

## ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОЙ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ДЕСТРУКТИВНОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ

А. В. Заполянский, Н. М. Малащенко, А. А. Свирский



Республиканский научно-практический центр детской хирургии, Минск, Беларусь

**Введение.** Острая деструктивная пневмония является наиболее тяжелой формой гнойно-воспалительных поражений легких у детей и составляет до 10% от общего числа пневмоний в детском возрасте. В Республике Беларусь за последние 5 лет частота деструктивной пневмонии с гнойными осложнениями увеличилась в 2,5 раза.

**Цель исследования.** Изучить особенности течения острой внебольничной деструктивной пневмонии в детском возрасте, провести анализ методов диагностики и лечения плевральных осложнений заболевания.

**Материал и методы.** В период с 2015 по 2022 г. в РНПЦ детской хирургии находилось на лечении 70 пациентов с легочно-плевральными осложнениями острой деструктивной пневмонии. Средний возраст пациентов составил 3,4 (1,4–7,1) года.

**Результаты.** Более 70% поступило в клинику в тяжелом, но стабильном состоянии с проявлениями дыхательной недостаточности 0–1 степени. Одностороннее поражение было диагностировано у 46 (66%) пациентов, двусторонняя пневмония – у 24 (34%). Деструкция легкого сочеталась с эмпиемой плевры у всех пациентов, с бронхоплевральным свищом – у 14 (37%). У 30 (43%) пациентов пневмония протекала без преобладания деструкции легочной паренхимы и в основном сопровождалась развитием эмпиемы плевры. Торакоскопическая санация плевральной полости являлась основным методом лечения пациентов с эмпиемой плевры 2–3 стадии. По результатам микробиологического исследования *Streptococcus pneumoniae* является наиболее частым возбудителем заболевания. У всех пациентов в нашем исследовании наступило выздоровление без хронизации процесса.

**Выводы.** Своевременная диагностика легочно-плевральных осложнений острой пневмонии позволяет определить показания к выбору оптимального метода хирургического лечения. Торакоскопическая санация плевральной полости является эффективным методом хирургического лечения эмпиемы плевры и позволяет выполнить адекватную санацию осумкованных гнойных полостей и очагов легочной деструкции.

**Ключевые слова:** внебольничная пневмония, деструкция легкого, эмпиема плевры, дети

**Для цитирования:** Заполянский, А. В. Диагностика и лечение острой внебольничной деструктивной пневмонии у детей / А. В. Заполянский, Н. М. Малащенко, А. А. Свирский // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2025. Т. 23, № 3. С. 261-268. <https://doi.org/10.25298/2221-8785-2025-23-3-261-268>

### Введение

Острая деструктивная пневмония (ОДП) – очаговая или сливная пневмония различной этиологии, характеризующаяся некрозом и деструкцией легочной ткани с образованием множественных тонкостенных полостей, присоединением плевральных осложнений в виде пиопневмоторакса, эмпиемы плевры (ЭП) и образованием бронхоплевральных свищей. ОДП является наиболее тяжелой формой гнойно-воспалительных поражений легких у детей и составляет до 10% от общего числа пневмоний в детском возрасте [1]. Гнойно-некротические заболевания нижних дыхательных путей у пациентов детского возраста проявляются прогрессирующей деструкцией легочной ткани и сопровождаются симптомами тяжелой гнойной интоксикации и дыхательной недостаточности [2]. В международных научных исследованиях и согласительных клинических рекомендациях общепринятым названием этой группы заболеваний является термин necrotizing pneumonia [3, 4].

В последние два десятилетия отмечается неуклонный рост частоты ОДП у детей [5, 6]. Такая же тенденция наблюдается в Республике Беларусь: за последние 5 лет частота деструктивной пневмонии с гнойными осложнениями увеличилась в 2,5 раза. Причины такого изменения эпидемиологии заболевания не ясны и остаются

до конца не изучены. Дети первых 3 лет жизни составляют около 70% от общего числа пациентов [7, 8].

Наиболее частыми возбудителями ОДП у детей являются *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* (часто штамм PVL в изолятах SA), *Streptococcus pyogenes*, *H. influenzae* типа b. Имеются данные, что серотипы 1, 3, 9, 14, 19A *Streptococcus pneumoniae* наиболее часто приводят к некротической пневмонии и формированию абсцессов, а *Staphylococcus aureus* может приводить к обширному тяжелому некрозу легочной паренхимы с высоким показателем смертности [5, 9]. К более редким выделенным бактериальным организмам относятся *K. pneumoniae*, *P. aeruginosa*, *Enterobacter*, некоторые виды *Proteus*.

Принимая во внимание, что у большинства пациентов развивается легочная форма осложнений, одним из основных факторов повышения эффективности лечения является своевременная диагностика трансформации воспалительно-инфильтративных изменений ткани легкого в деструктивные.

Рентгенография (РГ) органов грудной клетки (ОГК) – наиболее часто используемый метод первичной визуализации состояния легочной паренхимы и обнаружения плеврального выпота. Однако он не позволяет отличить скопление

жидкости от воспалительной консолидации легочной ткани. На основании только РГ грудной клетки невозможно определить объем и характер содержимого плевральной полости, а вследствие этого и стадию заболевания [10]. Трансторакальное ультразвуковое исследование (УЗИ) является самым распространенным методом визуализации плевральных полостей и диагностики плевральных форм осложнений [3, 11]. Однако на ранних этапах развития плеврита (отсутствии нитей фибрина) УЗИ не всегда может определить является ли жидкость серозным выпотом или уже синпневмоническим плевритом, ЭП [12]. Конкретизация ультразвуковых критериев стадий гнойно-воспалительного процесса требует более детального изучения.

Компьютерная томография (КТ) ОГК позволяет визуализировать локализацию и распространенность легочного поражения, оценить тяжесть деструкции и наличие плевральных осложнений. Метод получил широкое распространение и показал высокую информативность в диагностике ОДП [13, 14]. Многие авторы рекомендуют использовать КТ в случаях, когда предыдущие методы диагностики не дали ясного ответа либо непосредственно перед хирургическим вмешательством [7, 15].

Микробиологическое исследование плеврального выпота, полученного при выполнении плевральной пункции или дренировании, позволяет определить, является ли плевральная жидкость инфицированной. Для этого используют множество методов исследования: визуальная оценка, цитологический, бактериоскопический, бактериологический, биохимический. С другой стороны, бактериоскопия и посев определяют возбудителя лишь у 35% пациентов с подтвержденной ЭП [7]. На данный момент более чувствительными методами диагностики возбудителя является молекулярно-генетическое исследование методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) [3].

Ранняя диагностика начала деструкции позволяет предотвратить развитие гнойных осложнений и вылечить пациента, используя рациональную антибактериальную терапию и интенсивное лечение респираторного дистресс-синдрома. При поздней диагностике легочно-плевральные осложнения деструктивной пневмонии в большинстве случаев требуют выполнения хирургических вмешательств [16]. Это может быть пункция и дренирование плевральной полости (ПП), проведение внутривнутриплеврального фибринолиза или торакоскопическая санация (ТС) ПП. До сих пор остается открытым вопрос о показаниях к каждому из них и эффективности в различные стадии гнойно-воспалительного процесса. На ранних стадиях гнойного процесса и стадиях наличия локуляций могут быть выполнены пункция или дренирование ПП с введением препаратов для фибринолиза (стрептокиназа, урокиназа) [17].

ТС ПП является высокоинформативным и эффективным методом хирургического лечения пациентов с ЭП. Выполненная своевременно и

по показаниям операция позволяет сократить сроки лечения, длительность дренирования ПП и курса антибактериальной терапии [7, 11]. В этом вопросе важными являются сроки выполнения ТС: на позднем этапе заболевания и наличии фибротракса вмешательство становится более травматичным и длительным, расправление пораженного легкого может не достигаться в полном объеме. Однако до сих пор остается открытым вопрос о показаниях к каждому из вышеуказанных методов лечения и об их эффективности в различные стадии гнойно-воспалительного процесса.

**Цель исследования.** Изучить особенности течения острой внебольничной деструктивной пневмонии в детском возрасте, провести анализ методов диагностики и лечения плевральных осложнений заболевания.

### **Материал и методы**

Исследование выполняется на базе государственного учреждения «Республиканский научно-практический центр детской хирургии» (РНПЦ детской хирургии). Объектом исследования являются пациенты детского возраста (до 18 лет) с гнойными и некротическими состояниями нижних дыхательных путей (кодирование по МКБ-10: J85-J86). В период с 2015 по 2022 г. в РНПЦ детской хирургии находилось на лечении 70 пациентов с легочно-плевральными осложнениями ОДП. Средний возраст пациентов составил 3,4 (1,4–7,1) года; 34 (49%) – мальчиков и 36 (51%) – девочек. Распределение по возрастным группам: до 2 лет – 16 (23%), от 2 до 5 лет – 36 (51%), от 5 до 7 лет – 9 (13%), от 7 до 18 лет – 9 (13%), то есть преобладали дети в возрасте от 2 до 5 лет. Все пациенты поступали из педиатрических стационаров г. Минска и регионов Республики Беларусь, где они получали лечение по поводу острой внебольничной пневмонии.

Изучались клинические данные, включавшие пол, возраст, анамнез заболевания, сроки обращения за медицинской помощью, сопутствующая патология. Для диагностики заболевания использовались лучевые методы обследования: рентгенография грудной клетки, трансторакальное УЗИ, КТ. Для оценки инфицирования ПП применялась микроскопия плеврального выпота с визуальной оценкой жидкости, определением кокковой флоры с окраской по Грамму, подсчетом клеточного состава, а также выполнялась проба Ривальта. Биохимическое исследование плеврального выпота включало определение рН, глюкозы и лактатдегидрогеназы (ЛДГ). Для определения этиологического фактора пневмонии применялось микробиологическое исследование мазков из зева, промывных вод трахеобронхиального дерева, плеврального выпота, полученного при пункции/дренировании ПП, гноя и фибрина при ТС, выполнялись посевы крови на стерильность. С целью диагностики вирусно-бактериальных ассоциаций использовали методы ИФА и ПЦР на вирусы гриппа А и В, *Haemophilus influenzae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Neisseria meningitidis* и бактериальные агенты.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием пакета программ IBM SPSS Statistics 25.

### Результаты и обсуждение

Гнойные и некротические состояния нижних дыхательных путей или острые деструктивные пневмонии включают в себя два класса заболеваний по МКБ-10, имеющих общие патогенетические моменты: J85-абсцесс легкого и средостения и J86 – пиоторакс.

Группа легочных осложнений включала абсцесс легкого, гангрену легкого, буллы, ателектаз. В группу плевральных осложнений вошли пневмоторакс, пиопневмоторакс, бронхоплевральный свищ, а также все стадии ЭП: 1 – экссудативная (синпневмонический плеврит), 2 – фибринозно-гнойная, 3 – фибринозной организации (фиброторакс).

Первые признаки инфекционного процесса были типичными для острых респираторных инфекций: кашель, гипертермия, абдоминальный синдром. Интервал от первых признаков заболевания до установления диагноза пневмонии и госпитализации в среднем составил 7 суток, в отдельных случаях достигал 21 дня.

Более 70% поступило в клинику в тяжелом, но стабильном состоянии, с проявлениями дыхательной недостаточности 0–1 степени. С тяжелым респираторным дистресс-синдромом и дыхательной недостаточностью (ДН) 2–3 степени поступило 3 (4%) детей. Эти пациенты потребовали респираторной поддержки – проведения искусственной вентиляции легких. При объективном обследовании у всех детей при перкуссии на стороне поражения отмечалось притупление легочного звука, при аускультации – ослабление дыхания с влажными крепитирующими хрипами, четко прослеживалось отставание пораженной половины грудной клетки в акте дыхания. У 11 (16%) пациентов присутствовал абдоминальный синдром, связанный, по всей видимости, с раздражением диафрагмальной плевры при нижнедолевой локализации пневмонии.

Основными в диагностике ОДП и легочно-плевральных осложнений являются лучевые методы исследования. В этой группе РГ ОГК остается первым методом диагностики пневмонии у всех пациентов. Патогномичным признаком ОДП считается гомогенное затемнение (white out) на стороне поражения и признаки сколиоза за счет уменьшения в объеме пораженного гемиторакса. Однако недостатком РГ является отсутствие возможности отличить воспалительную консолидацию легочной ткани от скопления жидкости в ПП (рис. 1).

При анализе результатов, выполненных РГ-исследований, одностороннее поражение диагностировано у 46 (66%), двусторонняя пневмония – у 24 (34%) пациентов. Распределение пациентов по клинико-рентгенологической форме и объему воспалительного поражения легочной ткани представлено в таблице 1.

Из нее видно, что односторонняя пневмония была диагностирована у 46 (66%) пациентов,

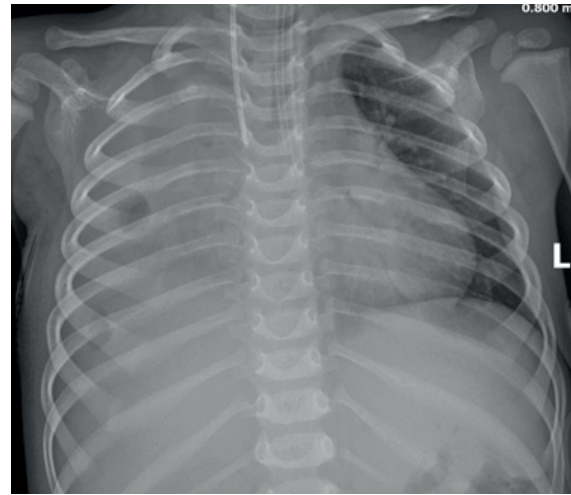


Рисунок 1 – Обзорная РГ ОГК.  
Правосторонняя ОДП с ЭП

Figure 1 – Chest X-ray. Right-sided acute necrotizing pneumonia with empyema

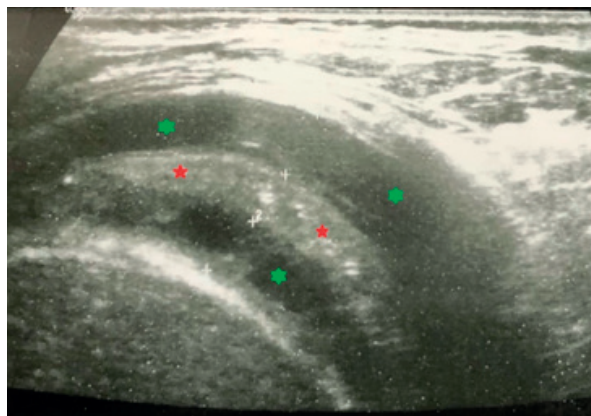
Таблица 1 – Характеристика пациентов по клинико-рентгенологической форме поражения легочной ткани

Table 1 – Characteristics of patients according to the clinical and radiological form of lung damage

Клинико-рентгенологическая форма	Количество	
	n	%
Односторонняя полисегментарная	13	19
Односторонняя долевая	12	17
Двусторонняя полисегментарная	8	11
Двусторонняя комбинированная	8	11
Односторонняя очагово-сливная	6	9
Односторонняя тотальная	6	9
Односторонняя без указания объема	6	9
Двусторонняя очагово-сливная	4	6
Двусторонняя без указания объема	2	3
Односторонняя билобарная	2	3
Двусторонняя очаговая	1	1
Двусторонняя нижнедолевая	1	1
Односторонняя субтотальная	1	1
Всего	70	100

двусторонняя – у 24 (34%). Наиболее часто процесс начинался с нескольких сегментов одного легкого или воспаления целой доли.

Трансторакальное УЗИ является очень информативным скрининговым методом диагностики плевральных осложнений ОДП и не несет лучевой нагрузки на пациента. При УЗИ основным эхоскопическим признаком ЭП является разделение двух сигналов от плевральных листков эхонегативным участком однородной или неоднородной структуры, представляющим собой содержимое ПП. УЗИ позволяет проводить дифференциальный диагноз между жидкостью и солидным компонентом в ПП (рис. 2).



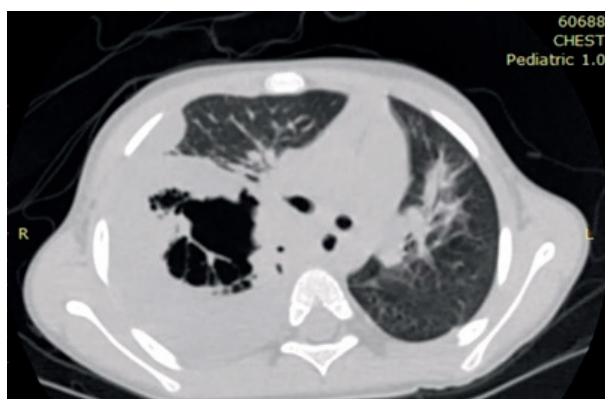
**Рисунок 2 – Трансторакальное УЗИ ОГК. ЭП – 2-я стадия. Красные звездочки – фибрин, зеленые – жидкость в ПП.**

**Figure 2 – Chest ultrasound. Fibrinopurulent stage of empyema. Red stars – fibrin, green – fluid in the pleural cavity**

В этом отношении УЗИ позволяет четко и без лучевой нагрузки отслеживать динамику заболевания и эффективность терапии, так как ограниченные жидкостные скопления и фибриновые септы значительно лучше видны на УЗИ, чем при КТ.

КТ ОГК дает объективную картину состояния легкого и ПП на стороне поражения. Показаниями к выполнению КТ являются невозможность дифференцировать скопление экссудата вокруг легкого по данным РГ и УЗИ, подозрение на деструктивное поражение легочной паренхимы, функционирующий бронхоплевральный свищ, перед выполнением хирургических вмешательств. При этом возможна четкая топическая диагностика деструктивных изменений легочной паренхимы, объема поражения легких, состояния нижних дыхательных путей.

Преимуществом КТ является возможность дифференцировать абсцесс легкого от ограниченного скопления гноя в ПП со сдавлением прилежащей легочной паренхимы (рис. 3).



**Рисунок 3 – КТ ОГК. Правосторонняя деструктивная пневмония с ЭП.**

**Figure 3 – Chest CT. Right-sided necrotizing pneumonia with empyema.**

Изучение результатов дополнительных методов визуализации (КТ ОГК, трансторакальное УЗИ) и протоколов хирургических вмешательств

позволило установить, что легочные осложнения (57%) встречались чаще, чем плевральные (43%). Структура легочных осложнений представлена в таблице 2.

**Таблица 2 – Структура легочных осложнений у пациентов с ОДП**

**Table 2 – Pulmonary complications in patients with necrotizing pneumonia**

Осложнение	Количество		Сопутствующая ЭП (I, II, III)		Бронхоплевральный свищ	
	n	%	n	%	n	%
Гангрена легкого	38	95	38	98,5	14	37
Абсцесс легкого	2	5	1	2,5	–	–

У 30 (43%) пациентов ОДП протекала без преобладания деструкции легочной паренхимы и в основном сопровождалась развитием ЭП. Течение эмпиемы разделяют на три патофизиологические стадии течения процесса. Экссудативная (синпневмонический плеврит) – характеризуется наличием в ПП прозрачной, анэхогенной, свободно плавающей жидкости с низким содержанием лейкоцитов. Фибринозно-гнойная – характеризуется появлением гноя и накоплением фибрина в ПП, резко повышается содержание нейтрофильных лейкоцитов в выпоте. Стадия фибринозной организации (стадия фиброторакса) характеризуется образованием в ПП толстого и плотного слоя фибринозных плевральных наложений (гиперэхогенных на УЗИ), покрывающих легкое как плащ. В этой стадии может наступить или спонтанное выздоровление либо развивается хроническая эмпиема. Распределение пациентов по стадиям ЭП представлена в таблице 3.

**Таблица 3 – Стадии ЭП у пациентов с ОДП**

**Table 3 – Empyema stages in patients with necrotizing pneumonia**

Стадия эмпиемы	Количество	
	n	%
1-я стадия – экссудативная	5	17
2-я стадия – гнойно-фибринозная	20	66
3-я стадия – организации	5	17
Всего	30	100

Как видно из представленных данных, подавляющее большинство пациентов – 20 (66%) поступили в клинику с гнойно-фибринозной стадией ЭП, что у 43% из них потребовало хирургического лечения – ТС и дренирования ПП. Наиболее часто ЭП с переходом в фибринозно-гнойную стадию выявлялась у пациентов в возрасте 2–5 лет ( $\chi^2=9,17$ ;  $p=0,027$ ).

При определении этиологического фактора ОДП с изучением результатов микробиологического исследования аспирата из полостей деструкции или плевральной полости методами культивирования микроорганизмов на питательных средах, полимеразной цепной реакции, реакции латексной агглютинации получен микробный спектр возбудителей ОДП, представленный в таблице 4.

**Таблица 4** – Микробный спектр возбудителей ОДП у детей

**Table 4** – The most common pathogens of necrotizing pneumonia in children

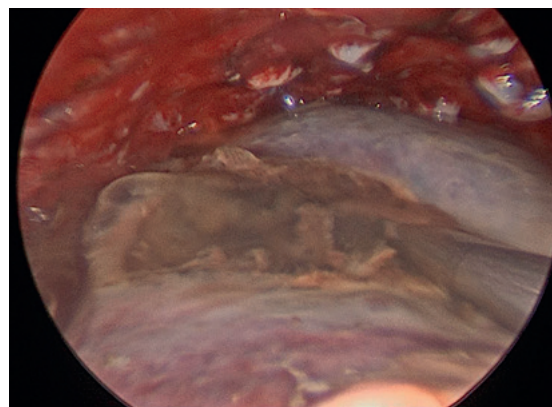
Возбудитель	Количество	
	n	%
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	10	30
<i>Acinetobacter baumannii</i>	5	15
<i>Staphylococcus aureus</i>	3	9
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	3	9
<i>Pseudomonas aureginosa</i>	2	6
<i>Streptococcus pyogenes</i>	2	6
Alpha hem. streptococcus	1	3
<i>Proteus mirabilis</i>	1	3
<i>Streptococcus constellatus</i>	1	3
<i>Enterobacter cloacae</i>	1	3
<i>Klebsiella oxytoca</i>	1	3
<i>Sphingomonas paucimobilis</i>	1	3
<i>Eschericia coli</i>	1	3
<i>Acinetobacter lwoffii</i>	1	3
Всего	33	100

Проведенный анализ показал, что ведущим возбудителем ОДП являлся *Streptococcus pneumoniae* – 30%, на втором месте *Acinetobacter baumannii* – 15%, на третьем *Staphylococcus aureus* – 9% и *Staphylococcus epidermidis* – 9%. При этом важным является тот факт, что в основном (80%) *Acinetobacter baumannii* выделялся при посевах плеврального содержимого, полученного при ТС ЭП. Эти пациенты до выполнения операции в среднем 17 дней находились на лечении в отделении интенсивной терапии и реанимации и 100% из них выполнялись инвазивные методы лечения – пункции и (или) дренирование ПП. Этот грамотрицательный патоген хорошо адаптирован к обитанию в госпитальной среде и обладает высокой резистентностью к антимикробным препаратам.

В группе пациентов с деструкцией легочной ткани и ЭП (n=39) использовались различные методы лечения. У двух пациентов при подтвержденной ЭП 1-й стадии, так называемом

синпневмоническом плеврите, выполнение ТС ПП не требовалось. У одного пациента произведена плевральная пункция, у второго диагностирован легочный абсцесс, который потребовал выполнения чрескожного дренирования под рентгенологическим контролем.

ЭП 2-й стадии (гноино-фибринозной) развилась у 28 пациентов. В данной группе консервативное и малоинвазивное лечение плевральных осложнений оказалось недостаточно эффективным, что в итоге потребовало выполнения ТС у 25 (89%) детей. В частности, плевральная пункция использовалась у 4, дренирование плевральной полости – у 7, сочетание пункции с дренированием – у 6, фибринолитическая терапия стрептокиназой – у 3 пациентов. Средняя длительность от начала заболевания до операции составила 15,5 (12,2–28,0) суток. Первичная ТС выполнена 5 пациентам через 14 (12–19) суток от начала заболевания. Важным этапом операции при этом являлась санация гнойных очагов легочной паренхимы (рис. 4).



**Рисунок 4** – Санация полости деструкции легкого на ТС  
**Figure 4** – Debridement of the cavity of lung destruction

ЭП 3-й стадии (стадии фиброторакса) была диагностирована у 9 пациентов. Как правило, это были пациенты со сроком заболевания более 3 недель (дней) – медиана длительности от начала заболевания до операции составила 21 (12–41) день. Всем пациентам данной группы потребовалось выполнение ТС ПП. Предшествующее дренирование или пункция ПП проводились у 6 пациентов. Медиана длительности лечения этой группы пациентов в отделении реанимации составила 20 (12–23,5) дней.

В группе пациентов с ЭП без признаков деструкции легочной ткани выполнялись следующие виды лечения. При синпневмоническом плеврите и отсутствии плевральных локуляций у 4 пациентов выполнена пункция или дренирование плевральной полости. Консервативная терапия без проведения интервенционных процедур была эффективна у одного ребенка.

У 20 пациентов на момент поступления в клинику была диагностирована ЭП 2-й стадии. Средняя длительность заболевания составила 20 суток. В данной группе пациентов ТС была выполнена у 9 (45%) пациентов. У 8 из них перед оперативным лечением применялись пункция

(n=3), дренирование (n=3), многократные пункции и дренирования (n=1), дренирование с однократной фибринолитической терапией (n=1). Медиана длительности от начала заболевания до операции ТС составила 16,5 (10,5–29,5) суток. У 11 пациентов применялись малоинвазивные методы лечения: пункция ПП (n=5), дренирование ПП (n=4), проведение фибринолитической терапии (n=2). Средняя длительность лечения этих пациентов в отделении реанимации составила 19 (12,5–26,0) суток.

В стадии фибриноторака пролечено 5 пациентов. Четырем из них выполнена ТС плевральной полости. Всем этим пациентам перед оперативным вмешательством проводились неоднократные пункции и дренирования ПП. Как показывает наш опыт, эти виды лечения оказываются неэффективны в этой стадии заболевания за счет плотных фибринозно-гнойных плевральных наложений и множественных ограниченных жидкостных скоплений. Только у одного пациента отмечалась регрессия фибриноторака на фоне антибиотикотерапии, что позволило ограничиться однократной пункцией для эвакуации локализованного жидкого компонента.

У всех пациентов в нашем исследовании наступило выздоровление без хронизации процесса. При выписке на контрольных рентгенограммах у 39 детей (69%) сохранялся невыраженный фибриноторакс, который не требовал дополни-

тельных лечебных мероприятий и самостоятельно рассасывался в течение 3–4 недель, что демонстрировали контрольные рентгенологические исследования, проведенные на амбулаторном этапе.

### Выводы

Легочно-плевральные осложнения ОДП наиболее часто развиваются у детей в возрастной группе от 2 до 5 лет, при этом наиболее частым возбудителем заболевания в настоящее время является *Streptococcus pneumoniae*.

Диагностика легочно-плевральных осложнений ОДП с применением специальных методов исследования – трансторакального УЗИ и КТ-ангиографии ОГК позволяет четко установить локализацию и распространенность гнойно-воспалительного процесса и своевременно определить показания к хирургическому лечению.

ТС ПП является эффективным методом хирургического лечения ЭП в фибринозно-гнойной стадии заболевания и позволяет выполнить адекватную санацию осумкованных гнойных полостей в ПП и очагов легочной деструкции. Полноценное расправление легочной ткани после операции способствует быстрому разрешению респираторного дистресс-синдрома и уменьшению длительности лечения в отделении интенсивной терапии и реанимации.

### Литература

1. Proesmans, M. Clinical practice: treatment of childhood empyema / M. Proesmans, K. de Boeck // Eur. J. Pediatr. – 2009. – Vol. 168, № 6. – P. 639-45. – doi: 10.1007/s00431-009-0929-9.
2. British Thoracic Society guidelines for the management of community acquired pneumonia in children: update 2011 / M. Harris, J. Clark, N. Coote [et al.] // Thorax. – 2011. – Vol. 66, suppl. 2. – P. ii1-23. – doi: 10.1136/thorax-jnl-2011-200598.
3. Consensus Guidelines for Management of Empyema / K. R. Shen, A. Bribriescio, T. Crabtree, [et al.] // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2017. – Vol. 153, № 6. – P. 129-146. – doi: 10.1016/j.jtcvs.2017.01.030.
4. Characteristics, management and changing incidence of children with empyema in a paediatric intensive care unit / R. Subhi, N. Ching, J. Thompson [et al.] // J. Paediatr. Child. Health. – 2022. – Vol. 58, № 6. – P. 1046-1052. – doi: 10.1111/jpc.15905.
5. Emergence of parapneumonic empyema in the USA / C. G. Grijalva, Y. Zhu, J. P. Nuorti, M. R. Griffin // Thorax. – 2011. – Vol. 66, № 8. – P. 663-668. – doi: 10.1136/thx.2010.156406.
6. The diagnosis and management of empyema in children: a comprehensive review from the APSA Outcomes and Clinical Trials Committee / S. Islam, C. M. Calkins, A. B. Goldin [et al.] // J. Pediatr. Surg. – 2012. – Vol. 47, № 11. – P. 2101-2110. – doi: 10.1016/j.jpedsurg.2012.07.047.
7. BTS guidelines for the management of pleural infection in children / I. M. Balfour-Lynn, E. Abrahamson, G. Cohen [et al.] // Thorax. – 2005. – Vol. 60, suppl. 1. – P. ii1-21. – doi: 10.1136/thx.2004.030676.
8. Treatment trends and outcomes in US hospital stays of children with empyema / M. M. Kelly, K. A. Shadman, M. B. Edmonson [et al.] // Pediatr. Infect. Dis. J. – 2014. – Vol. 33, № 5. – P. 431-436. – doi: 10.1097/INF.000000000000131.
9. National case series of group A streptococcus pleural empyema in children: clinical and microbiological features / V. Holdstock, J. Twynam-Perkins, T. Bradnock [et al.] // Lancet Infect. Dis. – 2023. – Vol. 23, № 2. – P. 154-156. – doi: 10.1016/S1473-3099(23)00008-7.
10. King, S. Radiological perspectives in empyema / S. King, A. Thomson // Br. Med. Bull. – 2002. – Vol. 61. – P. 203-214. – doi: 10.1093/bmb/61.1.203.
11. Boyer, D. M. Evaluation and Management of a Child with a Pleural Effusion / D. M. Boyer // Pediatr. Emerg. Care. – 2005. – Vol. 21, № 1. – P. 63-68. – doi: 10.1097/01.pec.0000155791.31421.32.
12. Sonographic Features of Lobar Pneumonia with Parapneumonic Effusion in Children / C. W. Tang, K. P. Weng, I. H. Tai [et al.] // Ann. Pediatr. – 2021. – Vol. 4, № 1. – Art. 1059.
13. Особенности диагностики острых гнойно-деструктивных пневмоний у детей / А. Ю. Разумовский, К. А. Аллаберганов, В. Е. Рачков, М. Б. Алхасов // Пульмонология. – 2006. – № 3. – С. 97-99. – edn: KVFAIF.
14. Ampofo, K. Management of Parapneumonic Empyema / K. Ampofo, C. Byington // Pediatr. Infect. Dis. J. – 2007. – Vol. 26, № 5. – P. 445-446. – doi: 10.1097/01.inf.0000261011.23728.dd.
15. Primary operative versus nonoperative therapy of pediatric empyema: a meta-analysis / J. R. Avansino, B. Goldman, R. S. Sawin, D. R. Flum // Pediatrics. – 2005. – Vol. 115, № 6. – P. 1652-1659. – doi: 10.1542/peds.2004-1405.
16. Parapneumonic empyema in children: a scoping review of the literature / D. Buonsenso, F. Cusenza, L. Passadore [et al.] // Ital. J. Pediatr. – 2024. – Vol. 50, № 1. – Art. 136. – doi: 10.1186/s13052-024-01701-1.

17. Comparative Analysis of Chest Tube Thoracostomy and Video-Assisted Thoracoscopic Surgery in Empyema and Parapneumonic Effusion Associated with Pneumonia in Children / A. Aziz, J. M. Healey, F. Qureshi [et al.] // *Surg. Infect. (Larchmt)*. – 2008. – Vol. 9, № 3. – P. 317-323. – doi: 10.1089/sur.2007.025.
- References**
1. Proesmans M, De Boeck K. Clinical practice: treatment of childhood empyema. *Eur J Pediatr*. 2009;168(6):639-645. doi: 10.1007/s00431-009-0929-9.
  2. Harris M, Clark J, Coote N, Fletcher P, Harnden A, McKean M, Thomson A. British Thoracic Society guidelines for the management of community acquired pneumonia in children: update 2011. *Thorax*. 2011;66(Suppl 2):ii1-23. doi: 10.1136/thoraxjnl-2011-200598.
  3. Shen KR, Bribriescio A, Crabtree T, Denlinger C, Eby J, Eiken P, Jones DR, Keshavjee S, Maldonado F, Paul S, Kozower B. The American Association for Thoracic Surgery consensus guidelines for the management of empyema. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2017;153(6):e129-e146. doi: 10.1016/j.jtcvs.2017.01.030.
  4. Subhi R, Gelbart B, Ching N, Thompson J, Osowicki J, Rozen TH, Shanthikumar S, Teague W, Duke T. Characteristics, management and changing incidence of children with empyema in a paediatric intensive care unit. *J Paediatr Child Health*. 2022;58(6):1046-1052. doi: 10.1111/jpc.15905.
  5. Grijalva CG, Nuorti JP, Zhu Y, Griffin MR. Emergence of parapneumonic empyema in the USA. *Thorax*. 2011;66(7):663-668. doi: 10.1136/thx.2010.156406.
  6. Islam S, Calkins CM, Goldin AB, Chen C, Downard CD, Huang EY, Cassidy L, Saito J, Blakely ML, Rangel SJ, Arca MJ, Abdullah F, St Peter SD; APSA Outcomes and Clinical Trials Committee, 2011-2012. The diagnosis and management of empyema in children: a comprehensive review from the APSA Outcomes and Clinical Trials Committee. *J Pediatr Surg*. 2012;47(11):2101-2110. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2012.07.047.
  7. Balfour-Lynn IM, Abrahamson E, Cohen G, Hartley J, King S, Parikh D, Spencer D, Thomson AH, Urquhart D. BTS guidelines for the management of pleural infection in children. *Thorax*. 2005;60(Suppl 1):i1-21. doi: 10.1136/thx.2004.030676.
  8. Kelly MM, Shadman KA, Edmonson MB. Treatment trends and outcomes in US hospital stays of children with empyema. *Pediatr Infect Dis J*. 2014;33(5):431-436. doi: 10.1097/INF.000000000000131.
  9. Holdstock V, Twynam-Perkins J, Bradnock T, Dickson EM, Harvey-Wood K, Kalima P, King J, Olver WJ, Osman M, Sabharwal A, Smith A, Unger S, Pollock L, Langley R, Davies P, Williams TC. National case series of group A streptococcus pleural empyema in children: clinical and microbiological features. *Lancet Infect Dis*. 2023;23(2):154-156. doi: 10.1016/S1473-3099(23)00008-7.
  10. King S, Thomson A. Radiological perspectives in empyema. *Br Med Bull*. 2002;61:203-214. doi: 10.1093/bmb/61.1.203.
  11. Boyer DM. Evaluation and Management of a Child with a Pleural Effusion. *Pediatr Emerg Care*. 2005;21(1):63-68. doi: 10.1097/01.pec.0000155791.31421.32.
  12. Tang CW, Weng KP, Tai, IH, Chou CC, Chen CL, Hsieh KS. Sonographic Features of Lobar Pneumonia with Parapneumonic Effusion in Children. *Ann Pediatr*. 2021;4(1):1059.
  13. Razumovsky AY, Allaberganov KA, Rachkov VE, Alkhasov MB. Detection of acute purulent destructive pneumonia in children. *Pulmonologiya*. 2006;(3):97-99. edn: KVFAIF. (Russian).
  14. Ampofo K, Byington C. Management of Parapneumonic Empyema. *Pediatr Infect Dis J*. 2007;26(5):445-446. doi: 10.1097/01.inf.0000261011.23728.dd.
  15. Avansino JR, Goldman B, Sawin RS, Flum DR. Primary operative versus nonoperative therapy for pediatric empyema: a meta-analysis. *Pediatrics*. 2005;115(6):1652-1659. doi: 10.1542/peds.2004-1405.
  16. Buonsenso D, Cusenza F, Passadore L, Bonanno F, Calanca C, Mariani F, Di Martino C, Rasmi S, Esposito S. Parapneumonic empyema in children: a scoping review of the literature. *Ital J Pediatr*. 2024;50(1):136. doi: 10.1186/s13052-024-01701-1.
  17. Aziz A, Healey JM, Qureshi F, Kane TD, Kurland G, Green M, Hackam DJ. Comparative analysis of chest tube thoracostomy and video-assisted thoracoscopic surgery in empyema and parapneumonic effusion associated with pneumonia in children. *Surg Infect (Larchmt)*. 2008;9(3):317-323. doi: 10.1089/sur.2007.025.

## DIAGNOSIS AND TREATMENT OF ACUTE COMMUNITY-ACQUIRED DESTRUCTIVE PNEUMONIA IN CHILDREN

A. V. Zapalianski, N. M. Malashenko, A. A. Svirsky

*Republican Scientific and Practical Center for Pediatric Surgery, Minsk, Belarus*

*Background. Acute destructive pneumonia is the most severe form of purulent-inflammatory lung lesions in children and accounts for up to 10% of the total number of pneumonias in childhood. In the Republic of Belarus over the past 5 years the incidence of destructive pneumonia with purulent complications has increased by 2,5 times.*

*The objective of this research was to study the characteristics of the course of acute community-acquired destructive pneumonia in childhood, to analyze the methods of diagnosis and treatment of pleural complications of the disease.*

*Material and methods. In the period from 2015 to 2022, 70 patients with pulmonary and pleural complications of acute destructive pneumonia were treated at the Republican Scientific and Practical Center for Pediatric Surgery. The average age of patients was 3.4 (1.4-7.1) years.*

*Results. More than 70% were admitted to the clinic in a severe but stable condition with manifestations of respiratory failure of 0-1 degree. Unilateral damage was diagnosed in 46 (66%) patients, bilateral pneumonia - in 24 (34%). Lung tissue destruction was combined with pleural empyema in all patients, with bronchopleural fistula in 14 (37%). In 30 (43%) patients, pneumonia proceeded without predominance of lung parenchyma destruction and was mainly accompanied by the development of pleural empyema. Thoracoscopic sanitation of the pleural cavity was the main method of treating patients with Stage II-III pleural empyema. According to the results of microbiological research,*

*Streptococcus pneumoniae* was the most common causative agent of the disease. All patients in our study recovered avoiding chronic form of this disease.

**Conclusions.** *Timely diagnostics of pulmonary-pleural complications of acute pneumonia allows to determine indications for the choice of the optimal method of surgical treatment. Thoracoscopic sanitation of the pleural cavity is an effective method of surgical treatment of pleural empyema and allows to perform adequate sanitation of encapsulated purulent cavities and foci of pulmonary destruction.*

**Keywords:** *community-acquired pneumonia, lung destruction, pleural empyema, children.*

**For citation:** *Zapalianski AV, Malashenko NM, Svirsky AA. Diagnosis and treatment of acute community-acquired destructive pneumonia in children. Journal of the Grodno State Medical University. 2025;23(3):261-268. <https://doi.org/10.25298/2221-8785-2025-23-3-261-268>*

---

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Conflict of interest.** The authors declare no conflict of interest.

**Финансирование.** Исследование проведено без спонсорской поддержки.

**Financing.** The study was performed without external funding.

**Соответствие принципам этики.** Исследование одобрено локальным этическим комитетом.

**Conformity with the principles of ethics.** The study was approved by the local ethics committee.

**Об авторах / About the authors**

\*Заполянский Андрей Валентинович / Zapalianski Andrei,  
e-mail: andrei.zapalianski@gmail.com, ORCID: 0000-0001-6854-7625

Малашенко Никита Михайлович / Malashenko Nikita, ORCID: 0000-0002-4340-7623

Свирский Александр Анатольевич / Svirsky Aliaksandr, ORCID: 0000-0001-6323-6537

\* – автор, ответственный за переписку / *corresponding author*

---

Поступила / Received: 25.03.2025

Принята к публикации / Accepted for publication: 23.05.2025