

## ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ, ЭТИОПАТОГЕНЕЗ И КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ



Хамидова Фарида Муиновна, Исмоилов Жасур Мардонович  
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

### БОЛАЛАРДА ПНЕВМОНИЯНИНГ УЧРАШ ДАРАЖАСИ, ЭТИОПАТОГЕНЕЗИ ВА КЛИНИК-МОРФОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Хамидова Фарида Муиновна, Исмоилов Жасур Мардонович  
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

### FREQUENCY, ETIOPATHOGENESIS AND CLINICAL AND MORPHOLOGICAL FEATURES OF PNEUMONIA IN CHILDREN

Khamidova Farida Muinovna, Ismoilov Jasur Mardonovich  
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [xamidovaf.m.05@mail.ru](mailto:xamidovaf.m.05@mail.ru)

**Резюме.** Адабий манбаларни таҳлил қилишда бронхопулмонар патологияси бўлган болаларда пневмониянинг учраш даражаси таҳлил қилинди. Касалликнинг сабаблари, патогенези, клиник белгилари, шунингдек, турли хил этиологик омиллар таъсирида юзага келадиган пневмониянинг патоморфологик хусусиятлари кўриб чиқилди. Замонавий адабиётларни таҳлил қилиш шуни кўрсатадики, болалардаги пневмония вируслар ва бактерияларнинг турли штаммлари, шунингдек, турли хил клиник ва морфологик кўринишлардан келиб чиқади. Вирусли инфекция кўпинча бактериал асоратларнинг ривожланишидан олдин содир бўлади. Кўпинча болаларда турли хил этиологияли бронхопневмония ва интерстициал пневмония кузатилади. Клиник ва морфологик жиҳатдан болалар ўпка тўқималарининг юқори пролифератив қобилиятини кўрсатдилар.

**Калит сўзлар:** ўпка, бронхопневмония, клиник ва морфологик кўринишлар, болалар.

**Abstract.** When analyzing literary sources, the frequency of pneumonia in children with bronchopulmonary pathology was considered. The causes, pathogenesis, clinical features of the disease, as well as pathomorphological features of pneumonia caused by various etiological factors are considered. An analysis of modern literature suggests that pneumonia in children is caused by various strains of viruses and bacteria, as well as a variety of clinical and morphological manifestations. Viral infection often precedes the development of bacterial complications. Mostly in children there were bronchopneumonia and interstitial pneumonia of various etiologies. Clinically and morphologically, children showed a high proliferative capacity of lung tissue.

**Key words:** lungs, bronchopneumonia, clinical and morphological manifestations, children.

В последние годы пневмония у детей занимает одно из ведущих мест в структуре бронхолегочной патологии. Несмотря на высокую эффективность лечения с помощью разрабатываемых новых антибиотиков, пневмония остается одной из 10 основных причин смерти даже в экономически развитых странах. По оценкам некоторых ученых смертность детей от внутрибольничной пневмонии составляет в среднем 13,1%. Кроме того, умирают новорожденные, а также младенцы и дети раннего возраста с нарушенной иммунной системой. Острая пневмония встречается в 10-25 случаях на 1000 детей в раннем неонатальном периоде и в 5-8 случаях на 1000 детей, более старшего возраста [8,19,20]. Несмотря на улучшение профилактических и диагностических мер, а также применение новых антибактериальных препаратов, на сегодняшний день не наблюдается тен-

денции к снижению заболеваемости и смертности среди детей с заболеваниями органов дыхания [10, 14, 24]. У госпитализированных детей в возрасте до одного года острые бронхолегочные заболевания прогрессируют до острой пневмонии в 25-35% случаев. Заболеваемость острой пневмонией на 1000 детей в возрасте до одного года составляет 80-100, а через год этот показатель снижается в 3-4 раза. Острую пневмонию следует рассматривать в тесной эпидемиологической, патогенетической и клинической ассоциации с другими острыми бронхолегочными заболеваниями, вызванными острой респираторной вирусной инфекцией, Острая пневмония в 5-6 раз чаще встречается у детей в раннем неонатальном периоде, чем у детей более старшего возраста. [12, 16, 21].

Это подчеркивает важность и актуальность методов определения этиологии и патогенеза ин-

фекционного процесса при пневмониях. Развитие педиатрии на современном этапе требует поиска эффективных методов диагностики и лечения острой пневмонии. Согласно литературным данным, энтеробактерии, в том числе клебсиелла, в последние годы привели к изменению в патогенезе пневмонии [7]. Воспалительная реакция, вызванная клебсиеллой, проявляется на фоне вторичного иммунодефицита, который вызван различными видами травм, эндогенной интоксикацией, острой или хронической вирусной инфекцией [4, 7, 9].

Этиологическая роль микоплазменной пневмонии у детей колеблется от 5 до 16%. В последнее время эпидемиологическое распространение микоплазменной пневмонии приводятся в педиатрическом сообществе всё чаще. Бактериологическое исследование мокроты из трахеи у больных пневмонией выявило 25-35% патогенного стафилококка, 17-20% гемолитического и зеленого стрептококка, 6-12% пневмококка, 4-5% кишечной палочки, 4% синегнойной палочки, 2-4,5% палочек Фридендера и 3-5% палочек Пфайффера от микробных возбудителей. Иногда выявляются микробы клебсиелльного типа. В некоторых случаях один из перечисленных микробов или их комбинация культивируется [5, 9].

В этиологии пневмонии необходимо учитывать важность трактовки изолированного микроба, его обнаружение в пробе, взятой из дыхательных путей, особенно гортани, которые проявляют видимые эффекты в первые часы госпитализации ребенка. Чувствительность пневмококков, а также зеленых стрептококков к пенициллину и полусинтетическому пенициллину резко снижает скорость их высева на второй день после применения этих антибиотиков. Широко выращивается золотистый стафилококк, обладающий патогенными свойствами и устойчивостью к пенициллину и другим антибиотикам [6, 10, 15, 20].

При бронхопневмонии высоко значение грибковых и стафилококковых инфекций, вызванных лечением антибиотиками. Грибковая бронхопневмония характеризуется склонностью к некротическим изменениям. Кроме того, грибковый мицелий легко выявляется при гистологических исследованиях. Стафилококковые пневмонии у детей грудного возраста в последнее время стали более распространенными во всем мире. Их рост зависит от появления стафилококков, их устойчивости к действию различных антибиотиков. Стафилококковая пневмония характеризуется образованием больших полостей и сросшихся участков с «зачесанными» краями, образованием многочисленных полостей в легочной ткани с четко очерченными контурами и склонностью к абсцессам [6, 9]. При стрептококковых поражениях легких обнаруживается очаговый некроз, кото-

рый часто бывает солитарным и субплевральным. На начальной стадии заболевания участки некроза четко не разграничены, имеют серо-красный цвет, затем они становятся беловато-серыми и более отчетливо наблюдаются вокруг воспалительной ткани. Одновременно с этим выявляется воспалительный процесс на плевре, позже с развитием пиопневмоторакса или эмпиемы, в бронхах и бронхиолах выявляются воспалительно-некротические изменения. Наблюдается повреждение регионарных лимфатических узлов и сосудах [8, 12].

До сих пор механизм развития пневмонии изучен недостаточно. Во многих случаях возбудитель попадает в носоглотку и распространяется аэробронхогенным путем, и воспалительный процесс начинается в ацинусе. В дальнейшем воспалительный процесс усугубляется разрастанием новых очагов, присутствующих в определенных областях легкого или возникающих по лимфогенным путям, что в основном объясняется обилием лимфатических сосудов у детей раннего возраста. Во время кашля и чихания в легких появляются новые очаги воспаления из-за бронхогенной ингаляции из воспалительных очагов в бронхи и бронхиолы. Развитие очаговой пневмонии может быть лимфогенным и гематогенным. Специфический возбудитель стафилококковой инфекции имеет свойство попадать в кровоток из первичных очагов. Гематогенное или лимфогематогенное развитие очаговой пневмонии стафилококковой этиологии наблюдается у детей раннего возраста, особенно у младенцев месячного возраста с активными формами острой респираторной инфекции. На ранних стадиях заболевания распространение инфекции приводит к нарушению лимфоттока в перибронхиальных лимфатических сосудах, внутригрудных лимфатических узлах, а также усилению патологического процесса в альвеолярных ходах. Чаще всего возникновение стафилококковой пневмонии является исходом патологического процесса в миндалинах, вызванного патогенными стафилококками у детей раннего возраста. Нельзя исключить лимфогенный путь развития очаговой пневмонии, особенно у детей грудного возраста, у которых недостаточно выражена барьерная функция лимфатической ткани [20, 28, 29]. В патогенезе острой пневмонии следует учитывать, что воспалительный процесс не всегда развивается при попадании возбудителя в дыхательные пути ребенка. Пневмония может возникнуть при благоприятных условиях для роста и развития возбудителя. Важными состояниями, которые приводят к размножению и развитию микробов в легких, являются нарушения лимфатической и кровеносной системы, а также развитие первичного ателектаза, эмфиземы, некроз, десквамация альвеолярного эпителия, и измене-

ния легочной ткани. У детей, особенно грудного возраста, воспаление легких из-за относительно узкого пространства бронхов и бронхиол приводит к последующему развитию ателектазов. В свою очередь изменяется ритм дыхания в легких. У младенцев сегмент легкого анатомически разделен, ограничен узкими прослойками рыхлой соединительной тканью. Ограничением сегментов объясняется обилие рыхлой соединительной ткани в легких. Анатомические особенности бронхов – угол ветвления, направление, обуславливают особенности аэрации сегмента, эвакуации секрета из бронхов, вероятность инфицирования и распространения воспалительного процесса в легких [1, 8, 30]. Пневмония развивается и протекает тяжелее у детей, страдающих, недоеданием, экссудативным диатезом, рахитом и при искусственном вскармливании. У таких детей нарушена барьерная функция бронхов, снижено количество специфических и неспецифических факторов (лизоцима, комплемента, интерферона, иммуноглобулина и др.). У детей, страдающих рахитом и нарушением питания, ещё до возникновения пневмонии наблюдаются нарушения жизнедеятельности (дыхания, кровообращения, терморегуляции) и обменных процессов [3].

Основным механизмом развития пневмонии является недостаток кислорода – снижение уровня атмосферного кислорода в крови и нарушение внешнего дыхания, снижение окислительных процессов, потребления кислорода и увеличение углекислого газа в крови. При развитии гипоксемии нарушается легочное дыхание, вызывая повреждение альвеолярного эпителия. Нарушение проницаемости стенок капилляров, их расширение и часто повышение венозного давления, патологическое поражение системы кровообращения, характеризующееся токсическим и дистрофическим поражением сердечной мышцы, усугубляют кислородную недостаточность при пневмонии. При гипоксемии в небольшом диапазоне быстро возникает лимфостаз, стойкая гиперемия, отек альвеолярного эпителия. Недостаток кислородного обмена у младенцев более выражен, чем у детей старшего возраста, это подтверждается тем фактом, что младенцы получают 40-70 мл кислорода в минуту, а дети старшего возраста – 166-210 мл. У грудных детей при тяжелой пневмонии гипоксемия носит смешанный характер, приводя к недостатку кислорода и нарушению гемодинамических процессов. Наиболее смертельными формами пневмонии у детей раннего возраста являются бронхопневмония и интерстициальная пневмония. Крупозная пневмония у детей встречается очень редко, в основном как смертельное заболевание.

Таким образом, изучение этиопатогенеза инфекционного процесса при пневмониях показало,

что вирусная инфекция часто предшествует развитию бактериальных осложнений. В последние годы участились острые и хронические пневмонии, вызванные патогенным стафилококком, гемолитическим и зеленым стрептококком, пневмококком, кишечной палочкой, синегнойной палочкой, палочками Фридлендера и Пфайффера, также встречались инфицирование клебсиеллой и микоплазмами.

Клинические и патоморфологические проявления заболевания зависят от типа вируса. Часто он является переносчиком хронической цитомегаловирусной инфекции у людей с иммунодефицитом. В изменении реактивности организма происходит генерализация цитомегаловируса с вовлечением многих органов, при гистологическом исследовании обнаруживаются крупные инклюзивные клетки [1, 2, 18, 31].

Пневмония является острым инфекционным заболеванием, основными общими патологическими симптомами, которого является воспалением дистальных отделов дыхательных путей и интерстициальной ткани, вызванных бактериями, вирусами, простыми грибами. Клинические и патологические проявления пневмонии зависят от возбудителя, иммунного статуса организма, воспалительной реакции и степени повреждения легочной ткани. Это сопровождается полнокровием, повышенной проницаемостью стенок сосудов, содержанием нитей фибрина в альвеолах и повреждением эндотелия, что приводит к быстрому накоплению эритроцитов. В некоторых случаях, наблюдается ограниченное разрастание грануляционной ткани и скопление макрофагов, а также некроз тканей вследствие образования абсцессов [5]. Различают первичную и вторичную пневмонию. Первичная пневмония развивается самостоятельно, а вторичная пневмония – на фоне респираторно-вирусных и бактериальных заболеваний (гриппа, парагриппа, респираторно-синцитиального вируса, аденовирусной, стафилококковой инфекции, кори, коклюша и др.) [31].

Многие авторы подтверждают возможность первичной вирусной пневмонии. Согласно А.В. Цинзерлингу, наиболее распространенными патоморфологическими признаками поражения дыхательных путей при вирусной инфекции являются: 1) максимальное вовлечение в патологический процесс дыхательных путей с обычными изменениями слизистой оболочки и менее выраженными в нижних отделах; 2) нарушения кровообращения и функциональные изменения по типу очагов ателектаза и эмфиземы практически при всех летальных исходах; 3) чаще развиваются тяжелые поражения внутренних органов [12, 16].

Некоторые авторы сообщают, что в этиологии пневмонии преобладают респираторные вирусы, другие – респираторно-вирусные инфекции,

а третьи – ещё и бактериальные инфекции. При тяжелых формах острой очаговой и сегментарной пневмонии выявлено преобладание патогенных стафилококков. Респираторные вирусы играют важную роль в механизме развития острой пневмонии. В последние годы выявлены синергические эффекты нескольких вирусов и бактерий, таких как аденовирусная инфекция и стафилококк, вирус гриппа и стафилококк. Острая вирусно-бактериальная пневмония, вызванная респираторным заболеванием, наблюдается за 3-5 дней до начала заболевания [9, 11, 13].

Выделяют три основных типа бронхопневмонии у детей: 1) инфекционная бронхопневмония (грипп, корь, коклюш, аденовирус); 2) бронхопневмония, развивающаяся как вторичная аутоинфекция вульгарной флоры на фоне различных заболеваний в инфекционной и неинфекционной среде; 3) бронхопневмония как самостоятельное первичное заболевание (эквивалент крупозной пневмонии по И.В. Давыдову).

Первый тип бронхопневмонии связан с определенными возбудителями, а при других формах пневмонии можно выделить ряд специфических особенностей, характерных для этой инфекции. Второй и третий типы бронхопневмонии не имеют существенных морфологических различий, и такое распределение может быть только с клинико-анатомической точки зрения. Последние два типа бронхопневмонии различаются по характеру воспалительного процесса, его локализации и степени травмы.

В связи с исследованием сегментарного строения легких бронхопневмония делится по степени поражения следующим образом: 1) очаговая пневмония легочной ткани; 2) крупноочаговая пневмония в субсегментарной области бронхов; 3) сегментарная; 4) полисегментарная пневмония.

Полисегментарная пневмония у детей характеризуется бронхогенным распространением воспалительного процесса [12].

Помимо бронхогенного пути передачи, воспалительный процесс может передаваться от легочного ациноса к тонкому кишечнику и непосредственно от тонкого кишечника лимфогенным путем к легким. Кроме того, важна гематогенная передача патогена (например, гриппа) для ряда специфических инфекций. В таких случаях наблюдаются перибронхит и периваскулит с переходом на окружающую легочную ткань. Пневмония, вызванная ОРВИ, не имеет четко различающихся патоморфологических различий, или выявляется лейкоцитарная пневмония. Наблюдаются катарально-геморрагическое воспаление или дистрофические изменения эпителия в трахее и бронхах. У детей общий вид легких различается особенностями значительной травмы, что связано

с заменой поврежденных участков на разных стадиях темными участками ателектаза и участками очаговой эмфиземы. Характерной особенностью легочного экссудата у детей с бронхопневмонией является наличие большого количества альвеолярного эпителия, преимущественно в начале процесса. У детей наблюдается высокая пролиферативная способность ткани легких, десквамация альвеолярных клеток предшествует их быстрой пролиферации. При этом сообщается об относительной частоте гигантоклеточной пневмонии у детей. Некоторые исследователи связывают происхождение гигантоклеточной пневмонии с тем или иным вирусом, в то время как другие предполагают, что она может быть вызвана специфическим вирусом, называемым вирусом гигантоклеточной пневмонии, который был добавлен к одному из перечисленных вирусов. Состояние дает информацию об остром развивающемся продуктивном воспалении легочной ткани [18].

Некоторые авторы выделяют развитие острой тяжелой десквамативной пневмонии как самостоятельного заболевания, не связанного с конкретной инфекцией, которое является основной причиной внезапной смерти младенцев и детей раннего возраста. Характерным признаком бронхопневмонии у грудничков является наличие у них аспирационной пневмонии, называемой альвеолитом. Аспирационная пневмония возникает, когда околоплодные воды и меконий попадают в дыхательные пути, что определяется гистологическими образцами. Аспирация наблюдается во время родов при внутриутробной или интранатальной асфиксии. Экспериментально показано, что химические компоненты мекония и околоплодных вод могут повреждать легочную ткань. Также могут встречаться альвеолиты, которые поражают альвеолярные клетки без поражения бронхиального дерева. Некоторые морфологические особенности бронхопневмонии у младенцев указывают на наличие гиалиновых мембран в альвеолах и альвеолярных путях. Однако такие образования возникают только у младенцев, а у детей старшего возраста и взрослых наблюдаются вирусные и ревматические пневмонии. Кроме того, следует отличать гиалиновые мембраны от фибриноидного некроза альвеолярного барьера, наблюдаемого в легких при аллергических заболеваниях [14].

Интерстициальная пневмония (атипичная, злокачественная пневмония) также часто наблюдается у детей раннего возраста, к тому же, её значение в этом возрасте высоко из-за взаимодействия гипоксии и гипоксемии в организме. Эта пневмония называется «злокачественной», потому что болезнь протекает очень тяжело, при этой форме пневмонии наблюдается острый недостаток кислорода, затруднение газообмена, а также в

процесс непосредственно вовлечены альвеолярные барьеры. В альвеолярных барьерах в первую очередь нарушаются капиллярные мембраны. При интерстициальной пневмонии чаще наблюдаются высокий риск смертности. Микроскопическое исследование легких при интерстициальной пневмонии не выявляет никаких изменений, за исключением некоторого едва заметного утолщения интерстиция легочной ткани. В бронхах и альвеолах не содержится воспалительного экссудата, но отмечаются экссудативно-пролиферативные изменения альвеолярного барьера. Сначала повреждаются стенки капилляров, что приводит к ускорению экссудата, его скоплению между капилляром и альвеолярной выстилкой. Последующее разрастание местных адвентициальных и гистиоцитарных элементов сливается, что приводит к грубому утолщению альвеолярного барьера. При длительном течении в результате хронизации процесса может возникнуть диффузный фиброз легочной ткани. Такой путь воспалительного процесса дает информацию о гематогенном происхождении интерстициальной пневмонии, что подтверждено рядом экспериментальных исследований. Я.Л. Рапопорт в 1972 году наблюдал развитие такого процесса у животных, подвергшихся вакцинации. По словам М.А.Скворцова (1984 год) интерстициальная пневмония может возникнуть под воздействием вторичных гематогенных интоксикаций, инфекции и связанными с выделением различных токсичных продуктов. Этот тип вторичной интерстициальной пневмонии наблюдается при пупочном сепсисе, токсической диспепсии, дифтерии и других детских заболеваниях.

Таким образом, у детей встречаются бронхопневмонии, полисегментарные пневмонии различных этиологии и интерстициальные пневмонии. Кроме того, бронхопневмонии различаются по характеру воспалительного процесса, его локализации и степени травмы. При бронхопневмониях воспалительный процесс распространяется бронхогенным и лимфогенным путями, а при интерстициальных пневмониях чаще наблюдались перибронхиальные и вторичные гематогенные пути проникновения инфекции. Клинико-морфологическими проявлениями острой и хронической бронхопневмонии является высокая пролиферативная способность ткани легких у детей. Относительно часто у детей выявляется гигантоклеточная пневмония. Острая тяжелая десквамативная пневмония, как самостоятельное заболевание детского возраста, не связано с конкретной инфекцией, которое является основной причиной внезапной смерти младенцев и детей раннего возраста. Интерстициальная пневмония также часто наблюдается у детей раннего возраста и протекает атипично, к тому же, в этом воз-

расте важное значение имеет развитие диффузного фиброза легких. Эту пневмонию называют «злокачественной», так как болезнь протекает очень тяжело и сопровождается высоким риском смертности.

#### Литература:

1. Блинова С.А., Орипов Ф.С., Хамидова Ф.М. Клеточные и молекулярные механизмы развития пороков легких // Гены & Клетки, том XVI, №1, 2021. Стр. 16-20.
2. Блинова С.А., Турсунов Х.З., Хамидова Ф.М. Особенности строения эндокринных структур АПУД-системы в легких у онкологических больных. // Вестник Ташкентской медицинской академии. №3. 2021. Стр. 87-89.
3. Внебольничная пневмония у детей: распространенность, диагностика, лечение и профилактика: Научно-практическая программа. Российское респираторное общество. М., 2011. 65 с.
4. Дубинина В.В. Состояние общей и местной иммунологической защиты и оценка эффективности иммунокоррекции при пневмонии и ХОБЛ у мужчин / Автореф. дис. канд. мед.наук. - Благовещенск, 2005. -22 с.
5. Земсков А.М. Иммунопатология и иммунокоррекция неспецифических воспалительных заболеваний легких / А.М. Земсков, В.М. Земсков, А.В. Караулов. - М.: Воронеж, 2000. - 440 с.
6. Караулов А.В. Иммунология внебольничных пневмоний / А.В. Караулов // Пневмония / под ред. А.Г. Чучалина, А.И. Синопальникова, Н.Е. Чернеховско. - М.: Экономика и информатика, 2002. - С. 67-93.
7. Козлов Р.С., Чагарян А.Н., Козлова Л.В., Муравьев А.А. Серологическая характеристика и чувствительность к антибиотикам пневмококков, выделенных у детей в возрасте до 5 лет в отдельных регионах Российской Федерации //Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. 2011. Т. 13. № 2.С. 177-187.
8. Козлов Р.С. Антибиотикорезистентность *Streptococcus pneumoniae* в России в 1999-2005 гг.: результаты многоцентровых перспективных исследований ПеГаС-1 и ПеГаС-2 / Р.С. Козлов, О.В. Сивая, К.В. Шпынев // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. -2006. - Т. 8. - № 1. - С. 33-47.
9. Корсунский А.А., Овсянников Д.Ю., Дегтярев Д.Н. и др. Иммунопрофилактика респираторно-синцитиальной вирусной инфекции у детей групп риска тяжелого течения: первые результаты реализации московской программы // Педиатрическая фармакология. 2012. Т. 9. № 3. С. 13-17.
10. Косарев В.В. Справочник врача пульмонолога/ В.В. Косарев, С.А. Бабанов. - М.: Феникс, 2011. - 448 с.

11. Новиков Ю.К. Этиология, степень тяжести и лечение внебольничной пневмонии / Ю.К. Новиков // Рус. мед. журн. - 2011. - Т. 14. - № 7. - С. 537-543.
12. Костинов М.П. и др. Перспективные данные применения пневмококковой 13-валентной конъюгированной вакцины у взрослых пациентов с хронической бронхолегочной патологией // Пульмонология. -2014.-№4.-С. 57-62.
13. Самсыгина Г.А. Острые респираторные заболевания у детей. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017.
14. Ризаев Ж. А., Раимкулова Д. Ф. Особенности показателей защитной системы ротовой полости у детей пародонтитом ассоциированной пневмококковой пневмонией //Инфекция, иммунитет и фармакология. – 2018. – №. 1. – С. 46-49.
15. Раимкулова Д., Ризаев Ж. Критерии диагностики внебольничной пневмонии у детей с кариесом зубов //Stomatologiya. – 2017. – Т. 1. – №. 3 (68). – С. 99-101.
16. Фесенко О.В. Тяжелая внебольничная пневмония и шкалы оценки прогноза/ О.В. Фесенко, А.И. Синопальников // Практическая пульмонология. - 2014. - № 2. - С. 56-59.
17. Биличенко Т.Н. и др. Частота пневмококковой пневмонии у взрослых больных терапевтических стационаров на трех территориях Российской Федерации// Пульмонология. - 2013. - №3. - С. 29-35.
18. B-Lajoie M.R., Drouin O., Bartlett G. et al. Incidence and Prevalence of Opportunistic and Other Infections and the Impact of Antiretroviral Therapy Among HIV-infected Children in Low- and Middle-income Countries: A Systematic Review and Meta-analysis. Clin Infect Dis. 2016 Jun 15;62(12):1586-1594. doi: 10.1093/cid/ciw139.
19. Blinova S.A., Oripov F.S., Khamidova F.M., Ismoilov J.M. Forming neuroendocrine apparatus of lung in ontogenesis // Turkish Journal of Physiotherapy and Rehabilitation; 32(2). P. 4311-4317.
20. Dimopoulos G. et al. Short-versus long-course antibacterial therapy for community-acquired pneumonia: a meta-analysis // Drugs. - 2008. -Vol. 68. -N 13. -P. 1841-1854.
21. George M.P., Singh V., Gladwin M.T. Noninfectious and Nonneoplastic Conditions Associated with Human Immunodeficiency Virus Infection. Semin Respir Crit Care Med. 2016 Apr; 37(2):289-302.
22. Githinji L.N., Gray D.M., Zar H.J. Lung function in HIV-infected children and adolescents. Pneumonia (Nathan). 2018 Jun 25;10:6.
23. Harris M., Clark J., Coote N. et al. British Thoracic Society guidelines for the management of community acquired pneumonia in children: update 2011. Thorax. 2011. Vol. 66. (Suppl. 2-23).
24. Oliwa J.N., Karumbi J.M., Marais B.J. et al. Tuberculosis as a cause or comorbidity of childhood pneumonia in tuberculosis-endemic areas: a systematic review. Lancet Respir Med. 2015 Mar;3(3):235-43.
25. Ramos J.T., Romero C.A., Belda S. et al. Fungal Infection Study Group of Spanish Society of Paediatric Infectious Disease (SEIP); Traslational Research Network in Pediatric Infectious Diseases (RITIP).. Clinical practice update of antifungal prophylaxis in immunocompromised children. Rev Esp Quimioter. 2019 Oct;32(5):410-425.
26. Sebitloane H.M., Moodley D. The impact of highly active antiretroviral therapy on obstetric conditions: A review. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2017 Mar; 210:126-131.
27. Sinclair A. et al. Systematic review and meta-analysis of a urine-based pneumococcal antigen test for diagnosis of community-acquired pneumonia caused by Streptococcus pneumoniae // J. Clin. Microbiol. - 2013. - Vol. 51. - N 7. - P. 2303-2310.
28. Wasserman S, Engel ME, Griesel R, Mendelson M. Burden of pneumocystis pneumonia in HIV-infected adults in sub-Saharan Africa: a systematic review and meta-analysis. BMC Infect Dis. 2016 Sep 9; 16(1):482. doi: 10.1186/s12879-016-1809-3.
29. Yazdani R., Abolhassani H., Asgardoon M.H. et al. Infectious and Noninfectious Pulmonary Complications in Patients with Primary Immunodeficiency Disorders. J Investig Allergol Clin Immunol. 2017; 27(4):213-224. doi: 10.18176/jiaci.0166.
30. Zainaldain H., Rizvi F.S., Rafiemanesh H. et al. Infectious Complications Reporting in Common Variable Immunodeficiency: A Systematic Review and Meta-analysis. Oman Med J. 2020 Jul 30; 35(4):e157.
31. Zakrzewska M, Roszkowska R, Zakrzewski M, Maciorkowska E. Pneumocystis pneumonia: still a serious disease in children. Dev Period Med. 2019; 23 (3):159-162.

#### **ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ, ЭТИОПАТОГЕНЕЗ И КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ**

*Хамидова Ф.М., Исmoilов Ж.М.*

**Резюме.** При анализе литературных источников рассмотрены частота пневмонии у детей с бронхолегочной патологией. Рассмотрены причины, патогенез, клинические особенности заболевания, а также патоморфологические особенности пневмонии, вызванной различными этиологическими факторами. Анализ современной литературы позволяет предположить, что пневмония у детей вызывается различными штаммами вирусов и бактерий, а также разнообразием клинико-морфологических проявлений. Вирусная инфекция часто предшествует развитию бактериальных осложнений. В основном у детей встречались бронхопневмонии и интерстициальные пневмонии различной этиологии. Клинико-морфологически у детей наблюдалась высокая пролиферативная способность ткани легких.

**Ключевые слова:** легкие, бронхопневмонии, клинико-морфологические проявления, дети.