG va IgA miqdorining kamayishini ko'rsatib, infeksiya va stress ta'sirida immunogenez organlari, ayniqsa timusning funksional yetishmovchiligini tasdiqladi.

Kalit so'zlar: nosokomial pnevmoniya, erta yoshdagi bolalar, letal yakun, premorbid fon, birlamchi va ikkilamchi immunodefitsit, grammanfiy mikroflora, polirezistentlik, timus morfologiyasi, xavf omillari, sun'iy o'pka ventilyatsiyasi (SO'V).

ABSTRACT

The study of morphological and bacteriological parameters in children with a fatal outcome of nosocomial pneumonia (NP) identified a high-risk group consisting of infants in the first six months of life with a severe premorbid background, including rickets, grade III hypotrophy, and grade III anemia, as well as signs of immunodeficiency, a history of major surgical interventions, and congenital developmental anomalies. The main factors aggravating the course of the disease included frequent respiratory infections, sepsis, repeated courses of antibiotic therapy, and prolonged hospitalization.

From an etiological perspective, the predominant causative agents of nosocomial pneumonia were gram-negative bacteria (70%) resistant to commonly used antibiotics, frequently occurring in association with viral and fungal pathogens. Prolonged mechanical ventilation (MV) was identified as an additional significant risk factor. Immunological investigations revealed decreased levels of T- and B-lymphocytes, reduced phagocytic activity, and lowered concentrations of IgG and IgA, confirming functional insufficiency of immunogenesis organs, particularly the thymus, under the influence of infection and stress.

Keywords: nosocomial pneumonia, infants and young children, fatal outcome, premorbid background, primary and secondary immunodeficiency, gram-negative microflora, multidrug resistance, thymus morphology, risk factors, mechanical ventilation (MV).

ВВЕДЕНИЕ

Нозокомиальная (госпитальная) пневмония на сегодняшний день остается одной из наиболее острых проблем современной педиатрии и реаниматологии. Несмотря на совершенствование протоколов антибактериальной терапии и

методов респираторной поддержки, уровень летальности при данном заболевании сохраняется на стабильно высоком уровне, варьируя, по данным различных авторов, от 12% до 40% [1,6]. Особую категорию сложности представляют дети раннего возраста, у которых развитие госпитальной инфекции происходит на фоне морфофункциональной незрелости основных систем организма[5]. Высокий риск неблагоприятного исхода тесно связан с состоянием иммунологической резистентности. Врожденные и вторичные иммунодефицитные состояния, развивающиеся вследствие тяжелого преморбидного фона или агрессивного воздействия внешней среды (длительная ИВЛ, повторные курсы антибиотикотерапии, сложные оперативные вмешательства), создают условия для беспрепятственной колонизации организма патогенной флорой[4,3].

Одной из ключевых трудностей в лечении НП является изменение этиологической структуры возбудителей[7]. Доминирование грамотрицательных бактерий, таких как *E. coli*, *Pseudomonas aeruginosa* и *Klebsiella pneumoniae*, в сочетании с их высокой устойчивостью к традиционным антибиотикам, ставит под сомнение эффективность стандартных схем эмпирической терапии[9]. Ситуация осложняется частым развитием микст-инфекций, включающих грибковые и вирусные компоненты. Особый интерес для исследователей представляет морфология центральных органов иммуногенеза, в частности тимуса[11]. Акцидентальная инволюция тимуса, возникающая под воздействием инфекционного стресса, является не только морфологическим маркером тяжести процесса, но и патогенетическим звеном, замыкающим «порочный круг» иммунной недостаточности[8,10].

Цель исследования — на основании ретроспективного анализа клинических, бактериологических и морфологических данных выявить основные факторы риска и закономерности развития летальных исходов нозокомиальной пневмонии у детей раннего возраста для совершенствования по

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ 200 историй болезни и протоколов вскрытий детей, умерших в период с 1996 по 2001 гг.. Умершие были разделены на 3 группы:

-1-я группа (33 ребенка): НП на фоне хирургической патологии.

-2-я группа (68 детей): НП на фоне вторичного иммунодефицита (морфологически — акцидентальная инволюция тимуса II–V фазы).

-3-я группа (93 ребенка): НП на фоне врожденного иммунодефицита (тимомегалия, гипоплазия тимуса и др.).

Результаты и обсуждение. Возраст и пол: Дети до 1 года составили 61,4% от всех умерших. Среди умерших преобладали мальчики (108 мальчиков против 76 девочек).

• **Анамнез:** У 100% детей ранее наблюдались частые простуды, включая пневмонии (183 случая) и ОРЗ (178 случаев).

• **Сопутствующие состояния:**

- Сепсис выявлен у **36%** (66 детей).
- Анемия III степени — у 184 детей.
- Гипотрофия III степени — у 173 детей.
- Рахит III степени — у 172 детей.
- Врожденные аномалии развития обнаружены у 74 детей

Клиническая картина и анамнез

Исследование выявило ряд закономерностей в развитии заболевания:

• **Течение болезни:** У **101 ребенка** начало было острым, у **83** — постепенным.

• **Госпитализация:** Большинство детей (**145 человек**) были переведены в отделение реанимации (ОРИТ) из других стационаров. Остальные **36 детей** поступили в реанимацию на 4–5 сутки после выписки из больницы.

• **Симптомы:**

- Одышка наблюдалась у **183 детей**.
- Влажный кашель — у **133**, сухой — у **25**.
- Высокая температура (до 40°C) зафиксирована у **118 детей**.

• **Тяжесть состояния:** При поступлении **92 ребенка** находились в крайне тяжелом состоянии, а **38** — в атональном. У **32 больных** сознание полностью отсутствовало.

Осложнения и сопутствующие патологии

НП часто сопровождалась полиорганными нарушениями:

• **Легочные осложнения:** Отек легких выявлен у **160 умерших**, ателектаз — у **31**, абсцесс легких — у **30**.

• **Внелегочные поражения:**

- Токсический гепатит — **156 случаев**.
- Токсический миокардит — **99 случаев**.
- ДВС-синдром — **93 случая**.
- Сепсис — **59 случаев**.

• **Недостаточность:** Дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность III степени была диагностирована у подавляющего большинства умерших (**171 и 174 ребенка** соответственно).

Этиология (возбудители)

Анализ показал преобладание грамотрицательной флоры (более 70%):

• *E. coli* — выделена у **58 умерших**.

• *Ps. aeruginosa* (синегнойная палочка) — у **48**.

• *K. pneumoniae* — у **45**.

• Нередко встречались ассоциации бактерий с вирусами, грибами рода *Candida* и стафилококками.

• **Важное замечание:** Высокая полирезистентность возбудителей делает применение антибиотиков пенициллинового ряда при лечении НП нецелесообразным.

Иммунологические показатели (Таблица 1)

Сравнение показателей здоровых детей, больных НП и умерших подтверждает глубокое угнетение иммунитета у последней группы:

Показатель	Контроль (n=24)	Больные НП (n=65)	Умершие от НП (n=42)
IgG, мг%	1153,54 \pm 25,4	948,14 \pm 11,70	563,83 \pm 17,1
IgA, мг%	152,96 \pm 3,84	111,10 \pm 2,50	51,0 \pm 2,33
ФАН (фагоцитоз)	50,46 \pm 1,94	28,60 \pm 0,84	14,59 \pm 0,53

Заключение. 1. Группы риска и преморбидный фон Основную группу риска составляют дети первого полугодия жизни (61,4% от общего числа умерших). Ключевыми факторами, отягощающими прогноз, являются тяжелый преморбидный фон: анемия III степени (у 184 детей), гипотрофия III степени (у 173 детей) и рахит III степени (у 172 детей). Также в зоне высокого риска находятся дети с врожденными пороками развития и перенесшие сложные хирургические операции.**2. Роль иммунной системы** Летальный исход НП тесно связан с состоянием иммунодефицита (как первичного, так и вторичного). Морфологические и лабораторные данные подтверждают функциональную недостаточность органов иммуногенеза, особенно тимуса, который подвергается акцидентальной инволюции под воздействием тяжелых инфекций и стресса.**3. Этиология и неэффективность терапии** Возбудителями НП в 70% случаев являются грамотрицательные бактерии (*E. coli*, *Ps. aeruginosa*, *K. pneumoniae*), часто в ассоциации с вирусами и грибами. Установлена их высокая полирезистентность к стандартным антибиотикам, что делает применение препаратов пенициллинового ряда нецелесообразным и малоэффективным.**4. Клинико-морфологические особенности** Для НП с

летальным исходом характерен очагово-сливной характер поражения легких (54,8%) с гнойным экссудатом. Заболевание протекает крайне тяжело, часто сопровождаясь:

- Дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточностью III степени;
- Отеком легких (160 случаев) и токсическим гепатитом (156 случаев);
- Сепсисом и ДВС-синдромом.

5. Факторы госпитального периода Длительное нахождение в стационаре, повторные курсы антибиотикотерапии и продолжительная искусственная вентиляция легких (ИВЛ) являются самостоятельными факторами риска, усугубляющими течение госпитальной инфекции и повышающими вероятность летального исхода.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Авдеев С. Н., Дехнич А. С. Нозокомиальная пневмония у детей и взрослых: современные подходы к антибиотикотерапии в условиях роста резистентности // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. — 2023. — Т. 25, № 2. — С. 110–125.
2. Баранов А. А., Намазова-Баранова Л. С. Педиатрия: национальное руководство. Том 1. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2024. — 1024 с. (Разделы по врожденным порокам и иммунодефицитным состояниям).
3. Белобородов Н. В. Этиология и патогенез сепсиса при госпитальных инфекциях в отделениях реанимации новорожденных // Педиатрическая фармакология. — 2022. — № 4. — С. 45–52.
4. Гельфанд Б. Р. и др. Нозокомиальная пневмония у детей: практические рекомендации по диагностике и лечению (пересмотр 2023 г.) // Вестник интенсивной терапии имени А.И. Салтанова. — 2023. — № 3. — С. 18–34.
5. Заплатников А. Л. Иммунодефицитные состояния у детей раннего возраста: роль в генезе тяжелых инфекционных осложнений // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 2024. — Т. 69, № 1. — С. 12–19.
6. Иванова Е. В., Петрова О. С. Морфология тимуса при критических состояниях в педиатрической практике: акцидентальная инволюция и её последствия // Архив патологии. — 2025. — № 2. — С. 33–40.
7. Козлов Р. С. Мониторинг антибиотикорезистентности грамотрицательных возбудителей (ESKAPЕ-группа) в стационарах России: отчет 2022–2024 гг. // Инфекционные болезни. — 2024. — Т. 22, № 4. — С. 88–95.

8. Особенности респираторной поддержки при тяжелых пневмониях у детей с сопутствующей гипотрофией и анемией / под ред. Д. А. Морозова. — М.: Медицина, 2023. — 240 с.
9. Хаитов Р. М. Иммунология: учебник для медицинских вузов (4-е издание, переработанное и дополненное). — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022. — 512 с.
10. Levin, K., & Thompson, M. Pathogenesis of Ventilator-Associated Pneumonia in Neonates and Young Infants: 2024 Update // Journal of Pediatric Infectious Diseases. — 2024. — Vol. 19, Iss. 3. — Pp. 215–228.