

Современный взгляд на проблему деструктивных пневмоний у детей

Е.М. Толстова^{1✉}, <https://orcid.org/0000-0001-8340-3064>, tepec@yandex.ru
 О.В. Зайцева¹, <https://orcid.org/0000-0003-3426-3426>, olga6505963@yandex.ru
 М.В. Беседина¹, <https://orcid.org/0000-0003-1160-7855>, mari-bese@yandex.ru
 Д.В. Хаспекhov², <https://orcid.org/0000-0002-6808-7670>, khaspekov@mail.ru
 Т.Ю. Беляева², <https://orcid.org/0000-0002-5277-9808>, dgkbsv@zdrav.mos.ru

¹ Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И. Евдокимова; 127473, Россия, Москва, ул. Делегатская, д. 20, стр. 1

² Детская городская клиническая больница Святого Владимира; 107014, Россия, Москва, ул. Рубцовско-Дворцовая, д. 1/3

Резюме

Проблема внебольничных пневмоний у детей остается актуальной в настоящее время. Осложненных форм, к которым относят эмпиему плевры, абсцесс, некротизирующую или деструктивную пневмонию, бронхоплевральную фистулу и острый респираторный дистресс-синдром, не становится меньше, несмотря на современную антибактериальную терапию и доступность вакцинации против пневмококка. Основными возбудителями, ассоциированными с деструкцией легких у детей, остаются *S. pneumoniae* и *S. aureus*, нередко *MRSA*. Значительно реже сообщается о роли других возбудителей при некротизирующих пневмониях: *Streptococcus pyogenes*, *Haemophilus influenzae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Fusobacterium nucleatum*, *Legionella pneumophila*, *Klebsiella pneumoniae*, анаэробов. Однако в патогенезе заболевания имеют значение не только патогенные факторы возбудителя. Зачастую вирусная продрома, нередко ассоциированная с вирусом гриппа А (H1N1), предшествует развитию осложненной пневмонии. В период эпидемии новой коронавирусной инфекции эндотелиальное повреждение с высокой долей вероятности явилось предрасполагающим фактором к развитию вторичной бактериальной инфекции с некрозом легочной ткани. До настоящего времени патогенез деструктивных пневмоний отчетливо не описан. Значительное разрушение и разжижение легочной ткани может развиваться несмотря на адекватную антибактериальную терапию. Большое значение в развитии деструкции придается активации гемостаза и тромбообразованию в сосудах легких. Преобладание общих симптомов над местными, особенно у детей раннего возраста, наличие клинических синдромов, маскирующих легочный процесс, усложняют своевременную диагностику. Рентгенография органов грудной клетки является стандартом диагностики пневмонии. Однако диагностические возможности этого метода при деструктивных пневмониях ограничены. Для оценки ряда параметров состояния плевральной полости и легочной ткани предпочтительно ультразвуковое исследование. Необходим анализ современных особенностей течения деструктивных пневмоний у детей и разработка клинических рекомендаций по ведению пациентов в остром периоде и реабилитации.

Ключевые слова: внебольничная пневмония, дети, некротизирующая пневмония, антикоагулянты, деструктивная пневмония

Для цитирования: Толстова Е.М., Зайцева О.В., Беседина М.В., Хаспекhov Д.В., Беляева Т.Ю. Современный взгляд на проблему деструктивных пневмоний у детей. *Медицинский совет*. 2023;17(1):28–33. <https://doi.org/10.21518/ms2023-025>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

A contemporary view of the problem of destructive pneumonia in children

Evgeniya M. Tolstova^{1✉}, <https://orcid.org/0000-0001-8340-3064>, tepec@yandex.ru
 Olga V. Zaytseva¹, <https://orcid.org/0000-0003-3426-3426>, olga6505963@yandex.ru
 Marina V. Besedina¹, <https://orcid.org/0000-0003-1160-7855>, mari-bese@yandex.ru
 Dmitry V. Khaspekov², <https://orcid.org/0000-0002-6808-7670>, khaspekov@mail.ru
 Tatiana Yu. Belyaeva², <https://orcid.org/0000-0002-5277-9808>, dgkbsv@zdrav.mos.ru

¹ Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry; 20, Bldg. 1, Delegatskaya St., Moscow, 127473, Russia

² Children's State Hospital of St Vladimir; 1/3, Rubtsovsko-Dvortsovaya St., Moscow, 107014, Russia

Abstract

The problem of community-acquired pneumonia in children remains relevant at the present time. Complicated forms, which include pleural empyema, abscess, necrotizing pneumonia, bronchopleural fistulas and acute respiratory distress syndrome do not decrease, despite modern antibacterial therapy and the availability of vaccination against pneumococcus. The main pathogens associated with lung destruction in children are *S. pneumoniae* and *S. aureus*, often *MRSA*. The role of other pathogens in necrotizing pneumonia is much less frequently reported: *Streptococcus pyogenes*, *Haemophilus influenzae*, *Pseudomonas*

aeruginosa, *Fusobacterium nucleatum*, *Legionella pneumophila*, *Klebsiella pneumoniae*, anaerobes. However not only pathogenic factors of the pathogen are important for necrotizing pneumonia development. Often, a viral prodrome, often associated with the influenza A (H1N1) virus, precedes complicated pneumonia. During the epidemic of COVID-19, endothelial damage with a high degree of probability was a predisposing factor for the development of a secondary bacterial infection with lung tissue necrosis. Significant destruction and liquefaction of the lung tissue may develop despite adequate antibiotic therapy. Great importance in the development of necrosis is attached to the activation of hemostasis and thrombus formation in the vessels of the lungs. Timely diagnosis often is difficult due to the predominance of general symptoms over local ones, especially in young children. Chest x-ray is the standard for diagnosing. However, the diagnostic capabilities of this method in necrotizing pneumonia are limited. To assess a number of parameters of the state of the pleural cavity and lung tissue, ultrasound is preferred. It is necessary to analyze the current features of the course of necrotizing pneumonia in children and develop clinical guidelines for the management of patients in the acute period and rehabilitation.

Keywords: community-acquired pneumonia, children, necrotizing pneumonia, anticoagulants

For citation: Tolstova E.M., Zaytseva O.V., Besedina M.V., Khaspekov D.V., Belyaeva T.Yu. A contemporary view of the problem of destructive pneumonia in children. *Meditsinskiy Sovet*. 2023;17(1):28–33. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2023-025>.

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

Проблема внебольничных пневмоний у детей остается актуальной в настоящее время в первую очередь из-за сохраняющегося высокого уровня заболеваемости [1]. К легочным осложнениям внебольничной пневмонии относят эмпиему плевры, абсцессы, некротизирующую или деструктивную пневмонию, формирование бронхоплевральной фистулы и острый респираторный дистресс-синдром [2]. Частота гнойно-деструктивных осложнений при внебольничных пневмониях, по данным разных авторов, составляет от 7 до 15%. Летальность в таких случаях составляет 8,7–18,5%, являясь одной из самых высоких среди всех гнойно-септических заболеваний [3].

Интересно, что в последние два десятилетия во всем мире частота встречаемости осложненных пневмоний возрастает и, несмотря на введение вакцинации, *Streptococcus pneumoniae* остается одним из основных возбудителей деструкции легких в детском возрасте. Деструктивная (некротизирующая) пневмония характеризуется некротическим расплавлением легочной ткани и может быть вызвана различными штаммами микроорганизмов [4]. В иностранной литературе для обозначения этой нозологии используется термин *necrotizing pneumonia*, реже – *cavitary pneumonia*.

В клинической практике деструктивные пневмонии обычно встречаются у ранее здоровых детей с отсутствиемотягощенного анамнеза. Осложненную пневмонию следует заподозрить в любом случае внебольничной терапии при отсутствии ответа на адекватную антибактериальную терапию в течение 48–72 ч. При ретроспективных исследованиях факторами риска, ассоциированными с осложненными пневмониями у детей, явились возраст до 2 лет, длительное догоспитальное течение лихорадки, асимметричная боль в груди, высокий уровень биохимических острофазовых показателей, низкий уровень лейкоцитов, железодефицитная анемия. Точная характеристика факторов риска сложна из-за отсутствия унифицированных показателей в исследованиях [5]. Нельзя забывать о возможности развития деструктивной пневмонии при

иммунодефицитах, нарушениях белково-энергетического обмена, хронических заболеваниях легких и врожденных кистозных пороках развития, а также инородных телах дыхательных путей.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

По данным литературы, в случаях деструктивных пневмоний этиологический фактор удается выявить не более чем в 50% случаев. Это связано с рядом причин. У детей часто сложно получить материал из нижних дыхательных путей, подходящий для проведения бактериологического исследования. Интерпретация микробиологических данных сложна, т. к. причинно-значимые возбудители нередко являются частью микробиома здоровых людей. Так, *S. pneumoniae* находят в верхних дыхательных путях у 40–50% детей и 20–30% взрослых [6]. Бактериологические исследования зачастую проводятся в поздние сроки заболевания на фоне антибактериальной терапии. В ряде случаев отрицательный результат исследования связан с особенностями возбудителя, например *S. pneumoniae* обладает способностью к аутолизису.

Данные исследований свидетельствуют о лидирующей роли *S. pneumoniae* в развитии пневмоний у детей. Введение рутинной вакцинации способствовало снижению заболеваемости пневмококковой инфекцией, получены доказательства сокращения частоты эмпиемы плевры, ассоциированной с этим возбудителем. В то же время *S. pneumoniae* все так же занимает лидирующие позиции в этиологической структуре тяжелых респираторных инфекций в детском возрасте [7]. Деструктивные изменения в легких наиболее часто ассоциированы с 1, 3, 7F и 19A серотипами пневмококка. Они включены в 13-валентную полисахаридную противопневмококковую вакцину. Однако показано, что эффективность вакцинации в отношении разных серотипов неодинакова. Так, заболеваемость 1-м штаммом пневмококка на фоне массовой вакцинации снижается на 92%, в то время как для серотипа 3 показатель заболеваемости снижается

на 38% [8]. Для профилактики пневмонии и ее осложнений требуются достаточно высокие уровни концентрации антител к капсульным полисахаридам, что может быть недостижимо для некоторых серотипов при стандартном протоколе вакцинации [9].

S. aureus также остается значимым фактором в реализации деструктивных пневмоний, нередко его метициллин-резистентные штаммы. Порообразующий токсин стафилококка – лейкоцидин Пантона – Валентайна (ПВЛ) обладает мощной литической активностью в отношении привлеченных в очаг воспаления гранулоцитов, вызывая некроз легочной паренхимы. Кроме того, ПВЛ может быть прямой причиной лейкопении, наблюдаемой у пациентов с некротизирующей пневмонией [10]. Другой токсин *S. aureus*, образующий поры, альфа-гемолизин, активирует инфламмосому NLRP3 и также может играть роль в патогенезе некротизирующей пневмонии [11].

Значительно реже сообщается о роли других возбудителей при некротизирующих пневмониях: *Streptococcus pyogenes*, *Haemophilus influenzae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Fusobacterium nucleatum*, *Legionella pneumophila*, *Klebsiella pneumoniae*, анаэробов [12]. Интересны сообщения из Китая о связи деструктивной пневмонии и *Mycoplasma pneumoniae* [13].

Вирусы изолированно крайне редко могут быть причиной деструктивной пневмонии. Однако нельзя не учитывать их важной роли в патогенезе этого состояния. Доказательством тому служат описания тяжелых осложненных пневмоний у детей в период эпидемий гриппа с подтверждением вирусной этиологии и последующее выявление бактериальных возбудителей при посеве плевральной полости или бронхоскопического материала. У большинства пациентов гриппоподобная продрома предшествует развитию деструкции легких. В ряде случаев подтверждается пневмококковая или стафилококковая этиология деструктивного процесса на фоне гриппа H1N1.

В настоящее время существует четкое представление о том, что вирус гриппа повышает восприимчивость организма к бактериальным инфекциям [14]. Вирус нарушает опосредованный макрофагами бактериальный клиренс за счет повреждения эпителия. Последующее накопление дебриса и нарушение эвакуации приводит к закупорке мелких дыхательных путей, препятствуя удалению бактерий. Нейраминидаза разрушает сиаловую кислоту респираторного эпителия, увеличивает адгезию бактерий, эпителиальные клетки разрушаются, нарушается мукоцилиарный клиренс, снижается количество легочных альвеолярных макрофагов [15]. Все это способствует реализации бактериальной коинфекции, а при определенных характеристиках возбудителя – развитию быстро прогрессирующей некротизирующей пневмонии. Большое количество воспалительных клеток в дыхательных путях на фоне гриппа быстро активируются даже небольшой дозой токсинов *S. pneumoniae* и *S. aureus*, вызывая массовую гибель клеток и некроз [16].

В пандемию COVID-19 в результате тропности вируса SARS-CoV-2 к рецептору ангиотензин-превращающего фермента и способности вызывать гиперактивацию

цитокинового ответа мы столкнулись с принципиально новым заболеванием. Основную роль в патогенезе новой коронавирусной инфекции и ее осложнений играл сосудистый эндотелиит с системным воспалением и коагулопатией. Повреждение эндотелия служило основным фактором патогенеза острого респираторного дистресс-синдрома, полиорганной недостаточности и ДВС-синдрома [17]. Мультисистемный воспалительный синдром у детей после перенесенной коронавирусной инфекции также относят к воспалительной васкулопатии [18]. Клинический портрет деструктивных пневмоний в период эпидемии COVID-19 и ранний постковидный период изменился. Особенности развития полостей деструкции по типу некротических полостей дают основание рассматривать эндотелиопатию сосудов легких как одну из причин осложненного течения пневмонии с развитием деструктивных процессов [19, 20].

До настоящего времени патогенез деструктивных пневмоний отчетливо не описан. Значительное разрушение и разжижение легочной ткани может развиваться несмотря на адекватную антибактериальную терапию. Единичные летальные случаи с проведением аутопсии демонстрировали тромбоз сосудов легких [21]. Подтверждением активации свертывающей системы служат высокие значения D-димера и растворимых фибрин-мономерных комплексов у детей при деструктивных пневмониях. Рассматривается и возможность генетической предрасположенности. По современным представлениям в развитии деструкции ткани легких имеет значение, с одной стороны, состояние сосудистой системы легких. Пневмония всегда сопровождается микроциркуляторными нарушениями. Это ограничивает распространение инфекционного процесса. В то же время эндотелиопатия предрасполагает к тромбозам в условиях воспаления и активации свертывающей системы, что приводит к необратимым нарушениям микроциркуляции. С другой стороны, патогенные факторы микробов участвуют в лизисе эпителиальных и интерстициальных клеток. Нарушение проходимости бронхов в очаге воспаления ограничивает доступ кислорода, способствует некрозу.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

В большинстве случаев деструктивная (некротизирующая) пневмония – диагноз детей до 5 лет. Заболевание, как правило, начинается с вирусоподобной продромы. Длительность высокой лихорадки, плохо контролируемой стандартными методами, слабость и вялость ребенка, отказ от еды служат причиной госпитализации. Кашель может начинаться не в первые дни болезни. Нередко преобладание общих симптомов над местными, особенно у детей раннего возраста, наличие клинических синдромов, маскирующих легочный процесс, усложняют своевременную диагностику. Присоединение болевого синдрома позволяет предположить развитие плевральных осложнений. Дыхательная недостаточность может присоединяться позже. Отсутствие аускультативных

данных не исключает развитие некротизирующей пневмонии. Таким образом, неспецифическая симптоматика в начале заболевания затрудняет раннюю постановку диагноза. Поэтому в период подъема респираторно-вирусной заболеваемости необходимо помнить о возможности осложненной пневмонии у детей [22].

Если пневмония была диагностирована амбулаторно и адекватно назначенная антибактериальная терапия неэффективна в течение 48–72 ч, следует заподозрить осложненные формы [1].

По данным ряда исследований, факторами, указывающими на высокую вероятность некротизирующей пневмонии, являются длительная лихорадка (более 11 дней), высокие значения СРБ (выше 48 мг/л), высокие уровни D-димера (выше 4250 нг/мл) [23].

ДИАГНОСТИКА

Рентгенография органов грудной клетки является стандартом диагностики пневмонии. Однако диагностические возможности этого метода у пациентов с осложненной пневмонией ограничены. Выраженный выпот в плевральной полости не позволяет адекватно оценить состояние паренхимы [24]. В начальной фазе некротического процесса заполненные жидкостью полости имеют ту же плотность, что и прилежащее консолидированное легкое, их сложно дифференцировать на рентгенограмме грудной клетки. В двух сравнительных исследованиях полости были выявлены на рентгенограмме грудной клетки только у 33 (59%) из 56 и у 5 (22%) из 23 детей с некротизирующей пневмонией, выявленной на КТ грудной клетки [25].

Ультразвуковое исследование (УЗИ) в настоящее время позиционируется как основной метод визуализации для оценки плевральной полости [26]. Этот метод является более чувствительным для обнаружения небольшого выпота, позволяет различить характер выпота, выявить фибриновые перегородки. УЗИ позволяет с большей точностью определить стадию развития воспалительного процесса, сформулировать показания к инвазивным лечебным пособиям [27].

Компьютерная томография (КТ) органов грудной клетки подтверждает наличие полостей деструкции. Однако, по мнению ряда авторов, в большинстве случаев для диагностики осложненной пневмонии достаточно обычной рентгенографии органов грудной клетки в сочетании с УЗИ. КТ же показано при необходимости исключения опухолей, пороков развития, определения плана хирургического вмешательства. Использование УЗИ легких вместо КТ грудной клетки снижает затраты без изменения исходов [28].

ЛЕЧЕНИЕ

Консенсус по ведению детей с деструктивными пневмониями в настоящее время отсутствует. Рекомендации во многом основываются на экспертном мнении, а не на качественных рандомизированных контролируемых

исследованиях. Госпитализация необходима в учреждения, обладающие опытом лечения осложненных пневмоний.

Основой лечения является антибактериальная терапия. Оправданно парентеральное назначение высоких доз ампициллина, амоксициллин-клавуланата или цефалоспоринов второго или третьего поколения. В регионах, где отмечается высокая распространенность метициллин-резистентного золотистого стафилококка, в качестве дополнительной терапии первой линии следует использовать ванкомицин до получения результатов посева. При выявлении маркеров инфицирования *M. pneumoniae* к терапии добавляют макролиды. Макролиды никогда не должны применяться изолированно при осложненной пневмонии [1].

В ряде случаев осложненная пневмония требует хирургического лечения, однако радикальные операции при острых гнойных деструктивных процессах у детей в настоящее время не применяются. Современная консервативная интенсивная и антибактериальная терапия сочетается с модифицированными хирургическими методами санации гнойно-деструктивных очагов. Отсутствие бронхиального дренирования очагов воспаления на ранних стадиях деструктивного процесса, подтверждающееся отсутствием воздушной бронхограммы при УЗИ легких, является показанием к проведению санационных бронхоскопий. Показаниями к дренированию плевральной полости являются обширная эмпиема, пневмоторакс и пиопневмоторакс. При сохраняющемся сбросе воздуха из-за формирования бронхоплеврального свища устанавливается бронхоблокатор. При фибринотораксе эффективна торакоскопия с закрытой декортикацией легкого и ультразвуковой санацией плевральной полости с раствором антибиотиков. Внутривнутриплевральные фибринолитики в настоящее время не используются из-за риска утечки воздуха из периферических некротизированных участков легкого [29, 30].

Учитывая особенности патогенеза деструктивной пневмонии в виде активации свертывающей системы, микротромбообразования, обоснованным является назначение антикоагулянтов детям с деструктивными пневмониями. В литературе представлены доказательства эффективности антикоагулянтов у таких пациентов. Продемонстрировано снижение риска возникновения легочного некроза при использовании низкомолекулярных гепаринов [31].

Исходы деструктивной пневмонии у детей обычно благоприятные. Практически во всех случаях отмечается полное выздоровление, нормализация рентгенологической картины по данным КТ через 6–9 мес. после выписки. Однако детям после перенесенной деструктивной пневмонии рекомендуется диспансерное наблюдение, т. к. остается риск повторного инфицирования остаточных полостных образований после некротизирующей пневмонии. Повторная рентгенография грудной клетки рекомендуется через 2–4 нед. после выписки.

Летальность при деструктивной пневмонии у детей низкая, <0,5%. Ретроспективные исследования показали, что функция легких обычно не нарушается [1].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, до настоящего времени остается много дискуссионных вопросов о деструктивных пневмониях у детей. Окончательно не ясен патогенез заболевания, существуют трудности раннего выявления, вопросы оптимального диагностического подхода, лечения и определения показаний к хирургическому вмешательству, не разработан протокол реабилитационных мероприятий.

В ведении таких пациентов должна принимать участие команда специалистов: педиатров, детских хирургов, лучевых диагностов, реабилитологов. Тщательный анализ случаев деструктивной пневмонии у детей, детальное всестороннее изучение этой проблемы позволят выработать оптимальный протокол ведения и реабилитации пациентов. 

Поступила / Received 02.02.2023

Поступила после рецензирования / Revised 17.02.2023

Принята в печать / Accepted 18.02.2023

Список литературы / References

- de Benedictis F.M., Kerem E., Chang A.B., Colin A.A., Zar H.J., Bush A. Complicated pneumonia in children. *Lancet*. 2020;396:786–798. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)31550-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)31550-6).
- Баранов А.А., Козлов Р.С., Намазова-Баранова Л.С., Андреева И.В., Бакрадзе М.Д., Вишнева Е.А. и др. *Внебольничная пневмония у детей: клинические рекомендации*. 2022. Режим доступа: <https://diseases.medelement.com/disease/внебольничная-пневмония-у-детей-кр-рф-2022/17036>. Baranov A.A., Kozlov R.S., Namazova-Baranova L.S., Andreeva I.V., Bakradze M.D., Vishneva E.A. et al. *Community-acquired pneumonia in children: clinical guidelines*. 2022. (In Russ.) Available at: <https://diseases.medelement.com/disease/внебольничная-пневмония-у-детей-кр-рф-2022/17036>.
- Машков А.Е., Елин Л.М., Слесарев В.В., Филюшкин Ю.Н. Роль суперинфекции в этиологической структуре острой гнойной деструктивной пневмонии у детей. *Детская хирургия*. 2018;22(5):241–245. <https://doi.org/10.18821/1560-9510-2018-22-5-241-245>. Mashkov A.E., Elin L.M., Slesarev V.V., Filyushkin Yu.N. The role of superinfection in the etiological structure of acute purulent destructive pneumonia in children. *Russian Journal of Pediatric Surgery*. 2018;22(5):241–245. (In Russ.) <https://doi.org/10.18821/1560-9510-2018-22-5-241-245>.
- Вечеркин В.А., Тома Д.А., Птицын В.А., Коряшкин П.В. Деструктивные пневмонии у детей. *Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии*. 2019;9(4):108–115. <https://doi.org/10.30946/2219-4061-2019-9-3-108-115>. Vecherkin V.A., Toma D.A., Ptityn V.A., Koryashkin P.V. Destructive pneumonias in children. *Russian Journal of Pediatric Surgery, Anesthesia and Intensive Care*. 2019;9(4):108–115. (In Russ.) <https://doi.org/10.30946/2219-4061-2019-9-3-108-115>.
- Elemraid M.A., Thomas M.F., Blain A.P., Rushton S.P., Spencer D.A., Gennery A.R. et al. Risk factors for the development of pleural empyema in children. *Pediatr Pulmonol*. 2015;50:721–726. <https://doi.org/10.1002/ppul.23041>.
- Dion C.F., Ashurst J.V. *Streptococcus Pneumoniae*. [Updated 2022 Aug 8]. In: *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470537>.
- Azzari C., Serranti D., Nieddu F., Moriondo M., Casini A., Lodi L. et al. Significant impact of pneumococcal conjugate vaccination on pediatric parapneumonic effusion: Italy 2006–2018. *Vaccine*. 2019;37(20):2704–2711. <https://doi.org/10.1016/j.vaccine.2019.04.012>.
- Lewnard J.A., Hanage W.P. Making sense of differences in pneumococcal serotype replacement. *Lancet Infect Dis*. 2019;19(6):213–220. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(18\)30660-1](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(18)30660-1).
- Andrews N.J., Waight P.A., Burbidge P., Pearce E., Roale L., Zancolli M. et al. Serotype-specific effectiveness and correlates of protection for the 13-valent pneumococcal conjugate vaccine: a postlicensure indirect cohort study. *Lancet Infect Dis*. 2014;14(9):839–846. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(14\)70822-9](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(14)70822-9).
- Gillet Y., Issartel B., Vanhems P., Fournet J.C., Lina G., Bes M. Association between *Staphylococcus aureus* strains carrying gene for Panton-Valentine leukocidin and highly lethal necrotizing pneumonia in young immunocompetent patients. *Lancet*. 2002;359(9308):753–759. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(02\)07877-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(02)07877-7).
- Tong S.Y.C., Davis J.S., Eichenberger E., Holland T.L., Fowler V.G.Jr. *Staphylococcus aureus* infections: epidemiology, pathophysiology, clinical manifestations, and management. *Clin Microbiol Rev*. 2015;28:603–661. <https://doi.org/10.1128/CMR.00134-14>.
- Tsai Y.-F., Ku Y.-H. Necrotizing pneumonia: a rare complication of pneumonia requiring special consideration. *Curr Opin Pulm Med*. 2012;18:246–252. <https://doi.org/10.1097/MCP.0b013e3283521022>.
- Zheng B., Zhao J., Cao L. The clinical characteristics and risk factors for necrotizing pneumonia caused by *Mycoplasma pneumoniae* in children. *BMC Infect Dis*. 2020;20(1):391. <https://doi.org/10.1186/s12879-020-05110-7>.
- Krutikov M., Rahman A., Tiberi S. Necrotizing pneumonia (aetiology, clinical features and management). *Curr Opin Pulm Med*. 2019;25(3):225–232. <https://doi.org/10.1097/MCP.0000000000000571>.
- McCullers J.A. The co-pathogenesis of influenza viruses with bacteria in the lung. *Nat Rev Microbiol*. 2014;12:252–262. <https://doi.org/10.1126/CMR.00134-14>.
- Löffler B., Niemann S., Ehrhardt C., Horn D., Lanckohr C., Lina G. et al. Pathogenesis of *Staphylococcus aureus* necrotizing pneumonia: the role of PVL and an influenza coinfection. *Exp Rev Anti Infect Ther*. 2013;11:1041–1051. <https://doi.org/10.1586/14787210.2013.827891>.
- McGonagle D., Bridgewood C., Ramanan A.V., Meaney J.F.M., Watad A. COVID-19 vasculitis and novel vasculitis mimics. *Lancet Rheumatol*. 2021;3(3):224–233. [https://doi.org/10.1016/S2665-9913\(20\)30420-3](https://doi.org/10.1016/S2665-9913(20)30420-3).
- McMurray J.C., May J.W., Cunningham M.W., Jones O.Y. Multisystem Inflammatory Syndrome in Children (MIS-C), a Post-viral Myocarditis and Systemic Vasculitis-A Critical Review of Its Pathogenesis and Treatment. *Front Pediatr*. 2020;16(8):626182. <https://doi.org/10.3389/fped.2020.626182>.
- Толстова Е.М., Зайцева О.В., Хаспеков Д.В., Шолохова Н.А. Роль системы гемостаза в развитии деструктивной пневмонии у детей: обзор литературы и клинические наблюдения. *Педиатрия. Журнал имени Г.Н. Сперанского*. 2022;101(4):146–155. <https://doi.org/10.24110/0031-403X-2022-101-4-146-155>. Tolstova E.M., Zaitseva O.V., Khaspekov D.V., Sholokhov N.A. The role of the hemostasis system in the development of destructive pneumonia in children: a bibliographical review and clinical observations. *Pediatrics – Zhurnal im G.N. Speranskogo*. 2022;101(4):146–155. (In Russ.) <https://doi.org/10.24110/0031-403X-2022-101-4-146-155>.
- Pachauri A., Singh S.N., Verma S.K., Awasthi S. Thrombocytosis, haemorrhagic pleural effusion and fibro-infiltrative patches with cavitory lung lesions in a child with COVID-19 pneumonia. *BMJ Case Rep*. 2022;23(15):e249466. <https://doi.org/10.1136/bcr-2022-249466>.
- Hsieh Y.-C., Hsiao C.-H., Tsao P.-N., Wang J.-Y., Hsueh P.-R., Chiang B.-L. et al. Necrotizing pneumococcal pneumonia in children: the role of pulmonary gangrene. *Pediatr Pulmonol*. 2006;41(7):623–629. <https://doi.org/10.1002/ppul.20411>.
- Chen K.C., Su Y.T., Lin W.L., Chiu K.C., Niu C.K. Clinical analysis of necrotizing pneumonia in children: three-year experience in a single medical center. *Acta Paediatr Taiwan*. 2003;44(6):343–348. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14983656>.
- Qian J., Wei Y.J., Cheng Y.J., Zhang Y., Peng B., Zhu C.M. Analysis of clinical features and risk factors of necrotizing pneumonia in children. *Beijing Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban*. 2022;18(54):541–547. <https://doi.org/10.19723/j.issn.1671-167X.2022.03.021>.
- Hallifax R.J., Talwar A., Wrightson J.M., Edey A., Gleeson F.V. State-of-the-art: radiological investigation of pleural disease. *Respir Med*. 2017;124:88–99. <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2017.02.013>.
- Koşucu P., Ahmetoğlu A., Cay A., İmamoğlu M., Özdemir O., Dinç H. et al. Computed tomography evaluation of cavitory necrosis in complicated childhood pneumonia. *Australas Radiol*. 2004;48:318–323. <https://doi.org/10.1111/j.0004-8461.2004.01314.x>.
- Ольхова Е.Б., Хаспеков Д.В., Сар А.С., Кузнецова Е.В. Эхографическая оценка плеврального выпота у детей. *Радиология – практика*. 2020;(6):16–30. Режим доступа: <https://www.radp.ru/jour/article/view/122>. 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.) Available at: <https://www.radp.ru/jour/article/view/122>.
- Зайцева О.В., Ольхова Е.Б., Хаспеков Д.В., Топилин О.Г., Сафин Д.А. Современные подходы к диагностике и лечебной тактике при лobarной пневмонии и ее осложнениях у детей и подростков. *Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского*. 2012;91(4):49–54. Режим доступа: https://pediatrajournal.ru/files/upload/mags/324/2012_4_3461.pdf?ysclid=lecgvx0ex666332700.
- Zaitseva O.V., Olkhova E.B., Khaspekov D.V., Topilin O.G., Safin D.A. Current concepts in diagnosis and management of lobar pneumonia and its complications in children and adolescents. *Pediatrics – Zhurnal im G.N. Speranskogo*.

- 2012;91(4):49–54. (In Russ.) Available at: https://pediatrjournal.ru/files/upload/mags/324/2012_4_3461.pdf?ysclid=lecgvvx0ex666332700.
28. Quick R.D., Auth M.J., Fernandez M., Meyer T., Merkel K.G., Thoreson L.M., Hauger S.B. Decreasing exposure to radiation, surgical risk, and costs for pediatric complicated pneumonia: a guideline evaluation. *Hosp Pediatr*. 2017;7:287–293. <https://doi.org/10.1542/hpeds.2016-0077>.
29. Meier A.H., Hess C.B., Cilley R.E. Complications and treatment failures of video-assisted thoracoscopic debridement for pediatric empyema. *Pediatr Surg Int*. 2010;26:367–371. <https://doi.org/10.1007/s00383-010-2562-0>.
30. Хаспеков Д.В., Ольхова Е.Б., Топилин О.Г., Сафин Д.А., Ткаченко Н.В., Соколов Ю.Ю. Современные методы диагностики и лечения деструктивной пневмонии у детей. *Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии*. 2015;5(2):7–12. Режим доступа: <https://rps-journal.ru/jour/article/view/152>.
31. Zheng B., Zhao J., Cao L. The clinical characteristics and risk factors for necrotizing pneumonia caused by *Mycoplasma pneumoniae* in children. *BMC Infect Dis*. 2020;1;20(1):391. <https://doi.org/10.1186/s12879-020-05110-7>.

Вклад авторов:

Концепция статьи – **Зайцева О.В.**
 Концепция и дизайн исследования – **Толстова Е.М., Зайцева О.В., Беседина М.В., Хаспеков Д.В., Беляева Т.Ю.**
 Написание текста – **Толстова Е.М., Беседина М.В.**
 Сбор и обработка материала – **Толстова Е.М., Беседина М.В.**
 Обзор литературы – **Толстова Е.М.**
 Перевод на английский язык – **Толстова Е.М.**
 Анализ материала – **Беседина М.В.**
 Редактирование – **Зайцева О.В.**
 Утверждение окончательного варианта статьи – **Беляева Т.Ю.**

Contribution of authors:

Concept of the article – **Olga V. Zaytseva**
 Study concept and design – **Evgeniya M. Tolstova, Olga V. Zaytseva, Marina V. Besedina, Dmitry V. Khaspekov, Tatiana Yu. Belyaeva**
 Text development – **Evgeniya M. Tolstova, Marina V. Besedina**
 Collection and processing of material – **Evgeniya M. Tolstova, Marina V. Besedina**
 Literature review – **Evgeniya M. Tolstova**
 Translation into English – **Evgeniya M. Tolstova**
 Material analysis – **Marina V. Besedina**
 Editing – **Olga V. Zaytseva**
 Approval of the final version of the article – **Tatiana Yu. Belyaeva**

Информация об авторах:

Толстова Евгения Михайловна, к.м.н., доцент кафедры педиатрии, Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И. Евдокимова; 127473, Россия, Москва, ул. Делегатская, д. 20, стр. 1; tepec@yandex.ru
Зайцева Ольга Витальевна, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой педиатрии, Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И. Евдокимова; 127473, Россия, Москва, ул. Делегатская, д. 20, стр. 1; olga6505963@yandex.ru
Беседина Марина Валерьевна, к.м.н., доцент кафедры педиатрии, Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И. Евдокимова; 127473, Россия, Москва, ул. Делегатская, д. 20, стр. 1; mari-bese@yandex.ru
Хаспеков Дмитрий Викторович, заведующий торакальным хирургическим отделением, Детская городская клиническая больница Святого Владимира; 107014, Россия, Москва, ул. Рубцовско-Дворцовая, д. 1/3; khaspekov@mail.ru
Беляева Татьяна Юрьевна, заместитель главного врача по лечебной работе, Детская городская клиническая больница Святого Владимира; 107014, Россия, Москва, ул. Рубцовско-Дворцовая, д. 1/3; dgkbsv@zdrav.mos.ru

Information about the authors:

Evgeniya M. Tolstova, Cand. Sci. (Med.), Assistant Professor, Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry; 20, Bldg. 1, Delegatskaya St., Moscow, 127473, Russia; tepec@yandex.ru
Olga V. Zaytseva, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Pediatrics, Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry; 20, Bldg. 1, Delegatskaya St., Moscow, 127473, Russia; olga6505963@yandex.ru
Marina V. Besedina, Cand. Sci. (Med.), Assistant Professor, Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry; 20, Bldg. 1, Delegatskaya St., Moscow, 127473, Russia; mari-bese@yandex.ru
Dmitry V. Khaspekov, Chief of Department of Thoracal Surgery, Children's State Hospital of St. Vladimir; 1/3, Rubtsovsko-Dvortsovaya St., Moscow, 107014, Russia; khaspekov@mail.ru
Tatiana Yu. Belyaeva, Deputy Chief Physician for Clinical Work, Children's State Hospital of St. Vladimir; 1/3, Rubtsovsko-Dvortsovaya St., Moscow, 107014, Russia; dgkbsv@zdrav.mos.ru