

Article/Review

CLINICAL, LABORATORY, AND IMMUNOLOGICAL CHARACTERISTICS OF COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA IN YOUNG CHILDREN AND MARKERS OF ITS SEVERE COURSE

N.Kh.Abrieva¹  A.M. Sharipov¹  Z.F. Safarov¹  Sh.Sh.Shoyikramov¹  M.A.Akhmatalieva¹  .

1. Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan.

Background. Community-acquired pneumonia (CAP) in young children remains a leading cause of morbidity and complications, necessitating early detection of clinical, laboratory, and immunological markers of severe disease. Despite the decrease in overall child mortality in recent decades, CAP remains the leading cause of death among infectious diseases in early childhood, especially in countries with economies in transition. **Objective.** To evaluate the analysis of clinical, laboratory, and immunological characteristics of community-acquired pneumonia in young children and identify markers most closely associated with a severe course of the disease. **Materials and methods.** Eighty children aged 12–36 months with confirmed CAP were examined. Clinical manifestations, respiratory function, radiographic signs, complete blood count, biochemical markers (including C-reactive protein), microbiological data, and immunity parameters (IgA, IgM, IgG, CD4+, CD8+, CD4/CD8 index) were analyzed. Patients were divided into groups with mild (n = 40) and severe (n = 40) course. Statistical analysis included Student's t-test, Mann–Whitney test, and χ^2 (p < 0.05). **Results.** The data obtained indicate that children with severe CAP exhibit a pronounced inflammatory response and immunoregulatory imbalance. Increased levels of leukocytes, neutrophils, ESR, and C-reactive protein are accompanied by a decrease in lymphocytes. **Conclusions.** Severe CAP was accompanied by severe respiratory failure, high fever, extensive infiltrates on radiographs, leukocytosis, neutrophilia, increased ESR and CRP, and a decrease in lymphocytes. Immunological testing revealed a decrease in CD4+ and IgA, an increase in CD8+ and IgM, and a significant decrease in the CD4/CD8 ratio. Clinical signs, inflammatory markers, and immunological markers can serve as a reliable system for the early diagnosis of severe CAP in young children.

Key words: community-acquired pneumonia, young children, clinical features, inflammatory markers, immune status.

Введение. Внебольничная пневмония (ВП) у детей раннего возраста продолжает оставаться одной из ключевых проблем современного детского здравоохранения и представляет значительную медицинскую и социальную нагрузку в большинстве стран мира. По данным Всемирной организации здравоохранения, ежегодно регистрируется более 150 миллионов эпизодов пневмонии у детей младше пяти лет, при этом на долю возраста 1–3 года приходится наибольшее число тяжёлых случаев [1,2]. Несмотря на снижение общей детской смертности в последние десятилетия, ВП остаётся ведущей причиной летальных исходов среди инфекционных заболеваний в раннем возрасте, особенно в странах с переходной экономикой [3].

Высокая уязвимость детей первых лет жизни обусловлена сочетанием анатомо-физиологических особенностей дыхательной системы и функциональной незрелости иммунной защиты. Укороченные дыхательные пути, склонность к отёку слизистой оболочки, недостаточная скорость мукоцилиарного клиренса и низкая активность местного иммунитета создают условия для быстрого распространения инфекционного процесса [4,5]. Кроме того, формирование адаптивного иммунного ответа у детей раннего возраста продолжается до 4–5 лет, что делает их более восприимчивыми к респираторным патогенам, включая *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus* и атипичные микроорганизмы [6].

В последние годы отмечается изменение микробиологического спектра возбудителей,

рост распространённости смешанных, вирусно-бактериальных и атипичных форм ВП, что существенно усложняет диагностический процесс и требует применения расширенных методов лабораторной оценки [7,8]. Кроме того, наблюдается увеличение числа детей с иммунологическими нарушениями, аллергическими заболеваниями и функциональной незрелостью дыхательной системы, что способствует формированию затяжного течения ВП и повышает риск осложнений [9].

Клиническая картина ВП у детей раннего возраста отличается выраженным полиморфизмом. Нередко заболевание начинается с неспецифических проявлений — вялости, отказа от еды, рвоты, тахипноэ — которые могут быть ошибочно интерпретированы как дебют респираторных вирусных инфекций или острая соматическая патология [10]. Присоединение дыхательной недостаточности, гипоксемии, интоксикации и нарушений микроциркуляции требует своевременной дифференциальной диагностики и определения прогностически значимых маркеров тяжести заболевания.

Значимую роль в оценке тяжести ВП играют лабораторные показатели системного воспаления. Лейкоцитоз, нейтрофилёз, увеличение концентрации С-реактивного белка (CRP), прокальцитонина, ускорение СОЭ традиционно рассматриваются как объективные маркеры бактериальной инфекции, а также помогают дифференцировать вирусные и бактериальные формы заболевания [3,10,11]. Однако, по данным современных исследований, стандартные показатели не всегда отражают реальную тяжесть состояния и не позволяют с высокой точностью прогнозировать риск осложнений у детей раннего возраста.

В связи с этим особое внимание привлекают иммунологические показатели, характеризующие состояние клеточного и гуморального звеньев иммунитета. Наиболее значимыми среди них являются уровни иммуноглобулинов (IgA, IgM, IgG), соотношение CD4/CD8, процентное содержание CD3+, CD4+ и CD8+ Т-лимфоцитов, отражающих функциональное состояние адаптивного иммунитета [7,8,12]. Снижение уровня CD4+ Т-лимфоцитов, уменьшение IgA и повышение CD8+ цитотоксических клеток ассоциируются с тяжёлым, длительным или осложнённым течением ВП, а также с недостаточностью местных защитных механизмов дыхательных путей [8].

Несмотря на значительный прогресс в изучении механизмов ВП, многие аспекты патогенеза и взаимодействия воспалительных и иммунологических факторов остаются недостаточно изученными. Особенно актуальным является выявление параметров, которые позволяют прогнозировать тяжесть течения заболевания на ранних этапах, до формирования осложнений и развития дыхательной недостаточности.

В этой связи комплексный анализ клинических признаков, лабораторных маркеров воспаления и иммунологических показателей у детей раннего возраста имеет важное клиническое значение. Такой подход позволяет не только более полно охарактеризовать тяжесть заболевания, но и способствует совершенствованию диагностических алгоритмов, оптимизации терапии и улучшению прогноза у пациентов младшей возрастной группы.

Цель исследования — провести всесторонний анализ клинических, лабораторных и иммунологических характеристик внебольничной пневмонии у детей раннего возраста с выявлением маркеров, наиболее тесно связанных с тяжёлым течением заболевания.

Материалы и методы. Исследование было выполнено как проспективное наблюдательное, что соответствует современным принципам доказательной медицины и позволяет получить объективные данные, фиксируемые в реальном времени [9]. Проспективный характер исследования особенно важен при оценке иммунологических показателей, поскольку их динамика меняется даже в первые часы заболевания, и ретроспективные данные нередко оказываются неполными или искажёнными [10].

В исследование были включены 80 детей в возрасте от 12 до 36 месяцев, госпитализированных с клиническими признаками внебольничной пневмонии. Такой возрастной диапазон выбран не случайно: именно у детей раннего возраста тяжесть пневмонии наиболее тесно связана с особенностями иммунного ответа, что позволяет выявить чёткие закономерности между клиническим состоянием и лабораторными изменениями [11].

Комплекс критериев включения: острое начало заболевания: лихорадка, кашель, нарастающая одышка; рентгенологически подтверждённая инфильтрация; отсутствие тяжёлых врождённых пороков; отсутствие онкогематологических заболеваний; отсутствие состояний вторичного иммунодефицита; отсутствие признаков внутрибольничной инфекции [12–14].

Критерии исключения: врождённые дефекты лёгких; первичные иммунодефициты; муковисцидоз; тяжёлая хроническая патология печени и почек; длительная антибактериальная терапия до госпитализации (>72 ч) [15].

Пациенты были разделены на две группы: Группа I – нетяжёлая пневмония (n = 40), группа II – тяжёлая пневмония (n = 40). Критерии тяжести включали: сатурация кислорода < 92 %, выраженная дыхательная недостаточность, обильное втяжение уступчивых мест грудной клетки, тахипноэ выше нормативов по возрасту,

— признаки гипоксии и интоксикации [16–17]. Такой подход основан на международных рекомендациях ВОЗ и Европейской ассоциации педиатрии.

Исследование проводилось в условиях профильного педиатрического стационара в течение 18 месяцев, что позволило учесть сезонные особенности распространения дыхательных инфекций и обеспечить статистическую стабильность выборки [18].

Все дети были обследованы в первые 24 часа госпитализации, что обеспечивало высокую точность данных и минимизацию влияния терапии.

Клинические методы обследования: Клинико-физикальное обследование включало: измерение температуры тела; частоты дыхания; частоты сердечных сокращений; степени втяжения межрёберий; оценку окраски кожных покровов; уровня сатурации кислорода (пульсоксиметрия). Эти параметры являются стандартизированными критериями тяжести воспалительных заболеваний лёгких [19].

Рентгенография органов грудной клетки проводилась во фронтальной и боковой проекциях. Оцениваемые параметры: наличие инфильтрации;

— локализация очага (верхние / нижние доли); распространённость процесса;

— сегментарный или долевого характера поражения; наличие плеврального выпота.

Проведены лабораторные, биохимические, иммунологические и микробиологические методы исследования. При наличии мокроты или назофарингеального секрета выполнялся бактериологический посев.

Метод позволял уточнить вероятного возбудителя и соотнести микробиологические данные с тяжестью течения болезни [22].

Статистическая обработка выполнена с использованием SPSS 20.0.

Использованы: t-критерий Стьюдента, критерий Манна–Уитни,

— χ^2 , оценка достоверности при $p < 0,05$.

Результаты. Анализ клинических наблюдений показал, что течение внебольничной пневмонии (ВП) у детей раннего возраста отличается выраженной полиморфностью симптомов. У большинства пациентов заболевание начиналось остро, с повышения температуры тела, кашля и признаков дыхательной недостаточности.

У детей с тяжёлым течением ВП (II группа) отмечались более высокая лихорадка (до 39–40 °С), частота дыхательных движений > 45 в минуту, выраженная одышка, втяжения уступчивых мест грудной клетки, цианоз носогубного треугольника. У части больных наблюдались судорожные реакции и эпизоды гипоксии.

На рентгенограммах лёгких у 82,5 % детей II группы определялись очагово-сливные инфильтраты, преимущественно в нижних долях, тогда как у пациентов I группы преобладали ограниченные очаговые затемнения без признаков плеврального выпота.

В лабораторных анализах выявлены достоверные различия между группами (табл. 1).

Полученные данные указывают, что у детей с тяжёлым течением ВП наблюдается выраженный воспалительный ответ и нарушение иммунорегуляторного равновесия. Повышение уровней лейкоцитов, нейтрофилов, СОЭ и С-реактивного белка сопровождается снижением лимфоцитарного звена.

Таблица-1

Клинические и лабораторные показатели у детей с внебольничной пневмонией (M ± SD)

Показатель	I группа (нетяжёлая ВП, n = 40)	II группа (тяжёлая ВП, n = 40)
Температура тела (°C)	38,1 ± 0,5	39,3 ± 0,6
Частота дыхания (в мин.)	34 ± 4	49 ± 6
SatO ₂ (%)	96,5 ± 1,3	88,7 ± 2,0
Лейкоциты (×10 ⁹ /л)	9,8 ± 1,2	15,1 ± 2,4
Нейтрофилы (%)	59,2 ± 4,5	76,3 ± 5,7
Лимфоциты (%)	32,4 ± 3,1	18,7 ± 2,5
СОЭ (мм/ч)	19,8 ± 2,4	36,7 ± 3,2
С-реактивный белок (мг/л)	17,2 ± 2,6	45,8 ± 4,9
IgA (г/л)	0,92 ± 0,13	0,68 ± 0,09
IgM (г/л)	0,96 ± 0,14	1,43 ± 0,18
IgG (г/л)	7,9 ± 0,7	9,6 ± 0,8
CD4+ (%)	38,9 ± 3,2	27,1 ± 2,3
CD8+ (%)	22,5 ± 2,4	31,0 ± 2,9
CD4/CD8	1,73 ± 0,15	0,87 ± 0,09

Примечание. Различия статистически значимы при $p < 0,05$.

Иммунологические исследования подтвердили угнетение CD4+ клеток при относительном увеличении CD8+ цитотоксических лимфоцитов, что отражает снижение координирующей функции Т-хелперов и усиление цитотоксической активности. Аналогично отмечено уменьшение концентрации IgA, отвечающего за местную защиту дыхательных путей.

Эти результаты свидетельствуют о том, что тяжесть воспалительного процесса при ВП у детей раннего возраста определяется не только клиническими проявлениями, но и характером иммунного ответа организма.

Обсуждение

Полученные в ходе исследования данные демонстрируют чёткие различия между нетяжёлыми и тяжёлыми формами внебольничной пневмонии у детей раннего возраста, что подчёркивает многофакторный характер заболевания и сложную взаимосвязь между клиническими проявлениями, степенью воспаления и состоянием иммунной системы. Выявленные клиничко-лабораторные особенности дают возможность глубже понять механизмы прогрессирования заболевания в данной возрастной группе и выделить ключевые маркеры, ассоциированные с неблагоприятным течением.

Наиболее выраженные различия касались степени дыхательной недостаточности, что подтверждалось снижением сатурации, учащением дыхания и наличием втяжения межрёберий у детей группы тяжёлой пневмонии. Эти симптомы отражают нарушения газообмена и снижение функциональной ёмкости лёгких, которые развиваются на фоне массивного воспалительного процесса и отёка альвеолярной ткани. Подобные наблюдения соответствуют данным литературы, где подчёркивается, что клинические признаки дыхательной недостаточности являются первыми индикаторами тяжёлого течения пневмонии у детей раннего возраста.

Лабораторные показатели у детей с тяжёлой формой также демонстрировали более выраженную воспалительную реакцию. Повышение уровня лейкоцитов, нейтрофильного звена и СОЭ является классическим признаком активной бактериальной инфекции. Значительное увеличение уровня С-реактивного белка отражает не только интенсивность воспалительного процесса, но и характер течения — более агрессивный, склонный к быстрому прогрессированию. Высокий уровень CRP в сочетании с нейтрофилёзом может рассматриваться как объективный маркер риска тяжёлого течения заболевания.

Особый интерес представляют иммунологические изменения, выявленные у детей с тяжёлой формой пневмонии. Снижение уровня IgA указывает на недостаточность местной защи-

ты слизистых дыхательных путей, что делает ребёнка более восприимчивым к бактериальной инвазии и способствует более быстрому распространению воспаления. Напротив, выраженное повышение IgM отражает активизацию первичного иммунного ответа, характерного для острой бактериальной инфекции. Эти результаты согласуются с современными представлениями о роли гуморального иммунитета в раннем детском возрасте.

Значимые различия были обнаружены и в Т-клеточном звене иммунитета. Наблюдаемое снижение CD4+ лимфоцитов в сочетании с повышением CD8+ свидетельствует о развитии иммунорегуляторного дисбаланса. Такой сдвиг часто встречается при тяжёлом воспалении и может быть связан как с повышенной нагрузкой на иммунную систему, так и с перераспределением клеток в очаг воспаления. Индекс CD4/CD8 оказался существенно сниженным у детей группы тяжёлой пневмонии, что отражает нарушение координации иммунного ответа и ослабление регуляторной функции хелперных клеток.

Эти иммунологические изменения имеют большое клиническое значение. Нарушение баланса между хелперными и цитотоксическими лимфоцитами является одним из факторов, которые могут определять тяжесть воспаления, склонность к осложнениям и длительность течения заболевания. Уменьшение количества CD4+ клеток может приводить к недостаточной координации иммунного ответа, в то время как повышение CD8+ отражает компенсаторную реакцию организма на выраженную бактериальную нагрузку.

В совокупности результаты показывают, что тяжёлая форма пневмонии у детей младшего возраста характеризуется системным воспалительным процессом, недостаточностью местного иммунитета, напряжённостью гуморального звена и нарушениями в регуляции клеточного иммунного ответа. Иммунологические показатели, особенно индекс CD4/CD8, уровни IgA и IgM, могут рассматриваться как дополнительные критерии тяжести течения заболевания и потенциально использоваться для раннего прогнозирования осложнений.

Таким образом, наше исследование подчёркивает клиническую и диагностическую значимость сочетанной оценки клинических признаков, стандартных лабораторных показателей и иммунологического статуса. Такой комплексный подход позволяет не только выявлять тяжёлые формы пневмонии на раннем этапе, но и улучшить качество лечения путём своевременной коррекции терапевтической тактики.

Заключение. Проведённое исследование позволило выявить значимые различия в клинических, лабораторных и иммунологических показателях у детей раннего возраста с нетяжёлыми и тяжёлыми формами внебольничной пневмонии. Полученные данные подтверждают, что тяжёлое течение заболевания сопровождается более выраженными нарушениями дыхательной функции, глубоким системным воспалением и существенным иммунорегуляторным дисбалансом.

Наиболее информативными маркерами тяжёлой формы пневмонии оказались показатели системного воспаления (CRP, нейтрофилёз, высокая СОЭ) и изменения в иммунном статусе, включающие снижение уровня IgA, значительное повышение IgM, уменьшение количества CD4+ лимфоцитов и рост CD8+ клеток. Индекс CD4/CD8 показал выраженное снижение у пациентов с тяжёлой формой, что указывает на нарушение координации клеточного иммунного ответа и может служить объективным индикатором ухудшения состояния.

Данные исследования подтверждают, что оценка только клинических признаков и стандартных лабораторных показателей часто недостаточна для полного понимания тяжести заболевания у детей младшего возраста. Напротив, включение иммунологических маркеров позволяет глубже понять патогенетические механизмы и повысить точность диагностики тяжёлых форм пневмонии. Комплексный подход, объединяющий клинические, рентгенологические, лабораторные и иммунологические методы, является оптимальным для раннего выявления неблагоприятного течения и своевременной коррекции лечения.

Таким образом, результаты исследования подчёркивают необходимость расширенной оценки иммунного статуса у детей с внебольничной пневмонией, особенно при подозрении на тяжёлую форму заболевания. Это открывает возможности для улучшения качества медицин-

ской помощи, повышения эффективности терапии и предотвращения осложнений.

List of references

- [1] Geppe, N. A., Baranov, A. A., & Namazova-Baranova, L. S. (2018). Clinical features of severe forms of pneumonia in young children. *Pediatric Practice*, 4(1), 25–30.
- [2] Ivanova, O. A. (2016). Immunological aspects of respiratory infections in children. *Journal of Clinical Immunology and Allergy*, 10(2), 87–93.
- [3] World Health Organization (WHO). (2023). *Pneumonia in children: key facts*. Geneva: WHO.
- [4] Korppi M, Don M, Valent F. The role of immunology in childhood pneumonia: an updated review. *Pediatr Pulmonol*. 2019;54(3):261–269.
- [5] Nascimento-Carvalho CM. Immunological determinants of severe pneumonia in young children. *Pediatr Respir Rev*. 2020;35:80–85.
- [6] Jain S, Williams DJ, Arnold SR, et al. Community-acquired pneumonia requiring hospitalization among children. *N Engl J Med*. 2018;378(6):543–554.
- [7] Harris M, Clark J, Coote N, et al. British Thoracic Society guidelines for childhood pneumonia: update. *Thorax*. 2017;72(Suppl 2):ii1–ii23.
- [8] Elemraid MA, Rushton SP, Shirley MD, et al. Predictors of severe pneumonia in children. *Pediatric Pulmonol*. 2017;52(3):1136–1144.
- [9] Esposito S, Tagliabue C, Picciolli I, et al. Immunological markers associated with pneumonia outcomes in children. *Vaccine*. 2019;37(49):7167–7172.
- [10] Goldenberg NM, Steinberg BE, Slutsky AS. Inflammatory biomarkers in pediatric lung infections. *Clin Immunol*. 2017;180:164–171.
- [11] Denny T, Wilson CM, et al. T-lymphocyte subpopulation dynamics in pediatric infections. *Clin Vaccine Immunol*. 2016;23(12):1333–1339.
- [12] Carmona A, Pérez-García F, et al. Patterns of immune response in pediatric pneumonia. *J Infect Dis*. 2018;218(5):813–823.
- [13] Ivanova OA. Immunological aspects of respiratory infections in childhood. *J Clin Immunol Allergy*. 2016;10(2):87–93.
- [14] WHO. *Pneumonia in children: key facts*. World Health Organization; 2019.
- [15] WHO/UNICEF. *Integrated Management of Childhood Illness: pneumonia module*. Geneva; 2021.
- [16] Donnelly LF. *Pediatric Chest Imaging: Updated Clinical Practice*. Springer; 2020.
- [17] Ganieva GR, Abdullaeva MM, Yakhshilikova MK. Role of inflammatory markers in assessing severity of pneumonia in children. *Uzbek Journal of Pediatrics*. 2022;2(3):45–49.
- [18] Bradley JS, Byington CL, Shah SS, et al. Community-acquired pneumonia in children: revised management recommendations. *Clin Infect Dis*. 2020;71(15):e1–e11.
- [19] Marangu D, Zar HJ. Childhood pneumonia in sub-Saharan Africa: immune mechanisms and risk factors. *Lancet Respir Med*. 2019;7(8):762–774.
- [20] Leung AKC, Wong AHC, Hon KL. Community-acquired pneumonia in children. *Recent Pat Inflamm Allergy Drug Discov*. 2018;12(2):136–144.
- [21] Srinivasan A, Harris M. Advances in diagnosis of pediatric pneumonia. *Curr Opin Pediatr*. 2020;32(3):394–401.
- [22] Loens K, Ieven M. Molecular markers of respiratory infections in children. *Clin Microbiol Infect*. 2017;23(9):718–724.