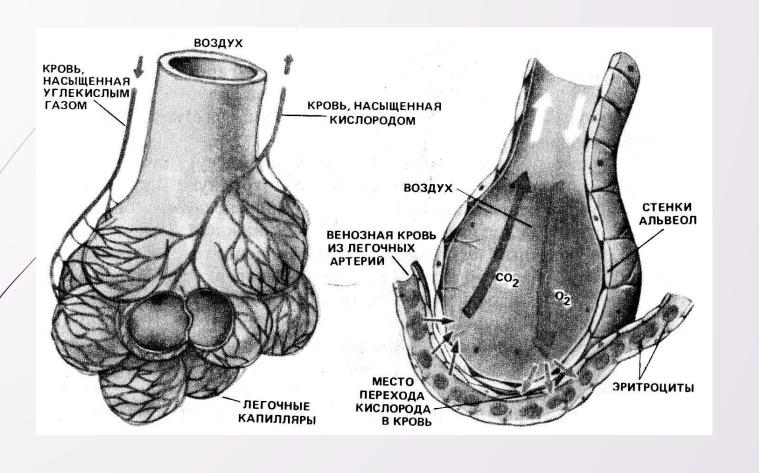
Медицинский Университет Астана



Астана Медицина Университеті

СРС на тему внутрибольничная пневмония у детей.

Выполнила: Токабаева Айдана



Пневмония - острый инфекционный процесс в легочной паренхиме с вовлечением в воспаление всех структурно-функциональных единиц респираторного отдела легких. Пневмония у детей протекает с признаками интоксикации, кашлем, дыхательной недостаточностью.

- Внебольничные пневмонии возникают у ребенка в обычных условиях его жизни
- Внутрибольничные— через 72 ч пребывания в стационаре или в течение 72 ч после выписки оттуда.

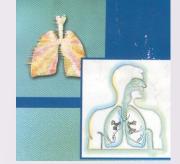
Статистика

• Показатели заболеваемости детей пневмонией: в России (при должных рентгенологических критериях) эта цифра колеблется в пределах 4 — 12 на 1000 детей в возрасте от 1 месяца до 15 лет; зарубежные источники приводят те же данные относительно заболеваемости «рентгеноположительными пневмониями» (4,3 на 1000 детей), но при более широких критериях определения пневмоний уровень заболеваемости оказывается на порядок выше



Этиология

- В возрасте 1—6 месяцев часто наблюдаются атипичные формы (20% случаев и более), вызываемые Chlamidia trachomatis (следствие перинатальной инфекции), и достаточно редко (у недоношенных) Pneumocystis carinii. Более чем у половины больных типичные пневмонии связаны с аспирацией пищи, муковисцидозом, первичным иммунодефицитом; их возбудители грамотрицательная кишечная флора, стафилококки. Пневмонии, вызванные пневмококками и Haemophilus influenzae типа b, встречаются у 10% детей; обычно это дети, заболевшие в результате контакта с больным ОРЗ старшим сибсом или взрослым членом семьи.
- Удетей 6 месяцев 6 лет наиболее частым (более 50%) возбудителем пневмонии является пневмококк, им обусловлены 90% осложненных пневмоний. Н. influenzae типа b обусловливает до 10% осложненных форм. Стафилококк выявляется редко. Бескапсульные Н. influenzae обнаруживаются в пунктатах легких достаточно часто, обычно в сочетании с пневмококком, однако их роль до конца не ясна. Атипичные пневмонии, вызванные М. pneumoniae, наблюдаются в этой возрастной группе не более чем у 10–15% больных, Chl. pneumoniae еще реже.
- В возрасте 7–15 лет основным бактериальным возбудителем типичных пневмоний является пневмококк (35–40%), редко пиогенный стрептококк, доля атипичных пневмоний превышает 50% их вызывают М. pneumoniae (20–60%) и Chl. pneumoniae (6–24%).



- Внутрибольничные пневмонии отличаются как спектром возбудителей, так и их резистентностью к антибиотикам. В этиологии этих заболеваний определенную роль играет либо больничная флора (стафилококки, кишечная палочка, Klebsiella pneumoniae, Proteus sp., Cytrobacter, при манипуляциях Pseudomonas aeruginosa, Serratia sp., анаэробы), либо аутофлора больного. В большинстве случаев эти пневмонии развиваются как осложнение ОРВИ.
- Пневмонии, развившиеся в первые 72 часа ИВЛ у вновь поступивших больных, обычно обусловлены аутофлорой пневмококком, H. influenzae, M. pneumoniae, начиная с 4-х суток ИВЛ их сменяют S. aureus, P. aeruginosa, Acinetobacter, K. pneumoniae, Serratia. Если ИВЛ начали проводить после 3 5-го дня госпитализации, более вероятный возбудитель внутрибольничная флора.
- Пневмонии у больных с иммунодефицитами, в том числе находящихся на иммуносупрессии, вызываются как обычной, так и оппортунистической микрофлорой (Р. carinii, грибы Candida). У инфицированных ВИЧ и больных СПИДом детей, а также при длительной глюкокортикостероидной терапии (> 2 мг/кг/сутки или >20 мг/сутки более 14 дней) нередки пневмонии, вызванные Р. carinii, цитомегаловирусом, М. avium-intercellulare и грибами.

Этиология

	Возраст,группы больных	Бактерии	Вирусы	Прочие			
	Первичны	Первичные пневмонии у детей без неблагоприятного фона					
	Новорожденные первых дней жизни	Стрептококки В, анаэробы (пептострептококи , бактероиды),листерия, грамотрицательные бактерии	Цитомегаловирус герпес	Микоплазмы хоминис и уреалитикум; аспирация.			
	5 дней – 1 мес	Золотистый и другие стафилококки, колиформные бактерии, листерия	Цитомегаловирус герпес, РС-вирус	Хламидия трахоматис			
	1 mec – 6 mec	Пневмококк, золитистый стафилококк, гемофильная палочка	PC-вирус,парагрипп 1 и 2 типа, цитомегаловирус	Хламидия трахоматис			
	6 мес – 5 лет	Пневмококк, гемофильная палочка, гемолитический стрептококк, моракселла катаралис	PC-вирус, аденовирус, грипп, герпес вирус VI типа	Хламидия пневмонии			
	Старше 5 лет	Пневмококк, гемофильная палочка	Грипп А,В Ң пикорнавирусы	Микоплазма пневмонии, Хламидия пневмонии			

Классификация

Морфо	Морфологиче-	Условия	Течение	Осложнения	
ская	форма	инфицирования		легочные	внелегочные
Очаговая		Внебольничная* Внутрибольнич-	Острая Затяжная	Синпневмонический плеврит	Инфекционно-токсиче- ский шок
Согментарная Очагово-сливная Крупозная Интерстициальная	ная** (нозокоми- альная) При перинатальном инфицировании***	Оціямпая	Метапневмонический плеврит	ДВС-синдром Сердечно-сосудистая не-	
			Легочная деструкция Абсцесс легкого	достаточность Респираторный дист-	
MA PUTA	THE REST OF THE PARTY OF	У больных с имму- нодефицитом****		Пневмоторакс. Пиопнев- моторакс	ресс-синдром взрослого типа

□ Пневмония:

- 1.первичная
- 2.вторичная

] Формы:

- 1. очаговая
- 2.сегментарная
- 3.крупозная
- 4.интерстициальная

Течение

- 1.острое (до 6 недель)
- 2.3атяжное(от 6 нед-6мес)
 - 3.рецидевирующее

Патогенез пневмоний



ПАТОГЕНЕЗ.

• Возбудители проникают в легочную ткань бронхогенными (при нарушенном барьере верхних дыхательных путей), гематогенными и лимфогенными путями (при наличии в организме острых или хронических очагов инфекции).

• Важную роль в патогенезе играют нарушения неспецифических и специфических защитных механизмов бронхолегочной системы, состояния гуморального и тканевого иммунитета организма.

• Выживаемость бактерий в легких, их размножение и распространение по альвеолам в значительной мере зависит от проходимости бронхиального дерева, резко уменьшающейся при застое мокроты и

сужении просвета бронхов.

• Возможно, иммунологическое поражение легочной ткани вследствие реакции на антигенный материал микроорганизмов.

 Наиболее опасны пневмонии, вызванные флорой, резистентной к основным антибактериальным средствам.



Клинические критерии диагноза:

Острое начало с выраженным общенносксикационным синдромом; Изменение перкуторного легочного звука Влажный или малопродуктивный кашель; Одышка, дыхание с участием вспомого всп мускулатуры; Дистанционные хрипы при обструктивном синдромен Общая слабость, отказ от еды, задержка приросто массы; Бледность кожи, приоральный цианоз, усиливается при нагрузке;

Некоторые особенности клиники пневмонии:

- Укорочение перкуторного звука выявляется только у 75% детей.
- локальные хрипы в легких менее, чем у половины больных.
- локальные изменения дыхания: менее чем у 70% больных.
 - Одышка отсутствует у 20-60% детей с пневмонией в зависимости от морфологической формы.



Диагностика

- Первая задача в диагностике— выявить у ребенка с признаками ОРЗ поражение нижних дыхательных путей, для них характерно наличие хотя бы одного из следующих признаков, легко распознаваемых при осмотре ребенка:
- 1. учащение или затруднение (обструкция) дыхания, втяжения податливых мест грудной клетки;
- 2. укорочение перкуторного звука;
- 3. наличие хрипов.

Вторая задача:

Отличить пневмонию от бронхита— преимущественно вирусного поражения нижних дыхательных путей. Важный симптом пневмонии— учащение дыхания, оно наблюдается тем чаще, чем обширнее поражение легких и чем меньше ребенок. Однако этот признак значим только при отсутствии симптомов обструкции, которая характерна для крупа и бронхитов, в т.ч. обструктивного. Следующие параметры частоты дыхания (в 1 мин.), по данным ВОЗ, характерны для пневмонии: ≥60 у детей 0–2 мес, ≥50— 2–12 мес, ≥40— 1–4 лет. Бронхиальная обструкция с высокой вероятностью исключает типичную (вызванную пневмококками, гемофильной палочкой, стрептококками) внебольничную пневмонию и встречается лишь при атипичных формах и внутрибольничном заражении.



В какой степени помогают диагностике лабораторные данные?

- Лейкоцитоз 10-15·10°/л наблюдается в первые дни у половины больных пневмонией, но также и у трети больных с OP3, крупом, острым бронхитом. Так что сам по себе он не говорит о бактериальной инфекции и не требует назначения антибиотиков. Но и число лейкоцитов ниже 10·10°/л не исключает пневмонии, оно характерно для пневмоний, вызванных гемофильной палочкой и микоплазмой, а также нередко наблюдается при кокковой пневмонии в первые дни болезни. Цифры лейкоцитоза выше 15·10°/л (и/или абсолютное число нейтрофилов ≥10·10°/л и/или палочкоядерных форм ≥ 1,5·10°/л) делают диагноз пневмонии весьма вероятным. Это же относится и к повышению СОЭ выше 30 мм/ч, более низкие цифры не исключают пневмонию, но они нередки и при бронхитах.
- □ Из дополнительных маркеров бактериальной инфекции в диагностике помогает С-реактивный белок (СРБ), уровни которого >30 мг/л, а также уровни прокальцитонина >2 нг/мл позволяют на 90% исключить вирусную инфекцию. Но низкие уровни этих маркеров могут наблюдаться при пневмониях, чаще атипичных, так что их отрицательная прогностическая ценность в отношении диагноза пневмонии недостаточна.

- •«Золотым стандартом» выявления пневмонии у детей остается рентгенография легких, позволяющая обнаружить инфильтративные или интерстициальные воспалительные изменения.
- •Этиологическая диагностика включает вирусологические и <u>бактериологические</u> исследования слизи из носа и зева, <u>бакпосев мокроты</u>; <u>ИФА</u> и <u>ПЦР</u>-методы выявления внутриклеточных возбудителей.
- •Гемограмма отражает изменения воспалительного характера (нейтрофильный лейкоцитоз, увеличение СОЭ). Детям с тяжелой пневмонией необходимо проводить исследование биохимических показателей крови(печеночных ферментов, электролитов, креатинина и мочевины, КОС), пульсоксиметрию.



•При очаговых пневмониях воспалительный процесс в легких захватывает дольки или группы долек. Поскольку процесс начинается с бронхов, очаговые пневмонии называют также бронхопневмониями. В зависимости от величины очагов воспаления, различают мелкоочаговые, крупноочаговые и сливные пневмонии. Клинические проявления очаговых пневмоний многообразны, в связи с различиями в их этиология (бактерии, вирусы, микоплазмы, хламидозоа, риккетсии). Заболевания начинаются остро - с повышения температуры, озноба, но чаще постепенно на фоне недомогания, слабости, потери аппетита, болей в суставах. Наиболее частыми жалобами является кашель с мокротой или сухой, боли в грудной клетке, общая слабость, головная боль. У большинства больных температура повышается до 38-39°C; у пожилых ослабленных больных может оставаться нормальной или повышаться незначительно.

Лечение

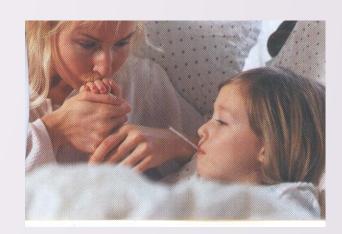
Форма пневмовии	Этиология	Препараты выбора	Альтернативные препарать	
Врожденная, ранняя (0—3 день) ассоциированная с ИВЛ	Стрептококк группы В, реже энтерококки, К. pneumoniae, листерии, стафилококк	Ампициллин или Амоксициллин/ клавуланат + аминогликозид	Цефотаксим или ванкомицин + аминогликозид, карбапенемы	
	Бледная спирохета	Пенициллин		
Поздняя (> 4 дней) ассоциированная с ИВЛ	Pseudomonas spp., Serratia spp., K. pneumoniae, грибы рода Candida, стафилококки	Цефтазидим, цефоперазон + аминогликозид	Карбапенемы, ванкомицин, флуконазол	
Внебольничные	См. табл. 3			

Дети 1-6 месяцев жизни. Препараты выбора при атипичных пневмониях (чаще всего хламидийной) — макролиды. Азитромицин эффективен как в дозе 10 мг/кг/сут курсом 5 дней, так и в виде 1 дозы 30 мг/кг. С учетом опасности пилоростеноза у детей 0-2 месяцев при использовании эритромицина и азитромицина обосновано применение 16-членных макролидов (мидекамицин 50 мг/кг/сут, джозамицин 30-50 мг/кг/сут, спирамицин 150 000 МЕ/кг/сут) с менее выраженным прокинетическим действием; длительность курса— 7-10 дней. Поскольку сходная клиническая картина у пневмоцистоза, при неэффективности макролидов уместно ввести ко-тримоксазол (10–15 мг/кг/сут по триметоприму). При типичных пневмониях удобна стартовая терапия в/в амоксициллином/клавуланатом (90 мг/кг/сут), в/в или в/м цефуроксимом (50 мг/кг/сут), цефотаксимом (100 мг/кг/сут) или цефтриаксоном (80 мг/кг/сут) для подавления как вероятной грамотрицательной флоры, так и пневмококков.

Выбор стартового препарата при	р стартового препарата при внебольничной пневмонии					
Возраст, форма	Этиология	Стартовый препарат	Замена при неэффективности			
1-6 мес, типичная (фебрильная, со скудной аускультативной картиной)	Стафилококк, <i>E. coli</i> , др. энтеробактерии, реже пневмококк и <i>H. influenzae</i> типа b	Внутрь, в/в: амоксициллин/клавуланат. В/в, в/м: цефалоспорин II—III поколения; оксациллин или цефазолин + аминогликозид	В/в, в/м: ванкомицин, карбапенем			
1-6 мес, атипичная (афебрильная, с одышкой и хрипами с 2 сторон)	C. trachomatis, реже P. ji roveci (бывш. P. carinii), U. urealyticum	Внутрь: 16-членный макролид (джоза-, мидека- или спирамицин)	Внутрь: ко-тримоксазол			
6 мес-15 лет, типичная неосложненная (со скудной аскультативной картиной)	Пневмококк (+ <i>H. influenzae</i> бескапсульный, у детей до 5 лет также типа b)	Внутрь: амоксициллин, амоксициллин/ клавуланат, цефуроксим аксетил, макролид (при непереносимости бета-лактамов)	В/в, в/м: линкомицин, Цефалоспорин I–III поколения			
6-15 лет, атипичная (с обилием хрипов)	M. pneumoniae, C. pneumoniae	Внутрь: макролид	Доксициклин (> 8 лет)			
6 мес-15 лет, осложненная плевритом или деструкцией	Пневмококк, <i>H. influenzae</i> типа b, редко стрептококк	В/в, в/м: пенициллин, ампициллин, це фазолин. До 5 лет: цефуроксим, амоксициллин/клавуланат	В/в, в/м: цефтриаксон			

Оценку эффективности лечения проводят:

- Клинически (контроль за динамикой симптомов П и температурой тела);
- Рентгенологически каждые 7 сут до нормализации состояния (за исключением больных с подозрением на абсцедирование, плеврит и др. рентгенографию у этих больных проводят чаще;
- Микробиологически (при госпитализации в стационар и повторно при неэффективности лечения).





Литературы:

- □ Шабалов Н.П. Детские болезни. 2008год
- □ <u>www.lvrach.ru</u>
- https://www.google.kz/url?sa=i&rct=j&q=&esrc=s&source=images&cd=&cad=rja&uact=8&ved=&url=http%3A%2F%2Fmamabook.com.ua%2Fdetskiy-vrach-na-do.
- http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/children/pneumonia
- http://pneumonija.ru/inflammation/vidi/nozokomialnaya.html

