

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2018

УДК 616.24-002.3-036.11-022-07

Машков А.Е., Елин Л.М., Слесарев В.В., Филюшкин Ю.Н.

**РОЛЬ СУПЕРИНФЕКЦИИ В ЭТИОЛОГИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЕ
ОСТРОЙ ГНОЙНОЙ ДЕСТРУКТИВНОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ**

Отделение детской хирургии ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт (МОНКИ) им. М.Ф. Владимирского», 129110, г. Москва

В настоящей работе показано значение суперинфекции в развитии острой гнойной деструктивной пневмонии (ОГДП) у детей. Исследование основано на анализе ряда клинических, микробиологических и иммунологических показателей у 240 пациентов с тяжелыми формами ОГДП. Обнаружено негативное влияние суперинфекции на течение заболевания. Представленные данные могут быть критериями вероятности суперконтаминации, а также обоснованием своевременной коррекции терапии. Данные критерии могут быть использованы для прогноза заболевания.

Ключевые слова: острая гнойная деструктивная пневмония; суперинфекция; дети.

Для цитирования: 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. DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2018-22-5-241-245>

Для корреспонденции: Елин Леонид Михайлович, детский хирург ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт (МОНКИ) им. М.Ф. Владимирского», 129110, г. Москва. E-mail: elin.lenya@gmail.com

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**

M.F. Vladimirsky Moscow Regional Research and Clinical Institute, Moscow, 129110, Russian Federation

In this paper, the importance of superinfection in the development of acute purulent destructive pneumonia (APDP) in children is shown. The study is based on the analysis of a number of clinical, microbiological and immunological indices in 240 patients with severe forms of APDP. A negative effect of superinfection on the course of the disease was found. The presented data may be criteria for the probability of super-contamination, as well as the rationale for timely correction of therapy. These criteria can be used to predict the disease.

Keywords: acute purulent destructive pneumonia; superinfection; children.

For citation: 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. *Detskaya khirurgiya (Russian Journal of Pediatric Surgery)* 2018; 22(5): 241-245. (In Russ.). DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2018-22-5-241-245>

For correspondence: Leonid M. Elin, MD, Pediatric Surgeon of the Department of Pediatric Surgery of the M.F. Vladimirsky Moscow Regional Research and Clinical Institute, Moscow, 129110, Russian Federation. E-mail: elin.lenya@gmail.com

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

Acknowledgment: The study had no sponsorship.

Received: 25 March 2018

Accepted: 04 June 2018

В последние годы мы наблюдаем рост числа детей с гнойно-деструктивными процессами в лёгких на фоне общего увеличения частоты заболеваний, связанных с хирургической инфекцией. В настоящее время этиологическая структура острой гнойной деструктивной пневмонии (ОГДП) претерпела существенные изменения из-за появления новых микроорганизмов, тенденции к смене лидирующей микрофлоры и резистентных штаммов [1–3]. Если раньше в этиологии ОГДП преобладали стафилококки, сейчас процент грамотрицательной флоры в этиологической структуре значительно вырос, о чем свидетельствуют наши наблюдения и данные литературы последних лет [1–3]. Нельзя не отметить тот факт, что в большинстве случаев болеют дети с отягощенным преморбидным фоном [1].

По-прежнему ОГДП является наиболее тяжёлым заболеванием среди всех гнойно-септических заболеваний (ГСЗ) и нередко чревата возникновением серьёзных осложнений, таких как абсцесс легкого, эмпиема плевры, бронхиальные свищи, пиопневмоторакс [4–9]. На долю

ОГДП приходится 10–15% от общего числа пневмоний у детей [4–6]. Наиболее тяжёлое течение ОГДП отмечается при лёгочно-плевральной форме, на долю которой, по мнению ряда авторов, приходится до 60% от всех форм [4–6, 10, 11]. Летальность при ОГДП достигает 8,7–18,5%, т. е. является самой высокой среди всех ГСЗ [4, 5, 7, 9].

Как в отечественной, так и в зарубежной литературе имеется много работ, прослеживающих динамику микрофлоры при различных ГСЗ, но литературных данных о смене или присоединении вторичной инфекции (суперинфекции) и влиянии её на течение заболевания немного. Тем не менее суперинфекция часто определяет течение заболевания и его исход. Под суперинфекцией мы подразумеваем вторичное заражение новой условно-патогенной флорой (экзогенной или эндогенной) в условиях незавершившегося инфекционного процесса, вызванного первичной (стартовой) микрофлорой. Часто суперинфекция обостряет и изменяет течение воспалительного процесса. Смена или присоединение новой микрофлоры в течении

Таблица 1

Характер микрофлоры, выделенной из плевральной полости в динамике

Микрофлора содержимого плевральной полости	Число обследуемых больных					
	при поступлении		через 7–10 дней		реконвалесценция	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
<i>Staphylococcus haemolyticus</i>	62	25,8	30	12,5	18	7,5
<i>Staphylococcus aureus</i>	36	15	25	10,4	17	7,1
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	38	15,8	76	31,7	24	10
<i>Streptococcus sp.</i>	14	5,8	2	0,8	1	0,4
<i>Acinetobacter baumannii</i>	13	5,4	26	10,8	7	2,9
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	13	5,4	21	8,8	3	1,3
<i>Enterococcus faecium</i>	12	5	2	0,8	0	0
<i>Candida albicans</i>	4	1,7	4	1,7	0	0
Роста нет	48	20	54	22,5	170	70,8
Всего...	240	100	240	100	240	100

заболевания, усугубившее тяжесть состояния ребенка, рядом клиницистов интерпретируется как сепсис, что не вполне соответствует, по нашему мнению, картине септического процесса. Вторичное инфицирование является следствием выраженного угнетения факторов антиинфекционной резистентности (АИР), значимым поражением звеньев клеточного, гуморального иммунитета и резистентности присоединившихся штаммов возбудителя к антибактериальной терапии [13, 14].

Цель работы – исследовать закономерность развития суперинфекции и её роль в динамике заболевания на примере ОГДП и разработать ряд прогностических и лечебных мероприятий.

Материал и методы

В клинике детской хирургии ГБУЗ МО «МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского» в период с 2002 по 2016 г. находилось на лечении 240 детей (115 мальчиков и 125 девочек) в возрасте от 6 мес до 14 лет с ОГДП, осложнённой пиотораксом, пиопневмотораксом, формированием бронхоплевральных свищей. Патологический процесс наиболее часто локализовался справа – у 156 (67%)

детей, левостороннее поражение – у 66 (27,5%), двусторонний процесс – у 18 (5,5%) детей. Все дети с ОГДП переводились в детское хирургическое отделение МОНИКИ из стационаров Московской области, где в большинстве случаев был установлен диагноз и начата эмпирическая терапия. Среднее количество койко-дней при ОГДП – 15. Всем детям проводились общеклинические обследования: общий анализ крови (ОАК), общий анализ мочи (ОАМ), биохимический анализ крови, коагулологическое исследование, анализ на фагоцитоз, анализ на иммуноглобулины (IgM, IgG, IgA), анализ на фагоцитарную активность нейтрофилов (ФА) и фагоцитарный индекс со штаммом *Staphylococcus aureus* 209Р (ФИ), посевы на микрофлору из зева, носа, крови, раны, промывных вод из бронхиального дерева, мочи, кала; применялись лучевые методы диагностики – ультразвуковое исследование (УЗИ), рентгенография, некоторым детям выполнялась компьютерная томография (КТ) и бронхоскопия; при поступлении проводилась эмпирическая антибактериальная терапия, а при получении результатов посева с учётом чувствительности флоры тремя антибактериальными препаратами (цефалоспорины III–V поколения, аминогликозиды, карбапенемы, гликопептиды (ванкомицин), метрогил), проводилась противогрибковая терапия, иммунотерапия, симптоматическая терапия. Всем детям с ОГДП выполнялось дренирование плевральной полости.

Результаты

У всех детей с лёгочно-плевральной формой ОГДП в динамике был изучен характер микрофлоры отделяемого из плевральной полости, что представлено в табл. 1.

В ходе проведённого анализа полученных данных выявлено, что в начале заболевания ведущая роль в этиологии ОГДП принадлежит *Staphylococcus*, преимущественно *S. haemolyticus*. В течении заболевания отмечена смена лидирующей микрофлоры с преобладанием грамотрицательных бактерий, постепенно увеличивается процент выделения *Pseudomonas aeruginosa* в монокультуре, а также увеличивается частота идентификации других грамотрицательных бактерий (*Acinetobacter baumannii*, *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*). Стрептококк при ОГДП обнаруживался реже – в 14% случаев. Роль *Candida* в этиологической структуре ОГДП невелика – 1,6%. Отсутствие роста в посевах клинического материала отмечено в 20% случаев в начале заболевания, это можно объяснить тем, что эмпирическая антибактериальная терапия, начатая до поступления в стационар, оказалась эффективной, а также наличием анаэробных микроорганизмов, процесс идентификации которых очень затруднителен.

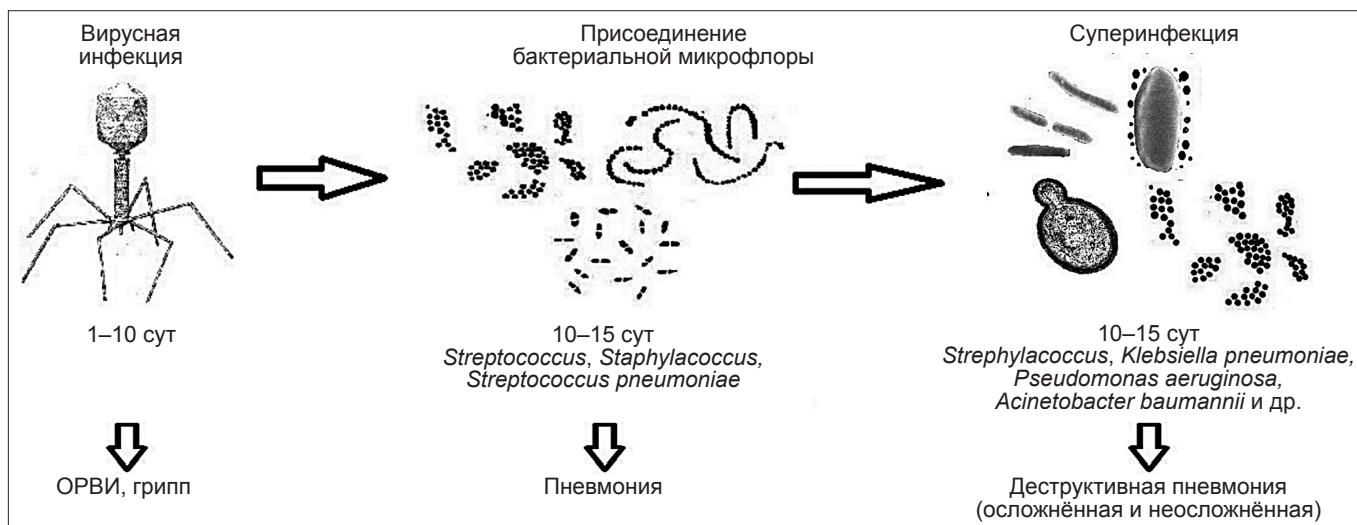


Рис. 1. Клинико-микробиологическая схема развития гнойно-воспалительных изменений в легких.

Этиологическая структура тяжёлых форм ОГДП не является постоянной величиной. В течении заболевания наблюдается тенденция к изменению лидирующей флоры, присоединению новых микроорганизмов или их ассоциаций. По всей видимости, такая динамика этиологической структуры может быть результатом антибактериальной терапии, изменений иммунобиологической реактивности организма, контаминации госпитальной микрофлоры, дисбактериоза, ятрогенных воздействий.

К периоду реконвалесценции (15–20 дней с момента поступления) значительно увеличивается количество отрицательных посевов, а в положительных посевах отмечается снижение количества патогенных микроорганизмов (не более 10³). Как правило, в этот период отделяемого по плевральному дренажу практически не было, в связи с этим дренаж удалялся после УЗИ и контрольной рентгенографии грудной клетки.

Развитие воспалительного процесса в лёгких включает несколько этапов, представленных на рис. 1.

Из таблицы следует, что гнойно-воспалительные изменения в лёгких развиваются вследствие присоединения нового микроорганизма на фоне не завершившегося инфекционного процесса, т. е. вследствие суперинфекции.

По нашему мнению, каждый этиологический фактор должен определённым образом оказывать влияние на течение воспалительного процесса. Чтобы определить влияние суперинфекции на тяжесть и течение заболевания, мы исследовали некоторые факторы АИР и гемограмму в двух группах детей с осложнёнными формами ОГДП с различной динамикой микрофлоры в содержимом плевральной полости.

В 1-ю группу вошли 20 детей, у которых в посевах из плевральной полости выделены микроорганизмы в монокультуре, и в динамике состав микрофлоры у них не изменялся. В 3 случаях обнаружен *S. haemolyticus*, в 7 – *S. aureus*, в 5 – *A. baumannii* и в 5 – *Enterococcus faecium*. Во 2-ю группу вошёл 71 больной, у которого при поступлении в посеве из плевральной полости высеивалась монокультура (*S. aureus* – у 22, *P. aeruginosa* – у 20, *S. haemolyticus* – у 27, *E. faecium* – у 2), в процессе заболевания отмечена смена лидирующей микрофлоры или присоединение к ней других микроорганизмов (*P. aeruginosa*, *E. faecium*, *K. pneumoniae*, *S. aureus*, *S. haemolyticus*, *A. baumannii*, *Candida albicans*) (табл. 2).

В исследованных сывороточных иммуноглобулинах у наблюдаемых больных были отмечены выраженные реакции IgM в ответ на присоединение или смену микрофлоры, но при этом изменений концентрации IgG и IgA в крови не обнаружено. Значительный подъём IgM в период присоединения новой микрофлоры вполне закономерен. IgM, являясь иммуноглобулином первичного иммунного ответа, всегда первым реагирует на новые антигенные структуры с переключением в последующие стадии иммунного ответа на синтез IgG [15] (рис. 2).

По данным исследования нейтрофильного фагоцитоза установлено, что во всех стадиях заболевания ФА у больных 1-й группы значительно выше, чем у детей контрольной группы. Изменений ФИ в обеих группах больных не обнаружено. По всей видимости, присоединение новой микрофлоры происходит чаще у детей с низкими показателями ФА. Обнаружено, что у всех больных в течение всего заболевания вплоть до клинического выздоровления остаётся очень низкое количество фагоцитирующих нейтрофилов (рис. 3).

В ОАК был выявлен лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, повышение количества сегментоя-

Таблица 2

Смена микрофлоры во 2-й группе больных детей

При поступлении	Суперинфекция						Реконвалесценция				Роста нет	
	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	<i>Acinetobacter baumannii</i>	<i>Candida albicans</i>	<i>Streptococcus haemolyticus</i>	<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	<i>Acinetobacter baumannii</i>	<i>Candida albicans</i>		<i>Staphylococcus aureus</i>
<i>Staphylococcus aureus</i> -22	8	4	6	2	2	-	2	-	1	-	-	19
<i>Pseudomonas aeruginosa</i> -20	-	6	6	1	4	3	-	1	1	-	1	17
<i>Streptococcus haemolyticus</i> -27	12	5	8	1	-	1	3	-	1	-	-	23
<i>Enterococcus faecium</i> -2	1	-	1	-	-	-	-	-	-	-	1	1

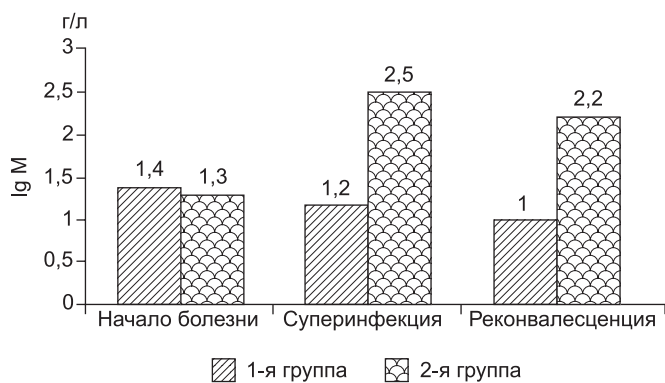


Рис. 2. Влияние суперинфекции на синтез IgM.

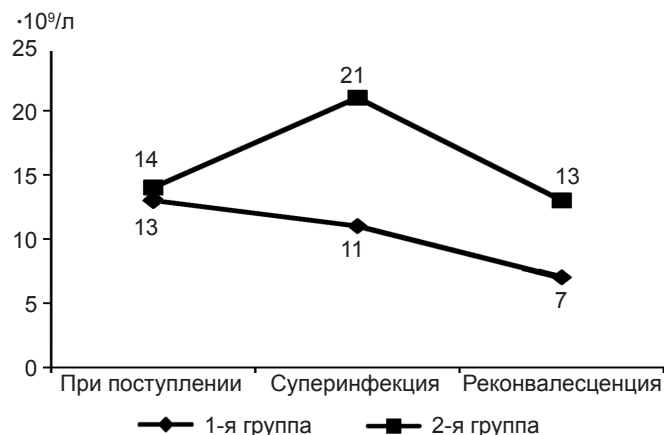


Рис. 4. Динамика лейкоцитоза.

дерных нейтрофилов в момент смены или присоединения другой микрофлоры (рис. 4). Это сопровождается относительно низким количеством моноцитов во второй половине заболевания у больных 2-й группы. В той или иной степени смена микрофлоры или присоединение других микроорганизмов сказывается на клиническом течении заболевания. Также отмечено, что у больных 2-й группы при контаминации новым возбудителем в периферической крови наблюдается низкий прирост эозинофилов.

У 48% детей наблюдалась выраженная температурная реакция до 38–39 °С, отмечалась более или менее выраженная отрицательная аускультативная динамика. Такая клиника совпадала по времени с вышеуказанными изменениями в лабораторных параметрах. В 70% случаев отмечены некоторые клинические признаки нарастания токсикоза: отсутствие аппетита, тошнота, вялость, тахикардия, бледность кожных покровов. У 16% пациентов из них симптомы интоксикации носили более острый характер и сопровождалась значительным ухудшением состояния, подъёмом температуры тела до более 38–39 °С, нарушением центральной и периферической гемодинамики, нарастанием лёгочно-сердечной недостаточности. У 11% детей отмечалась отрицательная динамика рентгенологической картины и УЗИ, выражающаяся в нарастании инфильтративных изменений и появлении выпота в плевральной полости. В 17% случаев наблюдалось изменение характера отделяемого из плевральной полости: цвет гноя, количество отделяемого, присоединялся геморрагический компонент. У 6% больных увеличилось или появилось впервые продувание по дренажной системе.

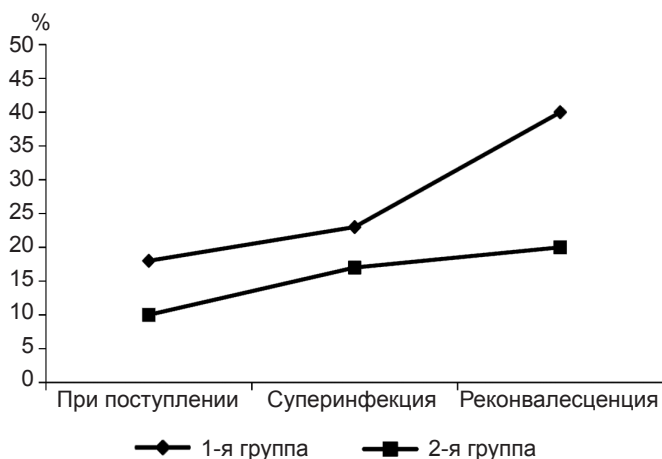


Рис. 3. Фагоцитарная активность нейтрофилов.

В 28% случаев отрицательных изменений в рентгенологической картине, УЗИ или ухудшения общего состояния больных не было, что может быть обусловлено и без того тяжёлым состоянием в данный период заболевания.

Обсуждение

Таким образом, у большинства больных ОГДП наблюдается суперинфекция, которая часто сопровождается более или менее выраженной отрицательной динамикой со стороны клинической картины заболевания, ряда лабораторных параметров и результатов применения лучевых методов исследования (рентгенография и УЗИ). Такие изменения в течении заболевания, очевидно, связаны с усилением воспалительного процесса.

Довольно точным диагностическим критерием суперконтаминации является повышение уровня Ig M, который может свидетельствовать о смене этиологического фактора или присоединении нового возбудителя в любой период заболевания.

Однако клинические проявления суперинфекции могут несколько опаздывать относительно реакции IgM в сыворотке крови, которая появляется в пределах нескольких часов после контаминации.

Критериями суперинфекции мы считаем ухудшение общего состояния ребёнка (вялость, снижение аппетита), лихорадку на фоне нормализовавшейся температуры тела, возобновление экссудативного процесса в плевральной полости (по данным УЗИ), повышение уровня сыворо-

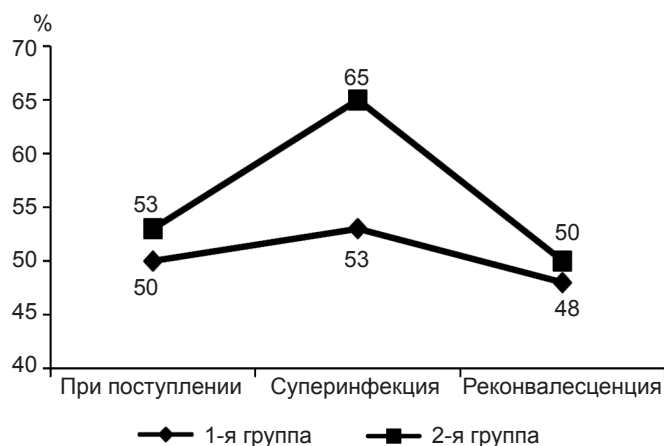


Рис. 5. Динамика сегментоядерных нейтрофилов.

точного IgM, нарастание лейкоцитоза со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, отрицательную динамику по данным рентгенографии. При появлении как минимум 2 критериев течения заболевания можно расценивать как суперинфекцию.

Выводы

1. Вероятная смена этиологического фактора при тяжёлых формах ОГДП свидетельствует о целесообразности проведения микробиологического исследования не реже 1 раза в 5–7 дней до полного выздоровления.

2. Повышение уровня сывороточного IgM в динамике заболевания следует расценивать как смену лидирующей микрофлоры, что позволяет проводить своевременную коррекцию лечения (антибактериальную терапию, иммунотерапию, детоксикацию и др.) до получения результатов микробиологического обследования с учётом того, что суперконтаминация чаще всего связана с грамотрицательной микрофлорой.

3. Одним из существенных факторов патогенеза суперинфекции является нарушение фагоцитарной функции нейтрофилов, что указывает на необходимость своевременной коррекции этого звена АИР организма.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Притуло Л.Ф. Клинико-анамнестические и микробиологические критерии диагностики септических осложнений у детей с гнойно-деструктивными заболеваниями. *Здоровье ребенка*. 2012;8: 146-50.
2. Гисак С.Н., Головачева Т.В., Глаголев Н.В., Тулинов А.И., Баранов Д.А., Гаглоев В.М., Черников А.Н., Шестаков А.А., Казакова Н.М., Ятуев М.А. Современные особенности гнойной хирургической инфекции у детей-жителей центрального Черноземья. *Экология человека*. 2010;1:33-7.
3. Барова Н.К., Тараканов В.А., Циприс А.А., Степкин М.А., Убилава И.А., Горьковой И.С., Колесников Е.Г., Кулиш Т.А. Современные медицинские технологии в лечении острой деструктивной пневмонии у детей. *Кубанский научный медицинский вестник*. 2013; 7:58-9.
4. Тараканов В.А., Барова Н.К., Шумливая Т.П., Голосеев К.Ф., Киселев А.Н., Колесников Е.Г., Горьковой И.С., Убилава И.А., Кулиш Т.А. Современные технологии в диагностике и лечении бактериально-деструктивной пневмонии у детей. *Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии*. 2015; 5:1: 50-6.
5. Барская М.А., Терехина М.И., Кузьмина А.И., Мунина А.Г., Серегин А.Т.Н., Маркова М.Н., Зebrova Т.А. // Дифференциальный подход в тактике лечения легочно-плевральных форм деструктивных пневмоний у детей. *Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований*. 2015; 12: 1042-5.
6. Chan PC, Huang LM, Wu PS et al. Clinical management and outcome of childhood lung abscess: a 16-year experience. *J. Microbiol Immunol Infect.* 2005; 38(3): 183-8.
7. Patradon-Ho P, Fitzgerald DA. Lung abscess in children. *Paediatr Respir Rev*. 2007; 8(1): 77-84.
8. Yen C.C., Tang R.B., Chen S.J., Chin T.W. Pediatric lung abscess: a retrospective review of 23 cases. *J. Microbiol Immunol Infect.* 2004; 37(1):45-9.
9. Грона В.Н., Сопов Г.А., Щербинин А.В., Веселых С.В., Литовка В.К., Латышов К.В., Щербинин А.А. // Клинические проявления, диагностика и лечение бактериальной деструкции легких у детей. *Здоровье ребенка*. 2008;1: 114-9.
10. Абаев Ю.К., Катько В.А., Зафранская М.М. и др. Хирургическая инфекция в детском возрасте: анализ и прогноз. *Белорусский мед. журнал*. 2003;2: 4-8.
11. Машков А.Е., Щербина В.И., Цуман В.Г., Друзюк Е.З., Суrowикина М.С., Наливкин А.Е., Синенкова Н.В., Семилов Э.А., Пыхтеев Д.А., Слесарев В.В. Современные аспекты лечения осложненных форм острой деструктивной пневмонии у детей. *Альманах клинической медицины*. 2005;8(1): 240-9.
12. Машков А.Е., Слесарев В.В., Щербина В.И., Филлюшкин Ю.Н., Друзюк Е.З. Оценка параметров адекватности воспалительного ответа у детей с тяжелыми формами гнойной хирургической инфекции. *Детская хирургия*. 2014; 3 :36-8.
13. Ежов А.В., Шутова Н.Ю., Хусаинова Л.Ф., Новикова Р.И. Инвазивный аспергиллез как проявление суперинфекции на фоне тяжелой стафилококковой пневмонии. *Клиницист*. 2012;2: 59-63.
14. Илюкевич Г.В., Смирнов В.М. Локальный микробиологический мониторинг и антибактериальная терапия госпитальных инфекций в отделении интенсивной терапии и реанимации. *Новости хирургии*. 2010;6: 90-8.
15. Климович В.Б. IgM и его рецепторы: структурные и функциональные аспекты. *Биохимия*. 2011; 76(5): 654-72.

REFERENCES

1. Pritulo LF // Clinical and anamnestic and microbiological criteria for the diagnosis of septic complications in children with purulent-destructive diseases. *Zdorov'e rebyenka*. 2012; 8: 146-50. (in Russian)
2. Gisak SN, Golovacheva TV, Glagolev NV, Tulinov AI, Baranov DA, Gagloev VM, Chernikov AN, Shestakov AA, Kazakova NM, Yatuev M.A. Modern features of purulent surgical infection in children-residents of the central Chernozem region . *Ekologiya cheloveka*.2010; 1: 33-7.(in Russian)
3. Barova N.K., Tarakanov V.A., Tsipris A.A., Stepkin M.A., Ubilava I.A., Gorkova I.S., Kolesnikov E.G., Kulish T.A. Modern medical technologies in the treatment of acute destructive pneumonia in children . *Kubanskiy nauchny meditsinskiy vestnik*. 2013; 7: 58-9.(in Russian)
4. Tarakanov VA, Barova NK, Shumlivaya TP, Goloseev KF, Kiselev AN, Kolesnikov EG, Gorkova IS, Ubilava IA, Kulish TA. // Modern technologies in diagnosis and treatment of bacterial-destructive pneumonia in children. *Rossiyskiy vestnik detskoj khirurgii, anesteziologii i reanimatologii*. 2015;5(1): 50-6. (in Russian)
5. Barskaya M.A., Terexina M.I., Kuzmina A.I., Munina A.G., Seregina T.N., Markova M.N., Zebrova T.A. Differential approach in the tactics of treatment of pulmonary pleural forms of destructive pneumonia in children. *International Journal of Applied and Fundamental Research*. 2015;12: 1042-5.
6. Chan PC, Huang LM, Wu PS et al. Clinical management and outcome of childhood lung abscess: a 16-year experience. *J. Microbiol Immunol Infect.* 2005; 38 (3)^183-8.
7. Patradon-Ho P, Fitzgerald DA. Lung abscess in children. *Paediatr Respir Rev*. 2007; 8(1): 77-84.
8. Yen CC, Tang RB, Chen SJ, Chin TW. Pediatric lung abscess: a retrospective review of 23 cases. *J. Microbiol Immunol Infect.* 2004; 37 (1):45-9.
9. Grona VN, Sopov GA, Shcherbinin AV, Veselykh SV, Litovka VK, Latyshov KV, Shcherbinin AA. Clinical manifestations, diagnostics and treatment of bacterial destruction of the lungs in children . *Zdorov'e rebenka*. 2008; 1:114-9.
10. Abaev Yu.K., Kat'ko VA, Zafranska M.M. and others. Surgical infection in childhood: analysis and prognosis. *Belorusskiy meditsinskiy zhurnal*. 2003;2: 4-8.
11. Mashkov A.E., Shcherbina V.I., Tsuman V.G., Druzyuk E.Z., Surowikina M.S., Nalivkin A.E., Sinenkova N.V., Semilov E.A., Pykhteev D.A., Slesarev V.V. Modern Aspects of Treatment of Complicated Forms of Acute Destructive Pneumonia in Children. *Almanac Clinical Medicine*. 2005; 8(1): 240-9. (in Russian)
12. Mashkov AE, Slesarev V.V. Shcherbina VI, Filyushkin Yu.N., Drusuk Ye.Z. Estimation of parameters of adequacy of inflammatory response in children with severe forms of purulent surgical infection. *Detskaya khirurgiya*. 2014; 3 : 36-8. (in Russian)
13. Ezhov A.V., Shutova N.Yu., Khusainova L.F., Novikova R.I. Invasive aspergillosis as a manifestation of superinfection on the background of severe staphylococcal pneumonia. *Klinitsist*. 2012; 2: 59-63. (in Russian)
14. Ilyukovich G.V., Smirnov V.M. Local microbiological monitoring and antibacterial therapy of hospital infections in the intensive care unit and resuscitation . *Novosti khirurgii*. 2010; 6: 90-8. (in Russian)
15. Klimovich V.B. IgM and its receptors: structural and functional aspects. *Biokhimiya*. 2011; 76 (5): 654-72. (in Russian)

Поступила 25 марта 2018

Принята в печать 04 июня 2018