

УДК 616.24-002-053.2-02 (575.2)

ОСОБЕННОСТИ ЭТИОЛОГИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЫ НЕОНАТАЛЬНЫХ ПНЕВМОНИЙ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ В КЫРГЫЗСТАНЕ

С.Т. Нуржанова

Изучена этиология неонатальных пневмоний. Установлено, что в этиоструктуре неонатальных пневмоний из бактериальной флоры преобладает стрептококк, в первую очередь его гемолитический штамм, из вирусов превалируют цитомегаловирус (ЦМВ) и вирус простого герпеса (ВПГ).

Ключевые слова: неонатальная пневмония; этиология; внутриутробная инфекция; новорожденные.

FEATURES ETIOLOGICAL STRUCTURE OF NEONATAL PNEUMONIA THE NEWBORN IN KYRGYZSTAN

S.T. Nurzhanova

It is studied the etiology of neonatal pneumonia. It is established that in the etiological structure of neonatal pneumonia the streptococcus bacterial flora is dominated and primarily its haemolytic strain, cytomegalovirus (CMV) and herpes simplex virus (HSV) dominate among the viruses.

Keywords: neonatal pneumonia; aetiology; intrauterine infection of the newborn.

Актуальность. Острая пневмония у новорожденных детей занимает одно из ведущих мест в структуре детской смертности. Несмотря на впечатляющие успехи фармакотерапии, разработку новых генераций антибактериальных препаратов, доля пневмонии в структуре заболеваемости достаточно велика [1]. Этиологическая структура пневмоний у новорожденных существенно отличается от структур других возрастных периодов. В этиологии неонатальных пневмоний при трансплацентарном пути инфицирования особое значение имеют цитомегаловирусная и герпетическая инфекция, краснуха, туберкулез, сифилис. При перинатальном инфицировании важная роль отводится стрептококку группы В, кишечной палочке, анаэробным бактериям, хламидиям, микоплазме, цитомегаловирусной инфекции *Haemophilus influenzae*, *Listeria monocytogenes*. Постнатальный путь инфицирования обусловлен коагулазонегативными стафилококками, золотистым стрептококком, синегнойной палочкой, аденовирусами, цитомегаловирусами, вирусами гриппа А, В, парагриппа, РС-вирусом, кандидами, кишечной палочкой, микобактериями туберкулеза и др. [2–4]. Авторами отмечено наличие региональных различий этиоструктуры неонатальных пневмоний [5]. На основании вышеизло-

женного становится актуальным исследование по идентификации возбудителей пневмонии у новорожденных детей, так как это имеет решающее значение для этиотропного лечения.

Цель работы – изучить этиологическую структуру неонатальных пневмоний для направленной этиотропной терапии.

Материалы и методы. Нами обследовано 107 новорожденных детей больных пневмонией. Исследование проведено на базе Городской клинической больницы скорой медицинской помощи в отделениях патологии и реанимации новорожденных. Проведено бактериологическое исследование смывов с трахеи и мокроты. Забор материала проводился в первые сутки поступления ребенка в стационар до назначения антибиотиков в асептических условиях в заранее подготовленные стерильные пробирки и флаконы. Мокрота собиралась после очистки полости рта стерильной марлевой салфеткой, пропитанной 0,9%-ным раствором NaCl, при надавливании на корень языка, после кашлевого толчка. Смывы с трахеи забирались при лаваже трахеобронхиального дерева стерильным одноразовым аспирационным катетером.

Бактериологическое исследование проводилось в бактериологической лаборатории Республи-

канской клинической инфекционной больницы. Идентификацию микроорганизмов проводили по общепринятым схемам с использованием типоспецифических сывороток.

Исследование на внутриутробное инфицирование (ВУИ) проводилось при помощи иммуноферментного анализа (ИФА) крови на такие инфекции, как микоплазма, хламидии, цитомегаловирус (ЦМВ), вирус простого герпеса (ВПГ). Результат ИФА считался положительным при титре антител выше 1:200. Определялась также авидность к Ig класса G, для определения давности процесса.

Результаты и обсуждение. Для установления этиологии современных неонатальных пневмоний мы провели бактериологическое исследование смывов с трахеи и мокроты у новорожденных детей, поступивших на лечение в поздний неонатальный период (после 7-го дня жизни). Из 107 обследованных детей только у 2 (1,86 %) посев был отрицательным. У 105 (98,14 %) высеяна та или иная флора (таблица 1).

Таблица 1 – Данные бактериологического исследования новорожденных с неонатальными пневмониями

Возбудители	Количество, n	%
Положительный посев	105	100
1. Грамм «+» флора	85	80,95
2. Грамотрицат. флора	10	9,34
3. Сочетанная флора	8	7,47
6. Кандиды	1	0,93

Как видно из таблицы 1, в достоверно большем проценте случаев ($p < 0,05$) неонатальные пневмонии вызываются грамположительной микрофлорой. Грамположительная флора при неонатальных пневмониях представлена стрептококками (40,18 %) и стафилококками (32,71 %). Из стрептококков в 2,5 раза чаще высеивается *Str. pyogenes* (hemolyticus) штамм (72,9 %, $p < 0,001$), чем *Str. pneumoniae* (27,91 %). Из стафилококков почти в 9 раз чаще высеивается *Staph. aureus* (74,28 %, $p < 0,001$), чем *Staph. epidermidis* (8,42 %), также высеивается и малодифференцируемая грамм «+» палочка (7,47 %). В то же время грамотрицательная флора выявляется в очень небольшом проценте случаев (9,34 %, $p < 0,001$), которая представлена энтеробактерами (60,0 %) и *Pseudomonas aeruginosae* (40,0 %). Надо отметить, что *Pseudomonas aeruginosae* высеивался у детей, которые в раннем неонатальном периоде находились в реанимации и получали интенсивную терапию. Сочетанная флора выявлена у 8 (7,47 %) больных детей. Причем в сочетаниях преобладают различные штаммы стрептококка (у 3-х – пневмококк,

у 3-х – гемолитический) с другой инфекцией (золотистым стафилококком, грибами, энтеробактерами).

Для изучения роли ВУИ в развитии неонатальных пневмоний мы провели ИФА к значимым ИППП (таблица 2).

Таблица 2 – Результаты исследования по ВУИ

Ig	ЦМВ	ВПГ	Микоплазмы	Хламидии
Выявлены	44 (53,66 %)	49 (56,32 %)	17 (23,94 %)**	11 (15,28 %)**
IgM	9 (20,45 %)	10 (20,41 %)	1 (5,89 %)**	3 (27,27 %)
IgG	35 (79,54 %)	39 (79,59 %)	16 (94,11 %)	8 (72,72 %)
Всего	82	87	71	72

Примечание. * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$.

В крови больных новорожденных чаще выявляются антитела к ЦМВ и ВПГ, значительно меньше – к микоплазменной ($p < 0,01$) и хламидийной инфекции ($p < 0,001$). Это, по нашему мнению, указывает на большую вероятность интранатального инфицирования больных неонатальной пневмонией детей, так как хламидии и микоплазмы чаще обитают в родовых путях матерей и, в отличие от ВПГ и ЦМВ, не проникают через маточно-плацентарный барьер.

Важно то, что у больных детей выявлены IgM к обеим вирусным инфекциям (ЦМВ – в 20,45 % и ВПГ – в 20,41 %). Только у одного ребенка определен IgM к вирусу краснухи. Как известно, IgM является ответной иммунной реакцией самого новорожденного на внедрение инфекции, так как материнские IgM не проникают через маточно-плацентарный барьер. Поэтому наличие в крови новорожденных детей IgM в первые 2–3 недели жизни свидетельствует об остром инфицировании в ante- или интранатальном периодах. У наших же больных новорожденных IgM в крови выявляется в поздний неонатальный период, что доказывает ante- и интранатальный генез инфицирования. Наличие IgM в небольшом проценте случаев к микоплазменной (в 5,89 %, $p < 0,001$) и хламидийной инфекции (27,27 %, $p < 0,01$) является доказательством того, что и эти микроорганизмы могут попасть в организм плода не только интранатальным, но транспланцентарным или восходящим путем и вызвать заболевание. Следовательно, из исследованных инфекций, передаваемых половым путем

(ИППП), в этиоструктуре неонатальных пневмоний достоверно чаще играют роль ЦМВ и ВПГ и в меньшей степени – хламидии и микоплазмы.

Что же касается IgG, то они выявляются в крови больных детей ко всем исследованным микроорганизмам. Так, в крови большинства больных детей в большом проценте случаев выявляются IgG к микоплазме (94,11 %), реже ($p \leq 0,05$) – к ЦМВ (79,54 %), ВПГ (79,59 %), хламидиям (72,72 %), в единичных случаях – к уреоплазме (у 2-х больных) и токсоплазме (у 4-х больных). Иммуноглобулины класса G проходят через плаценту и могут быть чисто материнскими, как проявление инфицированности или носительства матерей. Но в то же время они могут явиться и ответной реакцией плода на внедрение инфекции в организм и развитием неонатальной пневмонии. Поэтому нами изучена степень авидности выявленных специфических IgG к ЦМВ и ВПГ у 23 больных с неонатальными пневмониями. Авидность не дифференцирована у 1-го больного к ВПГ (4,34 %) и у 6 (26,08 %) – к ЦМВ, что свидетельствует об отсутствии этих вирусов и у матерей, и у их детей. В этих случаях они не играют роли в развитии неонатальной пневмонии (таблица 3).

Таблица 3 – Определение авидности IgG ЦМВ, ВПГ

Авидность	ВПГ IgG	ЦМВ IgG
Низкоавидные	16 (72,71 %)**	10 (88,2%)
Высокоавидные	(27,27 %)	(5,8%)
Отрицательный результат	1 (4,34 %)	6 (26,0%)
Всего:	2(10%)	2(10%)

Примечание. ** – $p < 0,001$.

Как видно из приведенной таблицы, низкоавидные специфические Ig класса G с высокой степенью достоверности ($p < 0,001$) выявляются и к ВПГ, и к ЦМВ, что указывает на острую инфицированность детей в ante- и интранатальном периодах и их ответной защитной реакции в виде выработки собственных антител.

Вывод

1. В этиоструктуре неонатальных пневмоний из бактериальной флоры преобладает стрепто-

кокк, в первую очередь его гемолитический штамм, реже – пневмококк. Далее следуют стафилококки с преобладанием золотистого штамма над эпидермальным. Грамотрицательная флора и сочетанные инфекции наблюдаются редко.

2. Выявлены острофазные IgM к вирусным инфекциям ЦМВ, ВПГ достоверно больше, чем к микоплазменной инфекции ($p < 0,001$).
3. В большом проценте случаев выявляются IgG к микоплазме (94,11 %), реже ($p \leq 0,05$) – к ЦМВ (79,54 %), ВПГ (79,59 %), хламидиям (72,72 %).
4. Наличие в крови детей с неонатальными пневмониями низкоавидных IgG к ВПГ и ЦМВ свидетельствует об остром инфицировании в ante-, intra- и неонатальном периодах, так как Ig класса G могут вырабатываться во всех указанных периодах и длительно сохраняться в крови детей.

Литература

1. Зуева О.С. Этиопатогенез и иммунологические изменения у новорожденных и детей раннего возраста, больных пневмонией / О.С. Зуева // Вестник ВГМУ. 2006. Т. 5. № 4.
2. Кудашов Н.И. Клиническая значимость микробиологического мониторинга бактериальных агентов в условиях отделения патологии новорожденных / Н.И. Кудашов // Детские инфекции. 2009. № 1. С. 24–28.
3. Балашова Е.Д. Клиническая эффективность ингаляционной небулайзерной терапии сальбутамолом с сочетанием с будесонитом у новорожденных с ИВЛ-ассоциированной пневмонией, протекающей с бронхообструктивным синдромом / Е.Д. Балашова // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2008. № 1. С. 31–36.
4. Сергеев В.И. Стандартное эпидемиологическое определение случая и факторы риска внутрибольничной пневмонии доношенных и недоношенных детей / В.И. Сергеев // Эпидемиология и инфекционные болезни. 2012. № 2. С. 4–8.
5. Zaidi A.K., Thaver D., Ali S.A., Khan T.A. Pathogens associated with sepsis in newborns and young infants in developing countries // *Pediatr Infect Dis J.* 2009 Jan; 28 (1 Suppl):S 10–8.