
**КЛИНИКО - ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ
ВНЕБОЛЬНИЧНЫХ ПНЕВМОНИЙ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА ИЗ
МНОГОДЕТНЫХ СЕМЕЙ**

Ж.К. Алиева

РГП на ПХВ Республиканский центр развития здравоохранения МЗ РК,
г. Астана, Республика Казахстан

Алиева Жанар Капешовна
E-mail: alieva_zhanar@mail.ru

Резюме. В статье представлены результаты клинического и лабораторного обследования детей раннего возраста из многодетных и малодетных семей. Особенностью клинического течения ВП у детей из многодетных семей являются: крайне отягощённый анамнез заболевания, поздняя госпитализация с клиническими симптомами, опасными для жизни.

Ключевые слова: внебольничная пневмония, дети, ранний возраст, многодетная семья, малодетная семья.

**CLINIC AND LABORATORY FEATURES
OF COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA IN CHILDREN
OF EARLY AGE FROM LARGE FAMILIES**

Zh.K. Aliyeva

The Republican state enterprise on the right of economic management
"Republican Center for Health Development"
of the Ministry of Health of the Republic of Kazakhstan,
Astana, Republic of Kazakhstan

Resume. The article presents the results of clinical and laboratory examination of young children from large and small families. The peculiarity of the clinical course of CAP in children from large families are: extremely burdened history of the disease, late hospitalization with clinical symptoms, life-threatening.

Key words: community-acquired pneumonia, children, early age, large families, small families.

Введение. Проблема бронхолегочных заболеваний у детей в течение многих лет остается чрезвычайно важной в педиатрической службе, являясь наиболее распространенной патологией, как в структуре заболеваемости, так и в структуре смертности детского населения [1, 2]. Легочная патология у детей имеет характерные особенности, обусловленные возрастом, климатическими и экологическими условиями проживания, социальным статусом семьи и другими факторами окружения ребенка. Большую

социальную значимость пневмония имеет потому, что является главной причиной смертности детей во всем мире, унося жизни примерно 1, миллионов детей в возрасте до пяти лет ежегодно (больше, чем СПИД, малярия и корь вместе взятые), более 98% из которых проживают в развивающихся странах [3, 4, 5,6].

Цель исследования: выявление клинико-лабораторных особенностей течения внебольничных пневмоний у детей раннего возраста из многодетных семей для совершенствования диагностики и обос-

нования мероприятий, направленных на снижение смертности от данной патологии.

Материал и методы исследования.

Работа выполнена на базе городской детской больницы №1 г. Астаны

Всего обследовано 179 детей.

Основная группа - 118 детей с пневмонией из многодетных семей. Контрольная группа - 61 больной ребенок из малодетной семьи.

Многодетная семья - семья, имеющая в своем составе четырех и более совместно проживающих несовершеннолетних детей, в том числе детей, обучающихся по очной форме обучения в организациях среднего, технического и профессионального, послесреднего, высшего и (или) послевузовского образования, после достижения ими совершеннолетия до времени окончания организаций образования, но не более чем до достижения двадцатитрехлетнего возраста (Кодекс Республики Казахстан от 26 декабря 2011 года № 518-IV «О браке (супружестве) и семье»).

Для оценки тяжести заболевания мы использовали ключевые критерии оцен-

ки тяжести ВП у детей в зависимости от возраста, предлагаемые в монографии ERS и адаптированные Российским Респираторным Обществом в методическом пособии под редакцией академика Чучалина (2015) [6]. Кроме того, классификация тяжести пневмонии, степень дыхательной недостаточности (ДН) и наличие опасных признаков у больных детей определялись по карманному справочнику «Оказание стационарной помощи детям» (ВОЗ, 2012) [7]. В нашей оценке добавлен симптом «брадипноэ», как более тяжелое проявление ДН, чем тахипноэ.

Результаты исследования.

При сборе анамнеза в целом у большинства больных (73,74%, $p < 0,001$) отмечалась крайне поздняя госпитализация (на 6-10-ый и более дней заболевания). Больные дети получали амбулаторное лечение на дому по назначению врача, или родителями проводилось самолечение ($p > 0,05$). В основном все дети госпитализировались по СМП ($p < 0,001$), что свидетельствовало о тяжести состояния больных и не эффективном амбулаторном лечении (табл. 1).

Таблица 1 - Время и пути госпитализации, амбулаторное лечение

День госпитализации			
День	Основная группа	Контрольная группа	Всего
1-2-ой день	-	-	-
3-5 день	16(13,55%)	31(50,81%)	47 (26,26%)
6-9 день	81(68,64%)* **	17 (27,86%)	98 (54,75%)
10 и более	21 (17,79%)	13(21,31%)	34 (18,99%)
Амбулаторное лечение			
По назначению врача	51(43,22%)	47(77,05%)* **	98 (54,75%)
Самолечение	67 (56,78%)* **	14(22,95%)	81 (45,25%)
ЛПУ, направившие больных детей на госпитализацию			
СМП	66 (63,46%)* **	38(62,29%)* **	104 (58,10%)* **
ПМСП	27 (22,88%)	14 (22,95%)	41 (22,90%)
Без направления	25 (21,18%)	9 (14,75%)	34 (18,99%)
Итого	118 (100%)	61 (100%)	179 (100%)

* ** - $p < 0, 001$;

При сравнительном изучении анамнеза заболевания установлено, что поздняя

госпитализация достоверно чаще ($p < 0,001$) наблюдалась у детей из много-

детных семей. В основной группе преобладало ($p < 0,001$) самолечение, а в контрольной группе лечение чаще ($p < 0,001$) проводилось по назначению врача. В

обеих группах дети чаще ($p < 0,001$) были доставлены на госпитализацию по СМП (рис. 1).

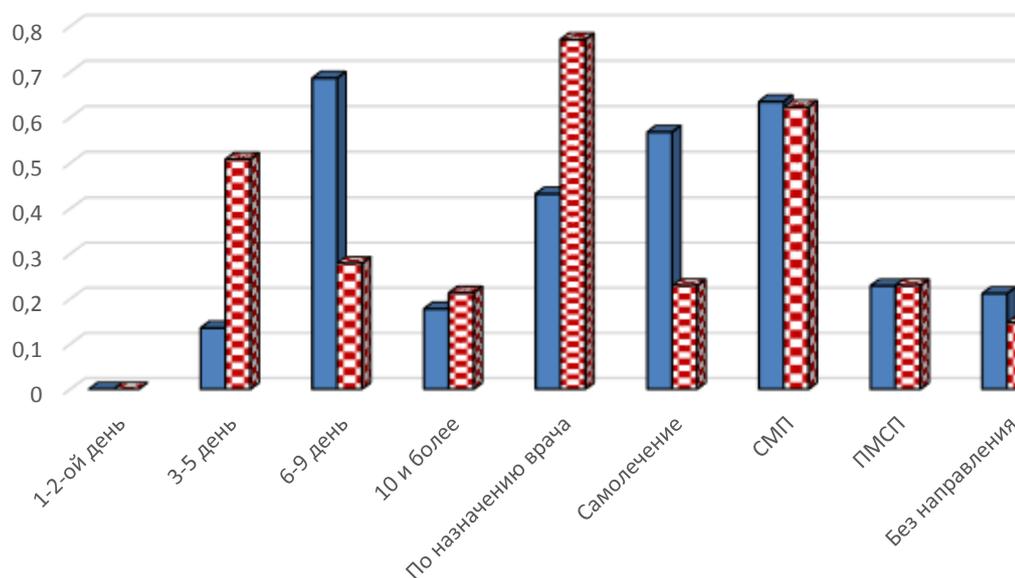


Рис. 1. Сравнительный анамнез заболевания исследованных групп.

Таким образом, следует заключить, что в многодетных семьях с высокой степенью достоверности отмечался более отягощённый анамнез заболевания, чем у детей из малодетных семей: более длительное амбулаторное лечение, самолечение и поздняя госпитализация больных ($p < 0,001$).

При анализе клинической картины заболевания было установлено, что ряд ключевых симптомов заболевания отмечались у всех 100% исследованных детей. Это лихорадка более 3-х дней, изменение поведения (беспокойство, вялость), нарушение сна, снижение аппетита. Из опасных симптомов дети чаще самостоятельно не пили и не сосали (в 24,58%, $p < 0,001$), сознание было угнетено или отсутствовало (в 18,99%, $p < 0,01$), реже (8,38%) отмечались судороги. Из симптомов интоксикации отмечались

мраморность кожи (13,40%), срыгивание (12,85%), превалировала (46,37%, $p < 0,001$) бледность кожи. Рвота отмечалась в 2,8 раз реже. Симптомы тяжёлой дыхательной недостаточности почти в равных соотношениях ($p > 0,05$) проявлялись диффузным цианозом, тахипноэ и выраженным втяжением нижней половины грудной клетки. В более тяжёлых случаях наблюдалось кряхтящее дыхание ($p < 0,01$) и брадипноэ ($p < 0,001$). Практически в равных соотношениях ($p > 0,05$) выявлялись физикальные изменения в виде укорочения перкуторного звука, укорочения с коробочным оттенком, ослабленного дыхания с мелкопузырчатыми хрипами и крепитацией или сухими свистящими хрипами с крепитацией. Со стороны ССС чаще отмечалась приглушенность тонов сердца ($p < 0,05$), чем систолический шум (табл.2).

Таблица 2 - Клинические проявления ВП у детей исследованных групп

Группы	Всего	Основная	Контрольная
1. Опасные симптомы:			
- Не сосёт, не пьёт	44 (24,58%)*	33 (75,0%)*	11 (25,0%)
- Сонливость/кома	34 (18,99%)*	28 (82,35%)	6 (17,64%)
- Судороги	15 (8,38%)	12 (80,0%)	3 (20,0%)
2. Симптомы интоксикации:			
- Срыгивание			
- Рвота	23 (12,85%)	19 (82,61%)	4 (17,39%)
- Бледность кожи	8 (4,47%)	5 (62,5%)	3 (37,5%)
- Мраморный оттенок	83 (46,37%)*	57 (68,67%)*	26 (31,33%)
	24 (13,40%)	17 (70,83%)	7 (29,17%)
3. Симптомы тяжёлой ДН:			
- ЧД менее 30 в 1 мин. /апноэ			
- ЧД свыше 60 в 1 мин	14 (7,82%)*	9 (64,28%)	5 (35,72%)
- Кряхтящее дыхание	78 (43,57%)	52 (66,66%)*	26 (33,33%)
- Выраженное втяжение грудной клетки	23 (12,85%)*	16 (69,56%)	7 (30,43%)
- Центральный цианоз	68 (37,99%)	49(72,06%)*	19 (27,94%)
	78 (43,57%)	54 (69,23%)*	24 (30,76%)
4. Укорочение перкуторного звука	102 (56,98%)	70 (68,63%)*	2 (31,37%)
- Укорочение+коробочный оттенок	73 (40,78%)	48 (65,75%)*	25 (34,24%)
- Ослабленное дыхание, мелкопузырчатые хрипы с крепитацией	99 (55,31%)	66 (66,66%)*	33 (33,33%)
- Сухие свистящие хрипы+крепитация	76 (42,46%)	52 (68,42%)*	24 (31,58%)
5. Состояние ССС:			
- Тоны сердца приглушенные	47 (26,25%)*	31 (65,96%)*	16 (34,04%)
- Систолический шум	28 (15,64%)	23 (82,14%)	5 (17,86%)
Всего	179 (100%)	118 (100%)	61 (100%)

Примечание: статистически значимые различия обозначены * - $p < 0,05$ ** - $p < 0,001$; *** - $p < 0,01$;

При сравнительном изучении клинической картины заболевания у детей из многодетных семей чаще, чем из мало-детных ($p < 0,01$), отмечались симптомы, опасные для жизни больного. Так, в основной группе в 3 раза чаще наблюдали детей, которые не сосут, не пьют, нарушение сознания в виде сопора или комы - в 4,7 раз, судороги - в 4 раза чаще, чем в контрольной группе. У них были выраженные симптомы тяжёлой дыхательной недостаточности: чаще тахипноэ

($p < 0,01$), брадипноэ/апноэ (в 1,8 раз), кряхтящее дыхание (в 2,3 раз), выраженное втяжение грудной клетки ($p < 0,001$) и диффузный цианоз ($p < 0,01$). У детей основной группы чаще наблюдается приглушенность тонов сердца ($p < 0,01$) и в 4,6 раз чаще прослушивается систолический шум на верхушке сердца. Из физических данных достоверно чаще определялось укорочение перкуторного звука и укорочение звука с коробочным оттенком, ослабленное дыхание, мелко-

пузырчатые хрипы, крепитация и свистящие хрипы, свидетельствующие о наличии обструктивного синдрома ($p < 0,01$).

Таким образом, тяжёлая степень заболевания достоверно чаще ($p < 0,001$) отмечалась в основной группе детей (рис.2).

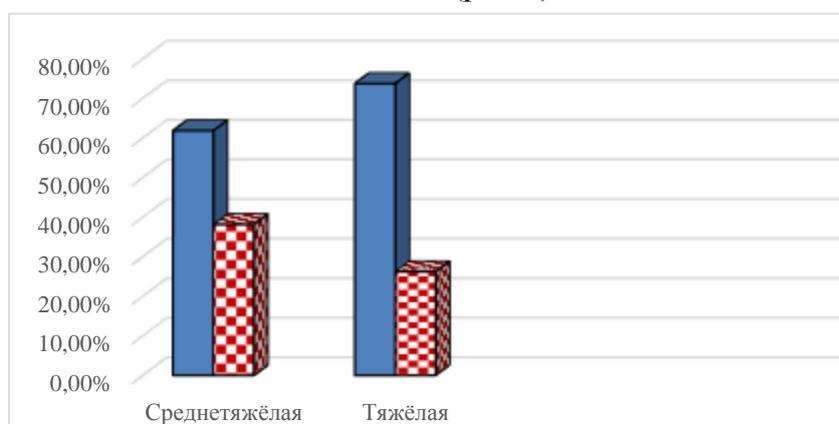


Рис. 2. Степень тяжести ВП у детей основной и контрольной групп.

При изучении показателей красной крови установлено, что в целом и по группам преобладала анемия умеренной степени тяжести. А ЖДА тяжёлой степени отмечаются только у больных из многодетных семей (в 4,9%). В целом (у 95,27%), в опытной (94,12%) и контрольной (97,82%) группах преобладал

($p < 0,001$) лейкоцитоз, редко - лейкопения (4,73%). Причём лейкопения – неблагоприятный в прогностическом плане показатель – в 2,7 раз чаще наблюдалась у больных основной группы детей. В подавляющем большинстве ($p < 0,01$) уровень лейкоцитов поднимался до $15,1-20,0 \times 10^9/\text{л}$ и выше отмечался у большинства (88,52%, $p < 0,001$) больных (табл.3).

Таблица 3 - Показатели периферической крови больных ВП детей

Группа	Основная	Контрольная	Всего
Кол-во	102	46	148
1. Гемоглобин: 110 – 70 г/л	45 (44,12%)*	17 (36,96%)	62 (41,89%)
Ниже 70 г/л	5 (4,90%)		5 (3,38%)
2. Эритроциты: 3,5 – $2,5 \times 10^{12}/\text{л}$	48 (47,06%)	22 (47,83%)	70 (47,29%)
менее $2,5 \times 10^{12}/\text{л}$	2 (1,96%)		2 (1,35%)
Лейкоциты: 10,1– $15,0 \times 10^9/\text{л}$	26 (25,49%)	15 (32,61%)	41 (27,70%)
15,0 - $20,0 \times 10^9/\text{л}$	70 (68,63%)	30 (65,21%)	100 (67,57%)*
< $4,0 \times 10^9/\text{л}$	6 (5,88%)	1 (2,18%)	7 (4,73%)
4. Лейкоформула - сегментоядерные	32 (31,37%)	19 (41,31%)	51 (34,46%)
- палочкоядерные	57 (55,83%)*	15 (32,61%)	72 (48,65%)
5. СОЭ: 11-15 мм/ч	4 (3,92%)	13 (28,26%)	17 (11,48%)
16-20 мм/ч	50 (49,02%)*	12 (26,09%)	62 (41,90%)*
>20 мм/ч	48 (47,06%)	21 (45,65%)	69 (46,62%)*

Примечание: статистически значимые различия обозначены * - $p < 0,05$ ** - $p < 0,001$; *** - $p < 0,01$;

У детей основной группы отмечался выраженный палочкоядерный сдвиг влево (55,83% против 32,61%, $p < 0,05$) и более ускоренное СОЭ (96,0% против 71,74%, $p < 0,05$). Следовательно, наиболее выраженные изменения показателей периферической крови отмечались у больных детей из многодетных семей.

У детей раннего возраста с внебольничной пневмонией исследованы уровни С-реактивного белка и прокальцитонина. В целом маркёры воспалительного процесса достоверно были повышены ($p < 0,05$) у больных детей (табл. 4).

Таблица 4 - Показатели С-реактивного белка и прокальцитонина у больных детей

Группа	Основная	Контрольная	Всего	Норма
С-реактивный белок	7,53±0,58*	5,99±0,92	7,02±0,49	0-5мг/мл
Прокальцитонин	3,14±0,23*	2,46±0,20	3,01±0,19	0,5-2 нг/мл

Примечание: статистически значимые различия обозначены * - $p < 0,01$;

Увеличение С-реактивного белка было выявлено у 67,25% больных детей. При сравнительном анализе выяснено, что в основной группе достоверно чаще, чем в контрольной, преобладало значительное (≥ 6 мг/мл) увеличение (65,45% против 34,54%, $p < 0,01$) и резкое ($\geq 12-24$ мг/мл) увеличение (65,52% против 34,48%, $p < 0,01$) С-реактивного белка.

Повышение прокальцитонина отмечалось у всех 100% исследованных боль-

ных детей. В целом у исследованных больных отмечался значительно (0,5-2 нг/мл) повышенный (в 58,09%) и резко повышенный (2-10 нг/мл) показатель (в 41,91%) прокальцитонина ($p > 0,05$). В основной группе эти патологические изменения наблюдались достоверно чаще ($p < 0,01$), чем в контрольной группе (рис. 3).

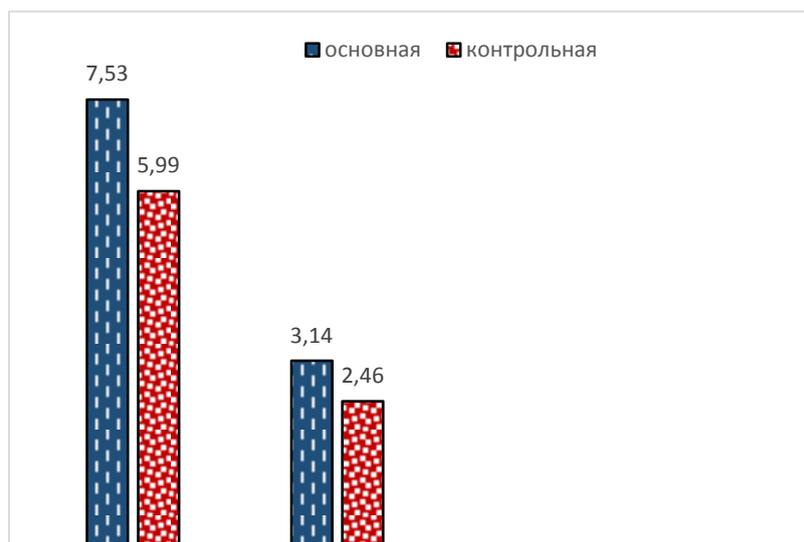


Рис. 3. Сравнительные показатели маркёров воспалительного процесса.

Авторы подчёркивают, что повышение ПКТ более 2 нг/мл с высокой вероятностью свидетельствует в пользу пневмококковой этиологии инфекции, что имело место и в наших исследованиях.

Иммунологический статус был изучен у 50 больных детей, из них – у 30 детей из многодетных и у 20 детей из малодетных семей (табл. 5)

Таблица 5 - Показатели иммунитета у детей исследованных групп

Группа	Основная	Контрольная	Всего	Норма
CD3 ⁺	37,14±2,29***	51,18±3,59	35,51±3,47***	58-69%
CD4 ⁺	29,19±1,17***	36,75±2,08	31,71±1,22**	38-50%
CD4/CD8	1,1±0,96*	1,77±0,23	1,32±0,11	1,25 – 2,5%
CD8 ⁺	22,39±1,07	22,19±0,99	22,32±0,78	18-25%
CD19	18,45±2,37	16,54±2,96	18,45±2,37	14 - 44
CD3-HLA-DR	17,01±2,22*	11,84±2,36	15,32±1,72	1-6
Ig A	0,84±0,02г/л*	1,8±0,33г/л	1,17±0,14 г/л	0,9-4,74г/л
IgM	1,59±0,13г/л*	1,73±0,15 г/л	1,64±0,09г/л	0,48-2,5 г/л
IgG	13,63±0,54 г/л	12,3±0,73 г/л	13,09±0,44 г/л	6,81-16,40г/л

Примечание: статистически значимые различия обозначены * - $p < 0,05$ ** - $p < 0,001$; *** - $p < 0,01$;

Как видно из таблицы, в целом у больных детей выявлялось значительное снижение субпопуляционного состава Т-лимфоцитов. Имело место снижение общих лимфоцитов - CD3⁺ ($p < 0,001$), Т-лимфоцитов-хелперов - CD4⁺ ($p < 0,01$), что свидетельствует о значительной иммунодепрессии. В тоже время провоспалительные медиаторы: Т-лимфоциты - супрессоры (CD8), Т-лимфоциты-киллеры (CD3-HLA-DR) и активирован-

ные В-лимфоциты (CD19) находились на нижней границе нормы. В целом у всех обследованных больных не наблюдалось активации гуморального звена иммунитета, показатели оставались в пределах нижней возрастной границы нормы. При сравнительном исследовании иммунного статуса основной и контрольной групп больных детей выявлены значительные различия (рис. 4).

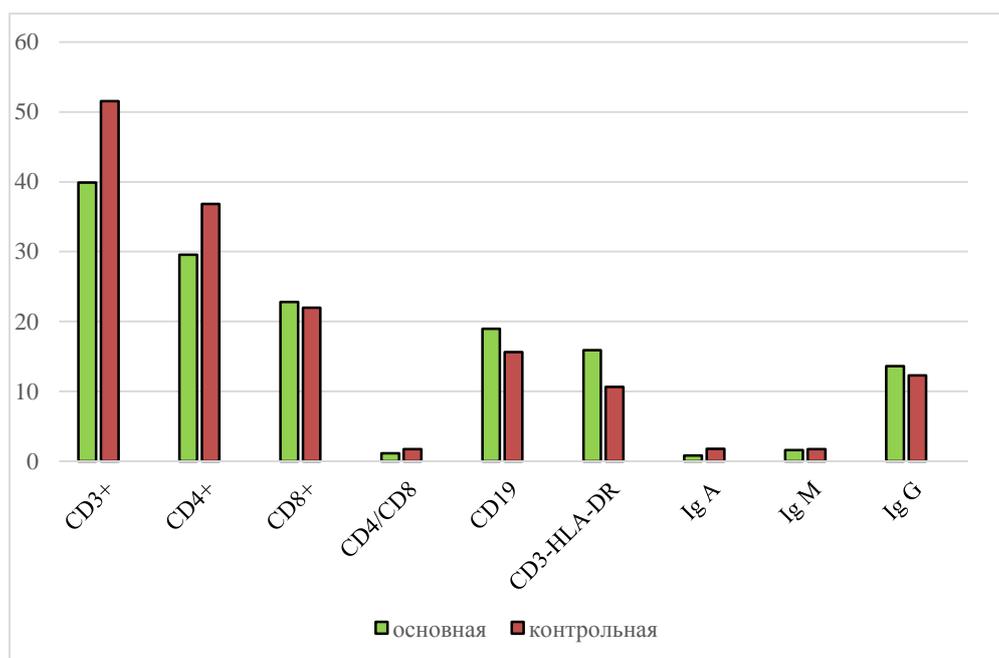


Рис. 4. Сравнительные показатели иммунного статуса больных детей.

В основной группе больных детей достоверно более снижен уровень CD3⁺ (p<0,001), CD4⁺ (p<0,01) и CD4/CD8 (p<0,05). Несколько повышены Т-лимфоциты-киллеры CD3-HLA-DR (p<0,05). В основной группе были снижены уровни Ig A и Ig M (p<0,05). Снижение содержания IgA свидетельствовало о недостаточности гуморального и местного иммунитета. Иммуноглобулины IgM вырабатываются в ответ на острую инфекцию, обеспечивая первичный иммунитет. Увеличение концентрации IgM наблюдается при остром инфекционном процессе. Снижение их содержания свидетельствует о дефиците гуморального иммунитета.

Большинство исследователей указывают на снижение клеточного и активацию гуморального звена иммунитета при пневмониях у детей [8, 9].

В наших же исследованиях в генезе развития ВП у детей раннего возраста из многодетных семей выявлялась системная депрессия иммунной системы, что обусловило тяжесть клинического течения и исхода заболевания больных детей из многодетных семей и риск развития системного воспалительного процесса. По мнению Г.А. Мавзютовой подобные сдвиги отмечаются в группе пациентов с тяжёлыми пневмониями [10].

Таким образом, анализируя особенности клинического течения ВП у детей раннего возраста из многодетных семей, следует заключить, что у них отмечался более отягощённый анамнез заболевания и клиническое течение заболевания, чем у детей из малодетных семей.

Выводы:

1. Дети из многодетных семей чаще находились на длительном амбулаторном лечении с преобладанием самолечения и поздней госпитализацией в состоянии крайней тяжести, чаще с признаками, опасными для жизни.

2. У них достоверно чаще (p<0,001) наблюдалась тяжёлая степень пневмонии с наличием опасных для жизни симптомов, выраженными ДН, ССН и симптомами интоксикации.

3. У больных детей из многодетных семей были достоверно повышены (p<0,001) лабораторные признаки тяжёлого воспалительного процесса в организме: со стороны периферической крови, уровнем С-реактивного белка и прокальцитонина.

4. У больных детей из многодетных семей выявлена достоверно более выраженная депрессия как клеточного, так и гуморального звеньев иммунитета, что и обуславливало тяжесть клинического течения и исхода заболевания.

Литература

1. Баранов, А.А. Педиатрия. Пневмонии у детей. Клинические рекомендации. - М., «ГЕОТРА-Медиа», 2005. - 25 с.
2. Узунова, А.Н. Пневмонии в детском возрасте [Текст] / А.Н. Узунова. - Челябинск, 2005. - 215 с.
3. Дети: сокращение смертности [Текст]/ Информационный бюллетень N178.
4. Карапетян, Т.А. Внебольничная пневмония сегодня (обзор литературы) [Текст]/Т.А. Карапетян // Вестник Санкт-петербургского университета. - 2008. - №1, Сер. 11 - С. 3-13.
5. Пневмония. Информационный бюллетень № 331. Ноябрь 2012 г. [Электронный ресурс]. URL: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs331/ru/> (Дата обращения: 11.12.2013).
6. Внебольничная пневмония у детей [Текст] / Клинические рекомендации// Под ред. Чучалина А.Г. Москва: Оригинал-макет, 2015. 64 с.
7. Оказание стационарной помощи детям [Текст]/Руководство по ведению наиболее распространенных болезней детского возраста // Карманный справочник. 2-е изд. Всемирная организация здравоохранения (Женева). 2012. - 412 с.

-
-
8. Абдуллаева, М.К. Совершенствование диагностики и лечения острой пневмонии у часто болеющих детей дошкольного возраста с применением новых технологий [Текст]: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.09/ М.К. Абдуллаева. – Ташкент, 2011.- 24 с.
9. Самсыгина, Г.А. Инфекции респираторного тракта у детей раннего возраста / Самсыгина Г.А. — М.: Миклош, 2006. — 279 с.
10. Мавзютова, Г.А. Этиопатогенетические механизмы иммунных нарушений при внебольничной пневмонии и их коррекция [Текст]: автореф. дис....д-ра. мед. наук : 14.03.09, 14.01.04 / Г. А.Мавзютова; [Башк. гос. мед. ун-т]. - Уфа, 2010.