

DOI: 10.32364/2618-8430-2023-6-3-15

Патогенетические механизмы развития деструктивной пневмонии у детей. Клиническое наблюдение с обзором литературы

Е.М. Толстова¹, М.В. Беседина¹, О.В. Зайцева¹, Н.С. Зайцева¹, С.Б. Яцышина²,
Д.В. Хаспекров³, Е.Б. Ольхова^{1,3}, И.В. Турищев³, Н.А. Шолохова^{3,4}, П.П. Галеев³, Т.Ю. Беляева³

¹ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова Минздрава России, Москва, Россия

²ФБУН ЦНИИ Эпидемиологии Роспотребнадзора, Москва, Россия

³ГБУЗ «ДГКБ св. Владимира ДЗМ», Москва, Россия

⁴ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Деструктивная пневмония (ДП) у детей является осложнением внебольничной пневмонии, при этом в зоне инфильтрации легочной ткани происходит некроз паренхимы с образованием множественных сливающихся мелких полостей. Патогенез этого заболевания до настоящего времени точно не установлен. Остаются неизвестными факторы, предрасполагающие к легочно-деструктивным осложнениям при пневмониях. Мы приводим клиническое наблюдение этого заболевания у девочки 5 лет, госпитализированной в декабре 2022 г. Манифестация в виде острой инфекции верхних дыхательных путей, последующее ухудшение состояния с развитием пневмонии и плеврита свидетельствуют о значимости вирусно-бактериальных взаимодействий в патогенезе ДП. Лабораторно был подтвержден грипп А, в посеве жидкости, полученной при бронхоальвеолярном лаваже, выделен *Streptococcus pneumoniae*. На примере представленного случая мы обсуждаем с современных позиций механизмы патогенеза ДП у детей. Обосновывается необходимость проведения коагулологического исследования, комбинации методов лучевой диагностики (рентгенография, ультразвуковое исследование, компьютерная томография). Необходимо дальнейшее исследование патогенетических механизмов развития патологического процесса при ДП для оптимизации профилактических и лечебно-реабилитационных мероприятий при внебольничных пневмониях у детей.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: деструктивная пневмония, некротизирующая пневмония, грипп А, *Streptococcus pneumoniae*, гиперкоагуляция.
ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ: Толстова Е.М., Беседина М.В., Зайцева О.В., Зайцева Н.С., Яцышина С.Б., Хаспекров Д.В., Ольхова Е.Б., Турищев И.В., Шолохова Н.А., Галеев П.П., Беляева Т.Ю. Патогенетические механизмы развития деструктивной пневмонии у детей. Клиническое наблюдение с обзором литературы. РМЖ. Мать и дитя. 2023;6(3):310–319. DOI: 10.32364/2618-8430-2023-6-3-15.

Pathogenetic mechanisms of destructive pneumonia in children. Case report with literature review

Е.М. Tolstova¹, М.В. Besedina¹, О.В. Zaytseva¹, Н.С. Zaitseva¹, С.Б. Yatsyshina², Д.В. Khaspekov³,
Е.Б. Olkhova^{1,3}, И.В. Turishchev³, Н.А. Sholokhova^{3,4}, П.П. Galeev³, Т.Ю. Belyaeva³

¹A.I. Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry, Moscow, Russian Federation

²Central Research Institute of Epidemiology of the Russian Federal Service for Supervision of Consumer Rights Protection and Human Well-Being, Moscow, Russian Federation

³St. Vladimir Children's City Clinical Hospital, Moscow, Russian Federation

⁴Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow, Russian Federation

ABSTRACT

Destructive pneumonia (DP) in children is a complication derived from community-acquired pneumonia, while parenchymal necrosis occurs in the pulmonary infiltration zone with the formation of multiple merging small cavities. The disease pathogenesis has not yet been precisely established. The factors predisposing to pulmonary destructive complications in pneumonia remain unknown. We present a case study of this disease in a 5-year-old female patient hospitalized in December 2022. Manifestation in the form of acute upper respiratory tract infection, subsequent deterioration with the progression of pneumonia and pleurisy indicate the importance of viral-bacterial interactions in the DP pathogenesis.

Influenza A was confirmed in the laboratory, while *Streptococcus pneumoniae* was isolated in the fluid culture obtained during bronchoalveolar lavage. Using the example of the presented case, we discuss the mechanisms of DP pathogenesis in children from a modern perspective. The necessity of coagulology, a combination of radiology diagnostic methods (radiography, ultrasound, computed tomography) was justified. It is necessary to further study the pathogenetic mechanisms of the DP progression in order to optimize preventive and therapeutic rehabilitation measures in community-acquired pneumonia in children.

KEYWORDS: destructive pneumonia, necrotizing pneumonia, influenza A, *Streptococcus pneumoniae*, hypercoagulation.

FOR CITATION: Tolstova E.M., Besedina M.V., Zaytseva O.V., Zaitseva N.S., Yatsyshina S.B., Khaspekov D.V., Olkhova E.B., Turishchev I.V., Sholokhova N.A., Galeev P.P., Belyaeva T.Yu. Pathogenetic mechanisms of destructive pneumonia in children. Case report with literature review. Russian Journal of Woman and Child Health. 2023;6(3):310–319 (in Russ.). DOI: 10.32364/2618-8430-2023-6-3-15.

ВВЕДЕНИЕ

По современным представлениям деструктивная пневмония (ДП) у детей является осложнением внебольничной пневмонии. При этом в зоне инфильтрации легочной ткани происходит некроз паренхимы с образованием множественных сливающихся между собой мелких полостей [1]. Патогенез этого заболевания до настоящего времени точно не установлен, остаются неизвестными факторы, предрасполагающие к легочно-деструктивным осложнениям при пневмониях у 5–10% детей. Вирусно-бактериальные взаимодействия, приводящие к нарушению эпителиального барьера дыхательных путей с последующим проникновением микроорганизмов, продуцирующих токсины, имеют значение в начале патологического процесса. Вовлечение сосудов характеризуется васкулитом и тромбозом и обеспечивает условия, необходимые для формирования деструкции. Имеет значение состояние иммунной реактивности организма [2]. Большая часть случаев приходится на детей до 5 лет с неотягощенным анамнезом [3]. В последнее время частота ДП у детей возрастает, что диктует необходимость понимания этой проблемы специалистами разных направлений [4].

Мы приводим клиническое наблюдение ДП у девочки 5 лет и обсуждение особенностей этого заболевания с точки зрения патогенеза.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Девочка А., 5 лет, госпитализирована в стационар в декабре 2022 г. с диагнозом «острая инфекция верхних дыхательных путей, внебольничная долевая пневмония слева». Жалобы при поступлении на кашель, повышение температуры тела, слабость.

Из анамнеза заболевания известно, что девочка больна 6 дней, в течение которых отмечались кашель, насморк, лихорадка до 39–40 °С, плохо снижаемая на фоне приема жаропонижающих препаратов, слабость. Амбулаторно в связи с отсутствием аускультативных изменений в легких диагностирована острая инфекция верхних дыхательных путей. Однако с 4-х суток заболевания был назначен кларитромицин — без эффекта. На 6-е сутки болезни на фоне сохраняющихся жалоб была госпитализирована.

Анамнез жизни без особенностей. Родилась в срок от первых естественных родов с нормальными массовыми показателями. Росла и развивалась соответственно возрасту. Болела редко, без осложнений, антибактериальные препараты не получала. Вакцинирована по возрасту в рамках национального календаря вакцинации, действовавшего до 31 декабря 2021 г., от пневмококковой инфекции и от гриппа не привита.

Состояние при поступлении по клиническим данным расценено как среднетяжелое. Температура тела 39,7 °С. В сознании, вялая. Слизистая ротоглотки гиперемирована. В дополнительном кислороде не нуждается. SpO₂ 99%. Кашель сухой. Дыхание в легких проводится во все отделы, слева ослаблено, хрипы не выслушиваются. Одышка смешанного характера. ЧДД 28 в 1 мин. Тоны сердца ясные, ритм правильный. ЧСС 116 в 1 мин.

По лабораторным данным в клиническом анализе крови: гемоглобин 117 г/л, снижение уровня тромбоцитов до 140×10⁹/л, нормальный уровень лейкоцитов (9,09×10⁹/л) при выраженном нейтрофилезе (86,7%), лимфоциты 7,4%, моноциты 4,6%, СОЭ 61 мм/ч. Биохимический анализ крови:

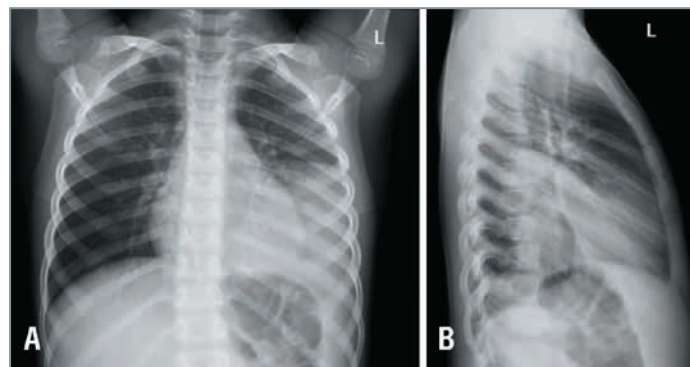


Рис. 1. Рентгенография органов грудной клетки в прямой (А) и левой боковой (В) проекциях девочки А. при поступлении (6-е сутки заболевания). Правое легочное поле прозрачно. Левый корень не дифференцируется. Тень средостения не увеличена, левый контур его нечеткий. Левый купол диафрагмы не прослеживается. Синусы слева затемнены. Заключение: левосторонняя нижнедолевая пневмония, левосторонний плеврит

Fig. 1. Chest X-ray in the front (A) and left lateral (B) projections of patient A., female, upon admission (6th day of the disease). Right lung field is transparent. Left root is not differentiated. Mediastinal shadow is not enlarged, its left edge is indistinct. Left hemidiaphragm is not traceable. Sinuses on the left are obscured. Conclusion: left lower lobe pneumonia, pleurisy on the left

общий белок 55,5 г/л (норма 57–80 г/л), альбумин 29,5 г/л (норма 35–52 г/л), креатинин 55,37 мкмоль/л, АСТ 50,11 Ед/л (норма 0–31 Ед/л), АЛТ 9,82 Ед/л (норма 0–34 Ед/л), ЛДГ 1069 Ед/л (норма 375–616 Ед/л), С-реактивный белок (СРБ) 309,06 мг/л (норма до 5 мг/л).

В коагулограмме фибриноген 7,02 г/л (норма 1,8–3,5 г/л), растворимые фибрин-мономерные комплексы (РФМК) 7,5 мг% (норма до 4 мг%), D-димер 3601 нг/мл (норма до 440 нг/мл), остальные показатели не изменены.

В мазке из носоглотки методом ПЦР обнаружена РНК *Influenza virus A(H1N1)pdm09*.

По данным рентгенографии органов грудной клетки картина левосторонней нижнедолевой пневмонии, левостороннего плеврита (рис. 1).

По данным УЗИ легких и плевральных полостей слева определялся пневмонический очаг 10×6×8 см с зоной отсутствия воздушной бронхограммы в срединной части и деструктивными изменениями в виде нечетких гипеохогенных бесструктурных аваскулярных очагов. В плевральной полости слева — выпот с мелкодисперсной взвесью в синусе и вокруг пневмонического очага толщиной до 4 мм (минимальное количество) (рис. 2).

На основании клинико-anamнестических данных и результатов комплексного лабораторно-инструментального обследования выставлен диагноз: левосторонняя деструктивная пневмония, левосторонний плеврит, гидроторакс. Правосторонняя полисегментарная пневмония. Грипп А.

Согласно клиническим рекомендациям, с учетом неотягощенного анамнеза назначена комбинация ампициллина + сульбактама и ванкомицина. В связи с выявлением осложненного деструкцией течения внебольничной пневмонии, высокими показателями гуморальной активности процесса проведена переоценка тяжести состояния пациентки, и ребенок был переведен в 1-е сутки госпитализации в отделение реанимации и интенсивной терапии. На 2-е сутки госпитализации проведена санацион-

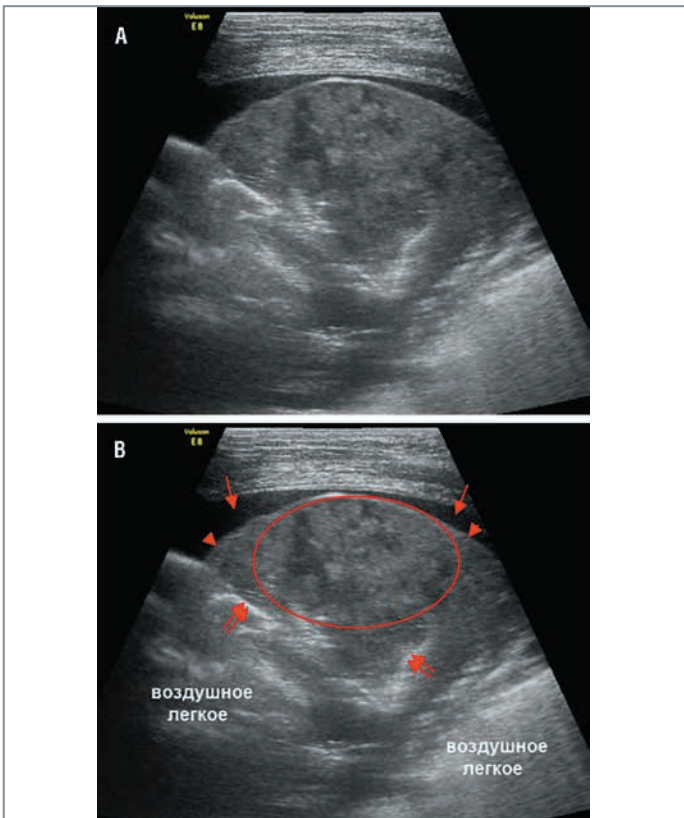


Рис. 2. Данные УЗИ легких девочки А. на 6-е сутки заболевания

А — нативная эхограмма; В — маркированная эхограмма: выпот в плевральной полости (стрелка); пневмонический очаг (короткие стрелки); фрагменты воздушных бронхов (двойная стрелка); зона деструктивных изменений (красный контур)

Fig. 2. Lung ultrasound of the patient A., female, on the 6th day of the disease

А — native ultrasound image; В — labeled ultrasound image: pleural effusion (arrow); pneumonic focus (short arrows); fragments of air-filled bronchi (double arrow); zone of destructive changes (red contour)

ная бронхоскопия. По данным микроскопии бронхоальвеолярной лаважной жидкости (ЖБАЛ) выявлены грамположительные кокки.

Однако состояние девочки оставалось тяжелым. Фебрильно лихорадила. Нуждалась в дополнительной подаче кислорода (лицевая маска, 2 л/мин). Аускультативно дыхание ослаблено слева, хрипы не выслушивались. ЧДД 49 в 1 мин. Тоны сердца приглушены, ЧСС 130–140 в 1 мин. АД 106/70 мм рт. ст. На рентгенограмме органов грудной клетки на 2-е сутки госпитализации (7-е сутки заболевания) левосторонняя полисегментарная (нижнедолевая) пневмония, левосторонний гидроторакс — отрицательная рентгенологическая динамика (рис. 3).

По данным УЗИ легких и плевральных полостей в задне-нижнебоковых отделах левого легкого сохранялась консолидация с зоной деструкции. Толщина слоя выпота в синусе увеличилась до 22 мм. По лабораторным данным на 4-е сутки госпитализации (9-е сутки заболевания) отмечалось снижение уровня гемоглобина до 87 г/л, уровень лейкоцитов не повышался и составил $7,23 \times 10^9$ /л без нейтрофилии (нейтрофилы 55%), уровень СРБ снизился до 221 мг/л, значение прокальцитонина определялось на уровне 2,4 нг/мл. С учетом небольшой положительной динамики (по лабораторным данным), выявления грамположительных кокков при микроскопии ЖБАЛ было решено продолжить анти-

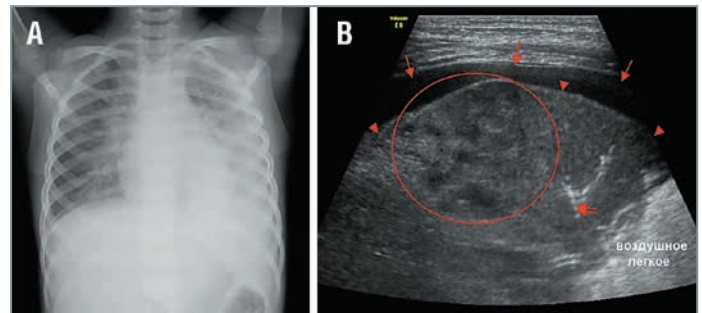


Рис. 3. Данные инструментальных исследований пациентки А. на 7-е сутки заболевания (2-е сутки госпитализации)

А — рентгенограмма органов грудной клетки в прямой проекции. Отрицательная рентгенологическая динамика слева (по сравнению с 6-ми сутками заболевания) в виде увеличения площади уплотнения легочной ткани и увеличения объема жидкости (воспалительный экссудат) в плевральной полости. Значимое усиление и обогащение легочного рисунка правого легкого, нельзя исключить инфильтративные изменения. Заключение: левосторонняя полисегментарная (нижнедолевая) пневмония, левосторонний гидроторакс — отрицательная рентгенологическая динамика; В — УЗИ: выпот в плевральной полости (стрелки), пневмонический очаг (короткие стрелки), фрагменты воздушных бронхов (двойная стрелка), зона деструктивных изменений (красный контур), нарастание количества выпота в плевральной полости

Fig. 3. Instrumental study data of patient A., female, on the 7th day of the disease (2nd day of hospitalization)

А — chest X-ray, front view. Negative X-ray trend on the left (versus the 6th day of the disease) in the form of the pulmonary infiltration area increase and in the fluid volume increase (inflammatory exudate) in the pleural cavity. Increased pulmonary vascularity of the right lung; infiltrative changes cannot be excluded. Conclusion: left lower lobe pneumonia, left-sided hydrothorax - negative x-ray trend; В — ultrasound: pleural effusion (arrows), pneumonic focus (short arrows), fragments of fragments of air-filled bronchi (double arrow), zone of destructive changes (red outline), pleural effusion increase

бактериальную терапию до получения результатов бактериологического посева ЖБАЛ.

По данным эхокардиографии на 5-е сутки госпитализации при сохранении сократительной способности миокарда левого желудочка размеры его полости увеличены, что было расценено как проявление острого повреждения миокарда. Фракция выброса не снижалась и составляла 82%. Было выявлено повышение давления в легочной артерии с пиковым значением 65 мм рт. ст. (норма до 25 мм рт. ст.), диагностирована легочная гипертензия 2–3-й степени и эхо-признаки перегрузки правого предсердия. По данным электрокардиографии определялись синусовая тахикардия, аритмия 108–125 уд/мин, вертикальное направление электрической оси сердца, признаки умеренного повышения электрической активности левого желудочка, неспецифические нарушения процессов реполяризации в миокарде.

На 5-е сутки госпитализации (10-е сутки заболевания) проведена повторная санационная бронхоскопия.

По данным микробиологического исследования ЖБАЛ, полученной при первой бронхоскопии, выделен *Streptococcus pneumoniae*, чувствительный к цефотаксиму, цефепиму, цефуросиму, ванкомицину, линезолиду, левофлоксацину; резистентный к пеницилину и азитромицину. Посев крови отрицательный. По результатам посева была скорректирована антибактериальная терапия, ампициллин сульбактам отменен, назначен цефоперазон сульбактам, продолжен курс ванкомицина.

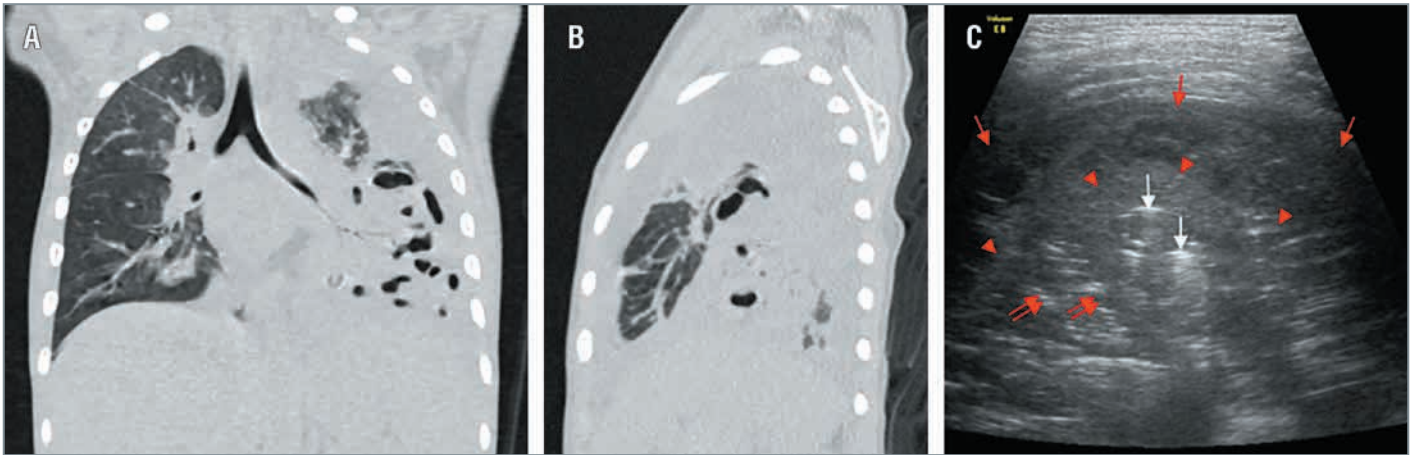


Рис. 4. Данные МСКТ, мультипланарная реконструкция: аксиальная (А) и фронтальная (В) органов грудной клетки и УЗИ легких (С) девочки А. на 12-е сутки заболевания (7-е сутки госпитализации)

А, В — полиморфные (от 2 до 15 мм в диаметре) сообщающиеся воздушные полости на фоне консолидации сегментов нижней доли, консолидация язычковых сегментов верхней доли и уплотнение по типу «матового стекла» прочих сегментов верхней доли левого легкого; скопление жидкостного компонента в левой плевральной полости (толщиной до 25 мм на уровне верхушки легкого). Участки уплотнения верхней доли и S10 правого легкого по типу «матового стекла», скопление жидкостного компонента в правой плевральной полости (толщиной до 17 мм в наддиафрагмальном отделе). Заключение: двусторонняя полисегментарная пневмония — деструктивная слева; двусторонний гидроторакс (большее объема слева); С — УЗИ-картина слева: выпот в плевральной полости (стрелки); пневмонический очаг (короткие стрелки); фрагменты воздушных бронхов (двойные стрелки); дренированные микроабсцессы (белые стрелки)

Fig. 4. MSCT multiplanar reconstruction: axial (A) and front (B) chest organs and lung ultrasound (C) of patient A., female, on the 12th day of the disease (7th day of hospitalization)

A, B — polymorphic (2 to 15 mm in diameter) communicating airspaces in the setting of lower lobe consolidation, upper lingular lobe consolidation and ground glass opacity of other upper lobe segments of the left lung; fluid accumulation in the left pleural cavity (up to 25 mm thick at the apical zone). Consolidation areas in the upper lobe and right S10 with the ground glass opacities, fluid accumulation in the right pleural cavity (up to 17 mm thick in the supradiaphragmatic area). Conclusion: bilateral polysegmental pneumonia — destructive on the left; bilateral hydrothorax (larger volume on the left); C — ultrasound on the left: pleural effusion (arrows); pneumonic focus (short arrows); fragments of air-filled bronchi (double arrows); drained microabscesses (white arrows)

На 7-е сутки госпитализации (12-е сутки заболевания) состояние девочки оставалось тяжелым. Получала кислород, F_{O_2} 30%. ЧДД 35 в 1 мин. Дыхание поверхностное, слева ослаблено, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, тахикардия, ЧСС 140–154 в 1 мин, АД 100/50 мм рт. ст. По данным УЗИ легких и плевральных полостей фрагмент консолидированной легочной ткани слева в динамике несколько уменьшился (7×9 см). В структуре очага множественные дренированные микроабсцессы по 5–14 мм, на суммарной площади до 5 см. Воздушная бронхограмма не прослеживается. Выражен интерстициальный легочный синдром.

Выполнена мультисрезовая компьютерная томография (МСКТ) органов грудной клетки, при которой выявлена КТ-картина двусторонней полисегментарной пневмонии с деструкцией слева; двусторонний гидроторакс большего объема слева (рис. 4).

Проведена 3-я санационная бронхоскопия. Увеличение плеврального выпота потребовало проведения торакоцентеза слева, получено 160 мл выпота. Отделяемое из плевральной полости мутное, серозно-геморрагического характера, белок 39,5 г/л, цитоз 5300 кл/мкл, нейтрофилы 81%. В отделяемом из плевральной полости бактериоскопически выявлены грамположительные кокки, однако бактериологический посев отделяемого не дал результатов.

На следующий день ребенок переведен в отделение торакальной хирургии. Продолжена антибактериальная терапия цефалоспорином III поколения в сочетании с амикацином, антикоагулянтное, симптоматическое лечение. Постепенно состояние девочки стабилизировалось. Нормализовалась температура к 10-м суткам госпитализации (15-е сутки заболевания), улучшилось общее самочувствие,

в дотации кислорода не нуждалась с 13-х суток госпитализации (18-е сутки заболевания). Показатели клинического анализа крови нормализовались, воспалительные маркеры отрицательные с 18-х суток госпитализации (23-и сутки заболевания). Динамика лабораторных показателей и проводимая терапия представлены на рисунке 5.

На фоне проводимого лечения легочная гипертензия была купирована к 11-м суткам госпитализации, эхокардиографическая картина полностью нормализовалась к 18-м суткам.

По данным МСКТ органов грудной клетки с контрастным усилением сохраняются множественные полиморфные (от 4 до 45 мм в диаметре) отграниченные воздушные полости в консолидированных S6 и S9 левого легкого (рис. 6).

Положительная рентгенологическая динамика слева (в сравнении с МСКТ органов грудной клетки на 12-е сутки) в виде повышения прозрачности язычковых и S10 сегментов, отсутствия жидкостного/воздушного компонента в левой плевральной полости; сохраняются множественные полиморфные (от 4 до 45 мм в диаметре) отграниченные воздушные полости в консолидированных S6 и S9 левого легкого. Положительная рентгенологическая динамика справа в виде повышения прозрачности верхней доли правого легкого и снижения объема жидкостного компонента (максимальная толщина слоя 17 мм → 9 мм). Сохраняется субплевральная консолидация S10. Заключение: двусторонняя полисегментарная ДП слева; правосторонний малый гидроторакс, положительная рентгенологическая динамика.

Девочка выписана домой в удовлетворительном состоянии на 19-й день госпитализации (24-е сутки от манифестации заболевания).

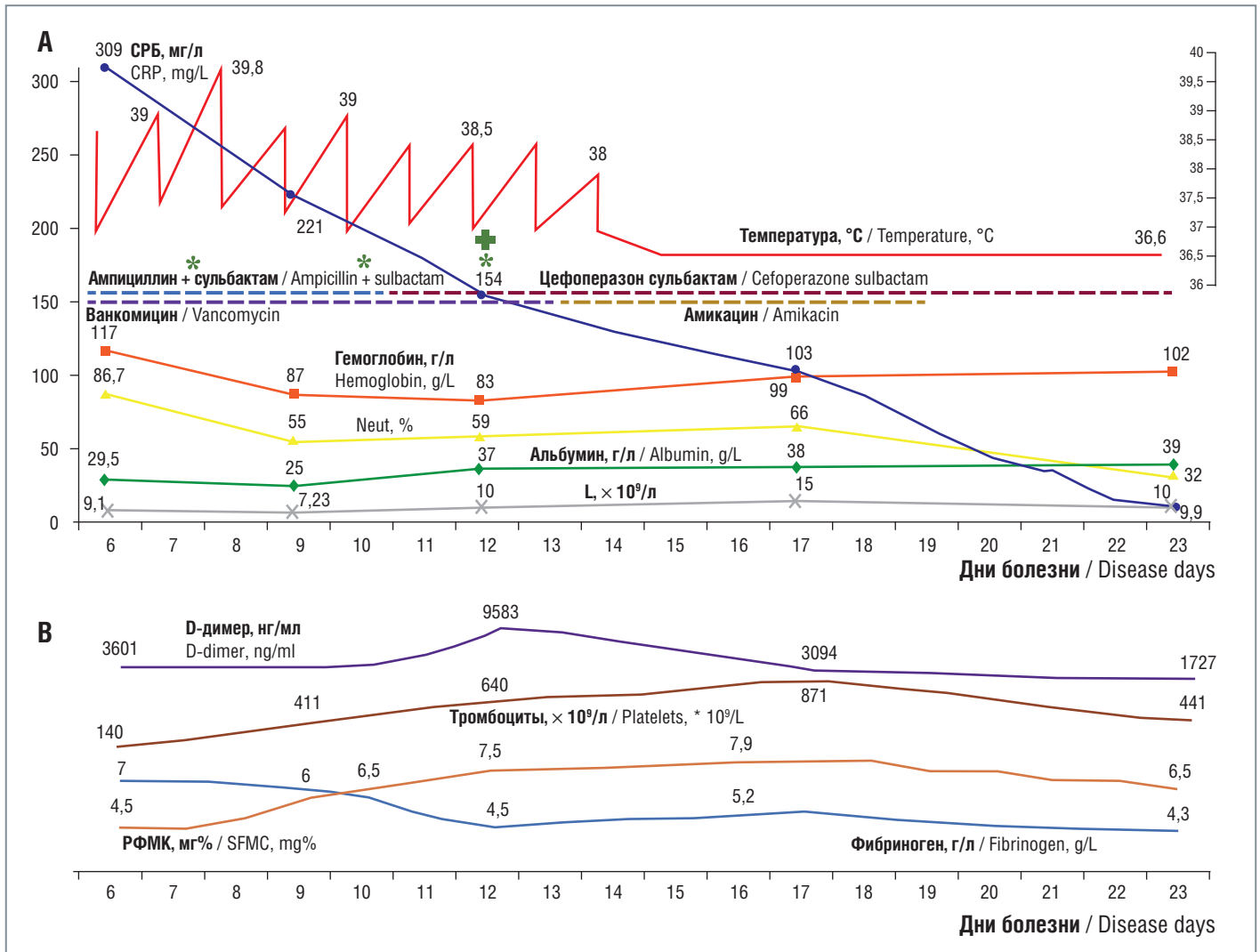


Рис. 5. Динамика лабораторных показателей, проводимая терапия (А) и динамика уровня тромбоцитов и показателей коагулограммы (В) в период госпитализации пациентки А.
 L — абсолютное число лейкоцитов, Neut — процентное содержание нейтрофилов, СРБ — С-реактивный белок, Тр-ты — тромбоциты, РФМК — растворимые фибрин-мономерные комплексы, * — бронхоскопия, + — торакоцентез
Fig. 5. Tendency of laboratory parameters, current therapy (A), and trend of platelet count and coagulogram parameters (B) during the hospitalization of patient A., female
 L — absolute WBC count, Neut — neutrophils percentage, CRP — C-reactive protein, SFMC — soluble fibrin-monomer complexes, * — bronchoscopy, + — thoracentesis

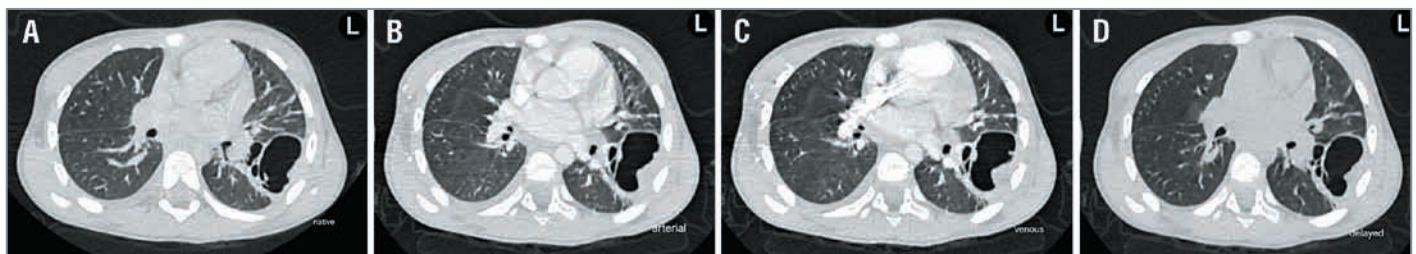


Рис. 6. Данные МСКТ органов грудной клетки с контрастным усилением девочки А. на 24-е сутки заболевания (19-е сутки госпитализации), аксиальная реконструкция: нативное сканирование (А), артериальная фаза (В), венозная фаза (С), отсроченная фаза (D)
Fig. 6. Contrast-enhanced chest MSCT of patient A., female, on the 24th day of the disease (19th day of hospitalization), axial reconstruction: non-contrast scan (A), arterial phase (B), venous phase (C), delayed phase (D)

При катamnестическом осмотре через 3 и 6 мес. после перенесенного заболевания девочка чувствует себя хорошо, активна, физическую нагрузку переносит адекватно возрасту. При осмотре перкуторных и аускультативных изменений в легких нет. Контрольное исследование

сердечно-сосудистой системы изменений не выявило, на компьютерных томограммах через 6 мес. после перенесенного заболевания отмечаются остаточные минимальные фиброзные изменения базальных отделов легких (рис. 7).

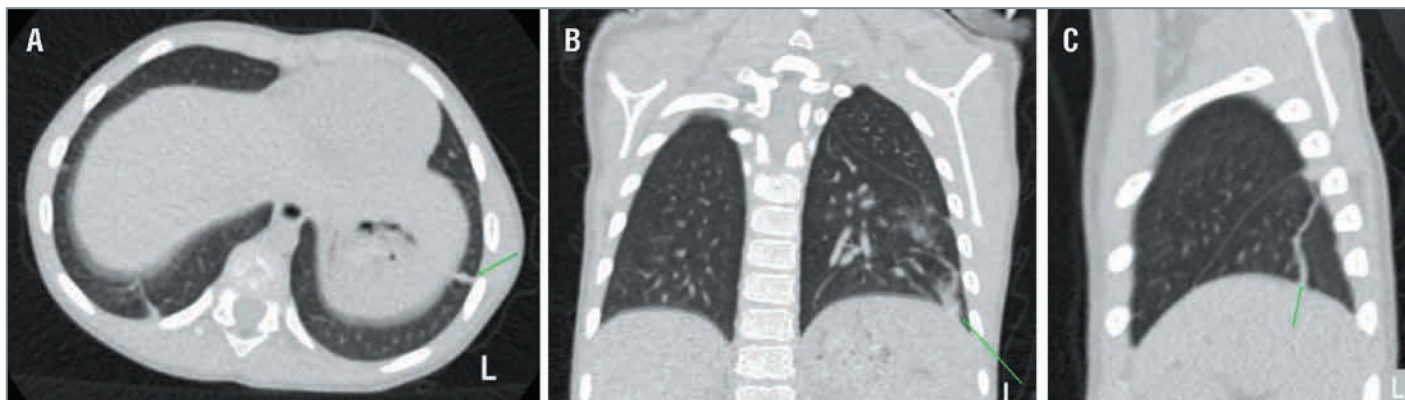


Рис. 7. Данные МСКТ органов грудной клетки девочки А. через 6 мес. после перенесенного заболевания, мультипланарная реконструкция: аксиальная (А), фронтальная (В) и сагиттальная (С). В базальных отделах единичные плевропульмональные линейные фиброзные тяжи. Заключение: остаточные минимальные фиброзные изменения базальных отделов легких

Fig. 7. Chest MSCT of patient A., female, 6 months after the disease, multiplanar reconstruction: axial (A), front (B) and sagittal (C). There are single pleuropulmonary linear bands in the basal sections. Conclusion: residual minimal fibrous changes in the basal parts of the lungs

ОБСУЖДЕНИЕ

Острая гнойная ДП — очаговая или сливная пневмония различной этиологии, характеризующаяся некрозом и гнойным расплавлением ткани легкого с присоединением плевральных осложнений [5]. В настоящее время ДП относят к осложненному течению внебольничных пневмоний.

В приведенном случае заболевание началось с появления симптомов острой респираторной инфекции — повышения температуры тела, насморка, кашля. При осмотре педиатр не выявил аускультативных изменений в легких, поэтому амбулаторно был поставлен диагноз ОРВИ. Позже, при госпитализации, было подтверждено инфицирование вирусом гриппа А.

Вторичная бактериальная инфекция нередко является осложнением ОРВИ. Известно, что частота бактериальных пневмоний, вызванных *S. pneumoniae*, возрастает в периоды подъемов заболеваемости гриппом [6]. Этому способствует колонизация пневмококками верхних дыхательных путей у 25–65% здоровых детей [7]. Существует ряд иммунологических механизмов, сдерживающих реализацию пневмококковой инфекции при колонизации. Однако инфицирование вирусом гриппа приводит к дисрегуляции иммунитета, потере иммунологического контроля над пневмококком с последующим проникновением бактерий в нижние дыхательные пути и реализацией вторичных бактериальных осложнений [8]. Показано, что повреждение клеток эпителия дыхательных путей вирусами гриппа приводит к нарушению эпителиального барьера в легких и системной диссеминации бактерий [9].

В случаях развития ДП на фоне гриппа заболевание часто начинается с признаков острой респираторной инфекции. Поводом для беспокойства служит нарастание признаков интоксикации, сохраняющиеся подъемы температуры, присоединение одышки, появление цианоза, что может быть проявлением бактериальных осложнений. Пациенты могут предъявлять неопределенные жалобы: дети дошкольного и младшего школьного возраста жалуются на боли в животе без четкой локализации, старшие — на боли в грудной клетке, позвоночнике. Одышка может быть в виде охляющего дыхания, когда каждый выдох сопровождается оханьем и даже стоном. При визуальном осмотре грудной клетки иногда можно выявить отставание при дыхании той

половины грудной клетки, где локализуется воспаление. Аускультативно в начале заболевания изменений дыхания можно не услышать, возможно ослабление дыхания над областью поражения. Необходимым методом остается перкуссия: притупление перкуторного звука отчетливо различимо, как правило, со 2-го дня болезни, в месте воспаления также будет усилена бронхофония [10].

По данным литературы, наиболее частыми патогенами, ассоциированными с ДП, являются *S. pneumoniae*, *S. aureus*, *S. pyogenes*. Реже ДП у детей вызывают *Haemophilus influenzae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, анаэробы [4].

В нашем случае пневмококк выделен в ЖБАЛ. Следует отметить, что этиологический фактор при ДП выявляется не более чем в 50% случаев, что связано с поздними сроками поступления больных в стационар, трудностями выделения некоторых возбудителей, отсутствием подходящего для исследования материала. Например, *S. pneumoniae* обладает свойством аутолизиса, что затрудняет его выявление бактериологическим методом [11]. Более информативным является метод ПЦР, когда генетический материал возбудителя может быть выделен даже в гнойном отделяемом, где часто патоген уже нежизнеспособен.

Учитывая низкую частоту успешности этиологической диагностики стандартным методом бактериологического посева, антибактериальная терапия в большинстве случаев назначается и корректируется эмпирически, с учетом анамнестических, клинических и эпидемиологических данных. В некоторых случаях этиологию ДП удается предположить на основании данных анамнеза. Так, у детей первого года жизни чаще заболевание вызывает *S. aureus*. При наличии указаний в анамнезе на предшествующие локализованные гнойные инфекции, например фурункулез, также можно думать об этиологической значимости *S. aureus*. Кроме того, необходимо принимать во внимание данные об эпидемиологической ситуации в каждом конкретном регионе. Важным является вопрос о вакцинальном анамнезе пациента. Необходимо выяснить, проводилась ли вакцинация от пневмококка и гриппа. В нашем случае девочка была не привита. Однако *S. pneumoniae* может вызвать тяжелое заболевание даже у привитых детей. По данным литературы, наиболее часто инвазивные инфек-

ции, вызванные пневмококком, ассоциированы с серотипами 19А и 3. При этом даже после вакцинации 13-валентной полисахаридной конъюгированной вакциной, включающей оба этих штамма, частота тяжелых пневмоний, вызванных серотипом 3, остается высокой. Относительно низкую иммуногенность компонента вакцины против серотипа 3 связывают с вариабельностью структуры капсульного полисахарида [12]. Кроме того, заболевание может быть связано с этиологической ролью серотипов, не включенных в вакцину (всего их известно более 90) [13].

Интересно, что в странах, где вакцинация от пневмококка проводится всеохватно, снижается частота внебольничных пневмоний и плевральных осложнений. Однако частота ДП возрастает. Причина таких эпидемиологических изменений неизвестна [14].

В нашем случае следует обратить внимание на тот факт, что выделенный у пациентки *S. pneumoniae* был устойчив к антибиотикам пенициллинового ряда. При этом девочка болела редко, ранее не получала антибактериальной терапии, не проходила лечение в стационаре. По всей видимости, мы все чаще будем сталкиваться с возбудителями, устойчивыми к антибиотикам даже у пациентов, которым ранее антибактериальная терапия не назначалась.

В клиническом анализе крови при поступлении в стационар лейкоцитоз отсутствовал, при общем количестве лейкоцитов $9,1 \times 10^9/\text{л}$ отмечался нейтрофилез 86,7%. Причиной этого можно предполагать активную миграцию нейтрофилов в очаг воспаления. Показано, что низкий уровень лейкоцитов у пациентов с пневмококковой пневмонией ассоциирован с риском тяжелого течения заболевания и летального исхода [15]. Чрезмерная активация нейтрофилов в зоне воспаления может оказывать неблагоприятное воздействие. Высвобождается большое количество сериновых протеаз, повреждающих эластин, протеогликан, коллаген внеклеточного матрикса, что усугубляет течение заболевания [16].

По данным литературы, у всех пациентов с ДП отмечаются высокие значения СРБ, обычно выше 100 мг/л [17]. В нашем случае уровень СРБ составил 309 мг/л. На системное воспаление указывает также гипоальбуминемия, в нашем случае отмечалось снижение содержания альбумина до 25 г/л. Отметим, что уровень альбумина ниже 30,8 г/л является независимым фактором риска массивного некроза [18]. Также было отмечено повышение уровня лактатдегидрогеназы как маркера повреждения тканей и ишемии.

В развитии деструкции при пневмонии существенное значение придается вторичному тромбозу сосудов легких [6]. Все больше изучаются процессы иммунотромбоза и тромбовоспаления [19]. При этом тромбоциты рассматриваются как ключевые сигнальные и эффекторные клетки при инфекционных заболеваниях, объединяющие работу иммунной и гемостатической систем. В условиях воспаления тромбоциты взаимодействуют с эндотелием и лейкоцитами. Активированные тромбоциты способны изолировать патогены, попавшие в кровоток, а также активировать нейтрофилы, способствуя образованию нейтрофильных внеклеточных ловушек. Формирующиеся агрегаты тромбоцитов и микротромбы усугубляют нарушение кровотока в зоне воспаления. Прогрессирующее воспаление способствует повреждению эндотелия и тромбозу [20].

Лабораторными проявлениями этих процессов являются умеренная тромбоцитопения потребления, в нашем случае — снижение содержания тромбоцитов до $140 \times 10^9/\text{л}$,

и изменения в коагулограмме в виде гиперфибриногенемии (у девочки 7 г/л), повышения уровня РФМК и D-димера (соответственно 7,5 мг% и 3601 нг/мл).

В последующем отмечается нарастание уровня тромбоцитов до показателей, превышающих референсные значения (у девочки $871 \times 10^9/\text{л}$), что называется реактивным тромбоцитозом, причиной которого служит цитокиновая стимуляция мегакариоцитарного роста [21].

Фибриноген, с одной стороны, является маркером системного воспаления, с другой — активация коагуляционного каскада в условиях воспаления и эндотелиальной дисфункции приводит к тромбообразованию, в том числе с включением фибрина. Следует отметить, что фибриноген также играет важную роль в регуляции воспаления и процессов репарации, участвуя в ремоделировании и восстановлении тканей. Отложение фибрина — универсальный признак повреждения тканей независимо от причины [22]. В большинстве случаев завершающим этапом течения воспаления в плевральной полости является фибриноторакс.

Доказательством произошедшего тромбоза служит повышение значений РФМК и D-димера, имеющее место во всех случаях ДП у детей. Увеличение уровня D-димера в динамике (в случае нашей пациентки — до 9583 нг/мл) свидетельствует об активном процессе фибринолиза после интенсивной локальной гемокоагуляции. Интересно, что в последнее время процессу фибринолиза также придается значение в модуляции воспаления [23].

Предпринимаются попытки выявить факторы риска, ассоциированные с развитием некроза легких. Так, J. Qian et al. [24] определили, что предикторами ДП у детей являются продолжительная лихорадка более 11 дней, уровень СРБ выше 48,35 мг/л, уровень D-димера более 4250 нг/мл.

Диагноз ДП подтверждается на основании визуализационных методов исследования. Рентгенография органов грудной клетки, УЗИ легких и плевральной полости и КТ являются дополняющими друг друга методами. На 6-е сутки заболевания при поступлении в стационар рентгенография органов грудной клетки у нашей пациентки выявила признаки левосторонней пневмонии и плеврита. Однако в то же время при УЗИ уже отмечались деструктивные изменения в зоне пневмонического очага, подтвержденные рентгенологически значительно позже. Многие авторы в настоящее время указывают на преимущества УЗИ легких, особенно в начальных периодах заболевания и с учетом отсутствия лучевой нагрузки [25]. Однако УЗИ легких наиболее информативно при локализации пневмонического очага субплеврально, при более глубоком его расположении воздушная легочная ткань препятствует ультразвуковой визуализации. УЗИ обладает преимуществом при необходимости дифференциации характера плеврального выпота [26].

Стандартная рентгенография органов грудной клетки в начальном периоде болезни позволяет установить локализацию и распространенность инфильтративных изменений легочной ткани, исключить или подтвердить наличие жидкостного компонента в плевральной полости и смещение средостения, но малочувствительна для диагностики деструктивных (недренированных) полостей. Образующиеся полости заполнены гнойно-некротическим содержимым (экссудат, детрит, гной и пр.), которое имеет сходную рентгенологическую плотность с консолидированной (инфильтрированной) легочной тканью, что не позволяет разграничить эти явления рентгеновскими методами исследования. Визуализация полостей становится

возможной после их опорожнения в прилежащий бронх или образования сообщения с бронхиальным деревом (опорожнение). В некоторых случаях опорожнение происходит в плевральную полость [27].

По данным иностранных коллег, в большинстве случаев при ДП у детей КТ органов грудной клетки не позволяет получить никаких дополнительных данных по сравнению с УЗИ легких. Однако оно необходимо для проведения дифференциальной диагностики при подозрении на пороки развития, новообразования и др. [28]. Более чувствительным методом является КТ грудной клетки с контрастным усилением. При этом основными диагностическими признаками деструкции и прогрессии являются выраженное снижение или отсутствие васкуляризации, образование сначала множественных небольших тонкостенных полостей, заполненных газом или жидкостью, позже сливающихся между собой с образованием крупной полости [29].

У нашей пациентки УЗИ легких при поступлении позволило выявить очаг деструкции в зоне воспалительной консолидации раньше рентгенологического метода исследования. Следует подчеркнуть, что все доступные лучевые методы диагностики дополняют друг друга и их назначение определяется индивидуально.

Вовлечение в патологический процесс сердечно-сосудистой системы объясняется тесным кардиореспираторным взаимодействием и, естественно, при течении тяжелого инфекционно-воспалительного процесса усугубляет тяжесть состояния пациента. В первую очередь увеличение правого желудочка связано с циркуляторными нарушениями и перегрузкой объемом малого круга кровообращения [30]. Кроме того, некоторые штаммы пневмококка при инвазивных инфекциях способны поражать кардиомиоциты [31]. Первично вызванная альвеолярным повреждением гипоксемия приводит к нарушению вентиляционно-перфузионного гомеостаза. Нередко в острой фазе заболевания развивается легочная гипертензия, обусловленная нарушением функции легочного микрососудистого барьера, в том числе из-за действия микробных токсинов, например пневмолизина, продуцируемого *S. pneumoniae* [32]. Экспериментально показано, что под действием пневмолизина повышается концентрация тропонина, маркера повреждения миокарда, что доказывает возможность токсического повреждения кардиомиоцитов при пневмококковой инфекции. Цитокинемия в условиях системного воспалительного ответа также способствует повреждению тканей и нарушению функции сердца [33]. Токсическое и прямое микробное действие может обуславливать дисфункцию миокарда и изменение размеров левого желудочка. Активация симпатического отдела вегетативной нервной системы ведет к тахикардии и повышению общего периферического сопротивления сосудов, снижая сердечный выброс и коронарную перфузию. Таким образом, поражение сердечно-сосудистой системы при пневмониях объясняется воздействием целого ряда факторов. У нашей пациентки все описанные механизмы могли лежать в основе поражения сердца.

В представленном случае улучшение состояния девочки отмечалось лишь после 7-х суток госпитализации, после 3-й санационной бронхоскопии очага деструкции и проведения торакоцентеза слева. При этом в плевральном выпоте бактериоскопически были выявлены грамположительные кокки, однако посев полученного экссудата не дал роста. Таким образом, бактерии были нежизнеспособны на фоне состоявшейся коррекции антибиотикотерапии, кото-

рая была проведена после получения результатов микробиологического исследования ЖБАЛ с определением антибиотикоустойчивости после первой санационной бронхоскопии.

Комплексные лечебные мероприятия включали антикоагулянтную терапию, назначение диуретиков при вовлечении в процесс сердечно-сосудистой системы по типу вторичной кардиомиопатии с дилатацией камер сердца, без снижения фракции выброса левого желудочка, сопровождавшейся недостаточностью кровообращения 1-й степени (II функциональный класс по Ross) и вторичной легочной гипертензией 2–3-й степени.

Показания к проведению санационной бронхоскопии определяются торакальным хирургом. Важным фактором является отсутствие воздушной бронхограммы, хорошо видимое при ультразвуковом исследовании, указывающее на обтурацию приводящих бронхов и невозможность дренирования очага. В некоторых случаях дренирование может произойти самостоятельно, однако при расположении зоны воспаления ближе к плевре возможна эвакуация содержимого непосредственно в плевральную полость. При четко определяющейся воздушной бронхограмме санационная бронхоскопия не показана, так как воспалительный очаг дренируется.

Таким образом, у девочки 5 лет грипп А способствовал развитию инвазивной пневмококковой инфекции. Местные сосудистые и тромботические нарушения привели к формированию очагов деструкции, дальнейшему распространению инфекционно-воспалительного процесса, постепенному увеличению плеврального выпота, вовлечению в патологический процесс сердечно-сосудистой системы.

Длительный срок острой фазы заболевания, по-видимому, объясняется несколькими факторами. Значительное нарушение кровотока привело к невозможности адекватной доставки антибактериальных препаратов в зону поражения в первые дни госпитализации. Антикоагулянты и механическая санация очага воспаления постепенно привели к улучшению кровоснабжения, обеспечили адекватный дренаж зоны поражения. Скорее всего, в отсроченном наступлении периода реконвалесценции значение имело и состояние иммунной реактивности организма, скомпрометированное вирусной инфекцией.

Тяжелое течение заболевания у ребенка, осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы, остаточные изменения в легких после перенесенной ДП потребовали проведения реабилитационных мероприятий и контрольного КТ-обследования в катамнезе.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В настоящее время ДП остаются актуальной проблемой педиатрии. Для обеспечения лучшего прогноза у таких пациентов необходима скоординированная работа специалистов. Важно помнить о возможности развития бактериальных осложнений в периоды эпидемических подъемов заболеваемости ОРВИ. Настороженность врачей первичного звена важна для своевременной диагностики, включая лабораторную диагностику гриппа, раннего выявления осложнений и госпитализации пациентов в стационар. Факторами риска тяжелого течения пневмонии на амбулаторном этапе можно считать прогрессивное ухудшение состояния с нарастанием одышки, появление жалоб на боли в грудной

клетке или животе. Отсутствие лейкоцитоза в клиническом анализе крови не исключает развития тяжелого гнойного процесса, значимым является повышение уровня СРБ выше 100 мг/л.

Всем детям с пневмонией показано проведение коагулограммы, так как выявление признаков гиперкоагуляции в виде повышения уровня фибриногена, РФМК и D-димера ассоциировано с риском развития деструктивных осложнений и является показанием к назначению антикоагулянтной терапии.

Рентгенография органов грудной клетки остается «золотым стандартом» диагностики пневмонии, однако УЗИ легких в большом проценте случаев является лучшим методом для выявления начальных этапов деструкции ткани легких по сравнению с рентгенологическими. Поэтому в настоящее время рекомендуется комплексное использование различных методов лучевой диагностики, позволяющее оптимизировать выбор тактики ведения пациента. Раннее начало комплексной терапии обеспечит сокращение сроков стационарного лечения и восстановительного периода после перенесенного заболевания. Привлечение торакального хирурга необходимо для выработки правильной тактики санации очагов деструкции. Оптимальные сроки восстановления после перенесенной тяжелой пневмонии могут быть достигнуты при назначении современных реабилитационных мероприятий после выписки из стационара.

Дальнейшее изучение патогенетических механизмов развития патологического процесса при ДП у детей позволит оптимизировать лечебно-реабилитационные мероприятия и в ряде случаев, возможно, предотвратить развитие тяжелых осложнений при внебольничных пневмониях.

Благодарим Беналиеву Нияру Фазилонву — клинического фармаколога за анализ проводимой терапии и Арефьеву Ольгу Александровну — врача-кардиолога ГБУЗ «ДГКБ св. Владимира ДЗМ» за интерпретацию и описание данных кардиологического обследования пациентки.

Литература / References

- Белобородов В.Б. Некротизирующая пневмония: особенности патогенеза, клинической картины и тактики лечения. Практическая пульмонология. 2017;4:22–29. [Beloborodov V.B. Necrotizing pneumonia: features of pathogenesis, clinical picture and treatment tactics. *Prakticheskaya pul'monologiya*. 2017;4:22–29 (in Russ.).]
- Tsai Y.F., Ku Y.H. Necrotizing pneumonia: a rare complication of pneumonia requiring special consideration. *Curr Opin Pulm Med*. 2012;18(3):246–252. DOI: 10.1097/MCP.0b013e3283521022.
- Ramgopal S., Ivan Y., Medsinge A., Saladino R.A. Pediatric Necrotizing Pneumonia: A Case Report and Review of the Literature. *Pediatr Emerg Care*. 2017;33(2):112–115. DOI: 10.1097/PEC.0000000000000585.
- Masters I.B., Isles A.F., Grimwood K. Necrotizing pneumonia: an emerging problem in children? *Pneumonia (Nathan)*. 2017;9:11. DOI: 10.1186/s41479-017-0035-0.
- Респираторная медицина. Руководство в 3-х томах. Т. 2. Под ред. Чучалина А.Г. М.: Литтера; 2017. [Respiratory medicine. Manual in 3 volumes. Vol. 2. Chuchalin A.G., ed. M.: Littera; 2017 (in Russ.).]
- Mueller Brown K., Le Sage V., French A.J. et al. Secondary infection with *Streptococcus pneumoniae* decreases influenza virus replication and is linked to severe disease. *FEMS Microbes*. 2022;3:xtac007. DOI: 10.1093/femsmc/xtac007.
- Weiser J.N., Ferreira D.M., Paton J.C. *Streptococcus pneumoniae*: transmission, colonization and invasion. *Nat Rev Microbiol*. 2018;16(6):355–367. DOI: 10.1038/s41579-018-0001-8.
- Jochems S.P., Marcon F., Carniel B.F. et al. Inflammation induced by influenza virus impairs human innate immune control of pneumococcus. *Nat Immunol*. 2018;19:1299–1308. DOI: 10.1038/s41590-018-0231-y.
- Sura T., Gering V., Cammann C. et al. *Streptococcus pneumoniae* and Influenza A Virus Co-Infection Induces Altered Polyubiquitination in A549 Cells. *Front Cell Infect Microbiol*. 2022;12:817532. DOI: 10.3389/fcimb.2022.817532.
- Педиатрия: учебник: в 5 томах. Том 2. Оториноларингология, пульмонология, гематология. Под ред. Овсянникова Д.Ю. М.: РУДН; 2022. [Pediatrics: textbook: in 5 volumes. Vol. 2. Otorhinolaryngology, pulmonology, hematology. Ovsyannikov D.Yu., ed. M.: RUDN; 2022 (in Russ.).]
- Mellroth P., Daniels R., Eberhardt A. et al. LytA, major autolysin of *Streptococcus pneumoniae*, requires access to nascent peptidoglycan. *J Biol Chem*. 2012;287(14):11018–11029. DOI: 10.1074/jbc.M111.318584.
- Зайцев А.Е., Курбатова Е.А., Егорова Н.Б. и др. Иммунологические и эпидемиологические аспекты иммуногенности капсульного полисахарида *Streptococcus pneumoniae* серотипа 3 в составе пневмококковых вакцин. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. 2020;1:72–82. DOI: 10.36233/0372-9311-2020-97-1-72-82. [Zaytsev A.Ye., Kurbatova Ye.A., Yegorova N.B. et al. Immunological and epidemiological aspects of the immunogenicity of the capsular polysaccharide of *Streptococcus pneumoniae* serotype 3: A Review of Surveillance Data. *Infect Dis Ther*. 2021;10(1):521–539. DOI: 10.1007/s40121-021-00406-w.
- Carloni I., Ricci S., Rubino C. et al. Necrotizing pneumonia among Italian children in the pneumococcal conjugate vaccine era. *Pediatr Pulmonol*. 2021;56(5):1127–1135. DOI: 10.1002/ppul.25270.
- Gardner J.G., Bhamidipati D.R., Rueda A. M. et al. The White Blood Cell Count and Prognosis in Pneumococcal Pneumonia. *Open Forum Infectious Diseases*. 2016;3(suppl_1). DOI: 10.1093/ofid/ofw172.948.
- Domon H., Terao Y. The Role of Neutrophils and Neutrophil Elastase in Pneumococcal Pneumonia. *Front Cell Infect Microbiol*. 2021;11:615959. DOI: 10.3389/fcimb.2021.615959.
- Luo Y., Wang Y. Risk Prediction Model for Necrotizing Pneumonia in Children with *Mycoplasma pneumoniae* Pneumonia. *J Inflamm Res*. 2023;16:2079–2087. DOI: 10.2147/JIR.S413161.
- Li Q.L., Zhang X.Y., Chen B. et al. Early predictors of lung necrosis severity in children with community-acquired necrotizing pneumonia. *Pediatr Pulmonol*. 2022;57(9):2172–2179. DOI: 10.1002/ppul.26020.
- Marcos-Jubilar M., Lecumberri R., Páramo J.A. Immunothrombosis: Molecular Aspects and New Therapeutic Perspectives. *J Clin Med*. 2023;12(4):1399. DOI: 10.3390/jcm12041399.
- Guo L., Rondina M.T. The Era of Thromboinflammation: Platelets Are Dynamic Sensors and Effector Cells During Infectious Diseases. *Front Immunol*. 2019;10:2204. DOI: 10.3389/fimmu.2019.02204.
- Ashorobi D., Gohari P. Essential Thrombocytosis. In: *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.
- Luyendyk J.P., Schoenecker J.G., Flick M.J. The multifaceted role of fibrinogen in tissue injury and inflammation. *Blood*. 2019;133(6):511–520. DOI: 10.1182/blood-2018-07-818211.
- Medcalf R.L., Keragala C.B. Fibrinolysis: A Primordial System Linked to the Immune Response. *Int J Mol Sci*. 2021;22(7):3406. DOI: 10.3390/ijms22073406.
- Qian J., Wei Y.J., Cheng Y.J. et al. [Analysis of clinical features and risk factors of necrotizing pneumonia in children]. *Beijing Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban*. 2022;54(3):541–547 (in Chinese.). DOI: 10.19723/j.issn.1671-167X.2022.03.021.
- Carrard J., Bacher S., Rochat-Guignard et al. Necrotizing pneumonia in children: Chest computed tomography vs lung ultrasound. *Front Pediatr*. 2022;10:898402. DOI: 10.3389/fped.2022.898402.
- Ольхова Е.Б., Хаспеков Д.В., Сар А.С., Кузнецова Е.В. Эхографическая оценка плеврального выпота у детей. Радиология — практика. 2020;6:16–30. [Olkhova E.B., Khaspekov D.V., Sar A.S., Kuznetsova E.V. Echographic Assessment of Pleural Effusion in Children. *Radiology — Practice*. 2020;6:16–30 (in Russ.).]
- Lemaitre C., Angoulvant F., Gabor F. et al. Necrotizing pneumonia in children. Report of 41 cases between 2006 and 2011 in a French tertiary care center. *Pediatr Infect Dis J*. 2013;32(10):1146–1149. DOI: 10.1097/INF.0b013e31829be1bb.
- De Benedictis F.M., Kerem E., Chang A.B. et al. Complicated pneumonia in children. *Lancet*. 2020;396(10253):786–798. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)31550-6.
- Quick R.D., Auth M.J., Fernandez M. et al. Decreasing exposure to radiation, surgical risk, and costs for pediatric complicated pneumonia: a guideline evaluation. *Hosp Pediatr*. 2017;7(5):287–293. DOI: 10.1542/hpeds.2016-0077.
- Nimdet K., Techakehakij W. Congestive heart failure in children with pneumonia and respiratory failure. *Pediatr Int*. 2017;59(3):258–264. DOI: 10.1111/ped.13153.
- Shenoy A.T., Beno S.M., Brissac T. Severity and properties of cardiac damage caused by *Streptococcus pneumoniae* are strain dependent. *PLoS One*. 2018;13(9):e0204032. DOI: 10.1371/journal.pone.0204032.

32. Kruckow K.L. Zhao, K., Bowdish, D.M. et al. Acute organ injury and long-term sequelae of severe pneumococcal infections. *Pneumonia*. Pneumonia (Nathan). 2023;15(1):5. DOI: 10.1186/s41479-023-00110-y.

33. Alhamdi Y., Neill D.R., Abrams S.T. et al. Circulating Pneumolysin Is a Potent Inducer of Cardiac Injury during Pneumococcal Infection. *PLoS Pathog.* 2015;11(5):e1004836. DOI: 10.1371/journal.ppat.1004836.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Толстова Евгения Михайловна — к.м.н., доцент кафедры педиатрии ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова Минздрава России; 127473, Россия, г. Москва, ул. Деделгатская, д. 20, стр. 1; ORCID iD 0000-0001-8340-3064.

Беседина Марина Валерьевна — к.м.н., доцент кафедры педиатрии ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова Минздрава России; 127473, Россия, г. Москва, ул. Деделгатская, д. 20, стр. 1; ORCID iD 0000-0003-1160-7855.

Зайцева Ольга Витальевна — д.м.н., профессор, заведующая кафедрой педиатрии ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова Минздрава России; 127473, Россия, г. Москва, ул. Деделгатская, д. 20, стр. 1; ORCID iD 0000-0003-3426-3426.

Зайцева Надежда Станиславовна — к.м.н., доцент кафедры педиатрии ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова Минздрава России; 127473, Россия, г. Москва, ул. Деделгатская, д. 20, стр. 1; ORCID iD 0000-0003-1868-1396.

Яцышина Светлана Борисовна — к.б.н., заведующая лабораторией молекулярной диагностики и эпидемиологии инфекций дыхательных путей ФБУН ЦНИИ Эпидемиологии Роспотребнадзора; 111123, Россия, г. Москва, ул. Новогиреевская, д. 3А; ORCID iD 0000-0003-4737-941X.

Хаспеков Дмитрий Викторович — к.м.н., заведующий торакальным хирургическим отделением ГБУЗ «ДГКБ св. Владимира ДЗМ»; 107014, Россия, г. Москва, ул. Рубцовско-Дворцовая, д. 1/3; ORCID iD 0000-0002-6808-7670.

Ольхова Елена Борисовна — д.м.н., профессор, профессор кафедры лучевой диагностики ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова Минздрава России; 127473, Россия, г. Москва, ул. Деделгатская, д. 20, стр. 1; заведующая отделением ультразвуковой диагностики ГБУЗ «ДГКБ св. Владимира ДЗМ»; 107014, Россия, г. Москва, ул. Рубцовско-Дворцовая, д. 1/3; ORCID iD 0000-0003-3757-8001.

Турищев Илья Владимирович — заведующий отделением реанимации и интенсивной терапии ГБУЗ «ДГКБ св. Владимира ДЗМ»; 107014, Россия, г. Москва, ул. Рубцовско-Дворцовая, д. 1/3; ORCID iD 0000-0002-5277-9808.

Шолохова Наталия Александровна — д.м.н., доцент кафедры лучевой диагностики детского возраста ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России; 125993, Россия, г. Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1; заведующая отделением лучевой диагностики ГБУЗ «ДГКБ св. Владимира ДЗМ»; 107014, Россия, г. Москва, ул. Рубцовско-Дворцовая, д. 1/3; ORCID iD 0000-0002-0412-4938.

Галеев Павел Павлович — врач-рентгенолог отделения лучевой диагностики ГБУЗ «ДГКБ св. Владимира ДЗМ»; 107014, Россия, г. Москва, ул. Рубцовско-Дворцовая, д. 1/3, корп. 1; ORCID iD 0000-0002-1106-1568

Контактная информация: Толстова Евгения Михайловна, e-mail: tepec@yandex.ru.

Прозрачность финансовой деятельности: никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.

Конфликт интересов отсутствует.

Статья поступила 30.06.2023.

Поступила после рецензирования 21.07.2023.

Принята в печать 11.08.2023.

ABOUT THE AUTHORS:

Evgeniya M. Tolstova — C. Sc. (Med.), Associate Professor of the Department of Pediatrics, A.I. Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry; 20/1, Delegatskaya str., Moscow, 127473, Russian Federation; ORCID iD 0000-0001-8340-3064.

Marina V. Besedina — C. Sc. (Med.), Associate Professor of the Department of Pediatrics, A.I. Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry; 20/1, Delegatskaya str., Moscow, 127473, Russian Federation; ORCID iD 0000-0003-1160-7855.

Olga V. Zaytseva — Dr. Sc. (Med.), Professor, Head of the Department of Pediatrics, A.I. Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry; 20/1, Delegatskaya str., Moscow, 127473, Russian Federation; ORCID iD 0000-0003-3426-3426.

Nadezhda S. Zaitseva — C. Sc. (Med.), Associate Professor of the Department of Pediatrics, A.I. Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry; 20/1, Delegatskaya str., Moscow, 127473, Russian Federation; ORCID iD 0000-0003-1868-1396.

Svetlana B. Yatsyshina — C. Sc. (Bio.), Head of the Laboratory of Molecular Diagnostics and Epidemiology of Respiratory Tract Infections, Central Research Institute of Epidemiology of the Russian Federal Service for Supervision of Consumer Rights Protection and Human Well-Being; 3A, Novogireevskaya str., Moscow, 111123, Russian Federation; ORCID iD 0000-0003-4737-941X.

Dmitry V. Haspekov — C. Sc. (Med.), Head of the Thoracic Surgical Department, St. Vladimir Children's City Clinical Hospital; 1/3, Rubtsovsko-Dvortsovaya str., Moscow, 107014, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-6808-7670.

Elena B. Olkhova — Dr. Sc. (Med.), Professor, Professor of the Department of Diagnostic Radiology, A.I. Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry; 20/1, Delegatskaya str., Moscow, 127473, Russian Federation; Head of the Department of Diagnostic Ultrasound, St. Vladimir Children's City Clinical Hospital; 1/3, Rubtsovsko-Dvortsovaya str., Moscow, 107014, Russian Federation; ORCID iD 0000-0003-3757-8001.

Ilya V. Turishchev — Head of the Intensive Care Unit, St. Vladimir Children's City Clinical Hospital; 1/3, Rubtsovsko-Dvortsovaya str., Moscow, 107014, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-5277-9808.

Natalia A. Sholokhova — Dr. Sc. (Med.), Associate Professor of the Department of Diagnostic Radiology, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education; 2/1, Barrikadnaya str., Moscow, 125993, Russian Federation; Head of the Department of Diagnostic Radiology, St. Vladimir Children's City Clinical Hospital; 1/3, Rubtsovsko-Dvortsovaya str., Moscow, 107014, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-0412-4938.

Pavel P. Galeev — radiologist of the Department of Diagnostic Radiology, St. Vladimir Children's City Clinical Hospital; 1/3, Rubtsovsko-Dvortsovaya str., Moscow, 107014, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-1106-1568.

Contact information: Evgeniya M. Tolstova, e-mail: tepec@yandex.ru.

Financial Disclosure: no authors have a financial or property interest in any material or method mentioned.

There is no conflict of interest.

Received 30.06.2023.

Revised 21.07.2023.

Accepted 11.08.2023.