

*Министерство здравоохранения Украины*

*Харьковский национальный медицинский университет*

# *Пневмонии у детей.*

*Проф. Ю.В. Одинец – зав.кафедрой  
педиатрии №2*

*Харьков 2009*

**ПНЕВМОНИЯ** – полиэтиологическое  
инфекционное заболевание нижних отделов  
дыхательной системы с альвеолярной  
экссудацией, подтвержденное  
рентгенологическим методом.

( Европейское общество пульмонологов)

**Пневмония** (pneumonia; от греч. pneumon легкое) – это группа различных по этиологии, патогенезу и морфологической характеристике острых инфекционно – воспалительных заболеваний легких преимущественно бактериальной этиологии, сопровождаемых очаговым, сегментарным или интерстициальным поражением паренхимы легких, наличием “свежих” очагово – инфильтративных изменений и внутриальвеолярной инфильтрации, воспалительной экссудации, выявляемых при физикальном и/или рентгенологическом исследовании органов грудной клетки, и выраженными, в различной степени, интоксикацией, лихорадочной реакцией, явлениями дыхательной недостаточности.

(Pneumoniae. European Respiratory Monograph. Torres A., Woodhead M. eds.1997)

# *Пневмония*

- **Воспалительный процесс в респираторных отделах легкого с наличием внутриальвеолярной экссудации.**
- **Это острое инфекционное заболевание легочной паренхимы, диагностируемое по синдрому дыхательных расстройств и/или физикальным данным при наличии очаговых или инфильтративных изменений на рентгенограмме.**
- **Пневмония – это, прежде всего, клинический диагноз, который ставит врач у постели больного, и только затем подтверждает рентгенологически.**

# Критерии диагностики (ВОЗ, 1997)

- Локальные физикальные признаки пневмонии ( укорочение перкуторного звука в зоне поражения, ослабление дыхания, бронхофония, влажные мелкопузырчатые хрипы, крепитация) и/или
- Асимметрия влажных хрипов и/или
- Одышка в отсутствии признаков бронхиальной обструкции ( число дыханий более 60 в 1 мин. у детей до 2 мес., более 50 в 1 мин. в возрасте 2 – 12 мес. и более 40 у детей 1 – 15 лет) и/или
- Температура выше 38,0°C в течении 3 и более дней и/или
- Токсикоз.

## Патология органов дыхания занимает первое место в структуре заболеваемости.

- Заболеваемость пневмонией составляет от 4 до 20 случаев на 1000 детей в возрасте от 1 месяца до 15 лет. В Украине наблюдается рост распространенности пневмонии среди детей за последние три года (от 8,66 до 10,34). В экономически развитых странах заболеваемость пневмонией у детей в 3 – 5 раз меньше, чем в развивающихся. В Украине среди всех госпитализированных по поводу острой пневмонии детей на группу новорожденных приходится меньше 1%. Дети в возрасте от 1 до 12 месяцев составляют 29% госпитализированных, от 1 до 5 лет – 50%, а дети от 5 до 15 лет – 20%. Актуальность данной проблемы обусловлена не только высоким уровнем заболеваемости, но и весомым уровнем летальности у детей раннего возраста. В разных регионах Украины летальность от пневмонии среди детей первого года жизни составляет от 1,5 до 6 случаев на 10000 детей (3 – 5% в общей структуре смертности грудных детей). Каждый год в мире от пневмонии умирает около 5 млн. детей. В особенности неблагоприятные показатели у новорожденных и грудных детей.

**Пневмония - это неспецифическое воспаление легочной ткани, в основе которого лежат инфекционный токсикоз, дыхательная недостаточность, водно – электролитные и прочие метаболические нарушение с патологическими изменениями во всех органах и системах детского организма. Заболевание диагностируется на основании синдрома дыхательных расстройств и/или физикальных данных и верифицируется рентгенологически выявлением инфильтративных изменений в легких.**

“Нужно много знать,  
чтобы мало делать, чтобы  
не вредить”

B. Landauer (1985).



Термин « Острая пневмония» вышел из употребления в связи с тем, что заболевание является острым по своей природе, а понятие « хроническая пневмония», в соответствии с рекомендациями экспертов ВОЗ, в мировой практике не используется уже более двадцати лет. Внебольничная пневмония – заболевание возникшее у ребенка в обычных (домашних) условиях.

Воспаление легочной паренхимы охватывает дистальную часть терминальных бронхиол, дыхательные бронхиолы, альвеолярные ходы, альвеолярные мешочки и альвеолы. Воспалительный процесс часто не ограничивается легочной паренхимой и распространяется на близлежащие бронхи, сосуды и плевру, и тогда можно говорить о сопутствующем бронхите, васкулите, плеврите.

Морфологическая картина воспаления при очаговых и сегментарных пневмониях связана с первичным инфекционным воспалением в бронхах, что дает основание отнести эти варианты поражения легочной ткани к бронхопневмониям, нередко сопровождающихся бронхообструктивным или бронхообтурационным синдромами. В настоящее время данный

тип пневмоний у детей встречается наиболее часто.

## **Патогенез пневмоний**

**Инфекция проникает в легкие в основном бронхогенным путем и, размножаясь в респираторных отделах бронхиол, вызывает воспаление паренхимы легких. Утолщаются мембраны, усиливается приток крови, скапливается воспалительная жидкость, продукты обмена. Части легкого выключаются из акта дыхания, но рефлекторно соседние альвеолы, компенсируют вентиляцию, обеспечивая диффузию газов. На этом этапе гипоксии и гипоксемии еще нет.**

**Под влиянием токсинов возбудителей повышается температура тела, увеличивается выброс катехоламинов. В результате – повышается АД – ускоряется кровоток – учащается пульс и частота дыхания – усиливается обмен веществ. Ребенок более чем в 2 раза по сравнению с нормой теряет чистую воду – гиповолемия на периферии – дополнительный спазм артериол – кровь сгущается, нарушаются ее реологические свойства. Полнокровие легких и гипертензия в малом кругу кровообращения создают значительные затруднения для работы сердца – это ведет к усиленной работе дыхания – потребность в энергии значительно возрастает ( на крик, беспокойство, кашель, одышку, усиленную работу сердца, повышенную температуру тела и др.), а возможности выработки ее с каждым часом снижаются. Больной ребенок или вовсе не ест, или ест очень мало, тем самым создается недостаток легко усвояемых субстратов ( углеводов). Достаточно быстро мобилизуется жирные кислоты, но полученная энергия из них – процесс более трудоемкий, длительный, требующий четкого последовательного обеспечения.**

В условиях расстройства микроциркуляции, гиповитаминоза, токсемии активность легких ферментативных систем угнетена. Это приводит к накоплению недоокисленных продуктов и возникновению ацидоза. Последний в свою очередь требует увеличения подачи кислорода, что реализуется путем усиления одышки. Ацидоз ведет к увеличению проницаемости оболочек клеток, нарушению функционирования клеточных органелл, особенно митохондрий. По сути развивается тканевая гипоксия. К этому времени все новые участки легкого вовлекаются в воспалительный процесс, что усугубляют дыхательную недостаточность. Определенную роль в патогенезе гипоксии играют и гемические причины, изменение качества и функции гемоглобина, постепенно нарастающая анемия. Энергетически – динамическая недостаточность миокарда ведет к снижению венозного оттока, повышению гидростатического давления в легких и в ряде случаев к развитию отека легких. Достаточно быстро развивается парез кишечника как результат венозного застоя в системе нижней полой вены, недостатка кальция, магния, снижения тонуса гладкой мускулатуры. В этих условиях высокое стояние диафрагмы значительно усложняет вентиляцию нижних сегментов. Пищеварительных ферментов выделяется меньше, нарушаются процессы расщепления и всасывания пищи. Нередко это является причиной развития ранних диспепсий при пневмониях. Дисфункция вегетативного отдела ЦНС, нарушение венозного оттока, реологические расстройства, дефицит кислорода, гипогликемия, ацидоз – все это способствует раздражению нейроглии, повышению продукции ликвора, что приводит к пропотеванию жидкой части крови в межклеточном пространстве и развивается отек мозга.

В патогенезе острой пневмонии В. Г. Майданник выделяет шесть фаз:

Первая – контаминация микроорганизмами и отечно – воспалительная обструкция верхних дыхательных путей, нарушение функции реснитчатого эпителия с последующим распространением патогена дальше по трахеобронхиальному дереву вплоть до легочной ткани.

Вторая – первичная альтерация легочной ткани, активация процессов перекисного окисления, развитие воспалительного ответа.

Третья – повреждение под действием прооксидантной системы не только структур патогена, но и собственного организма, в т.ч. сурфактанта, дестабилизация биологических мембран собственных субклеточных структур – фаза вторичной токсической аутоагрессии. При этом увеличивается площадь повреждения легочной ткани, снижаются функциональные возможности тканей.

Четвертая – нарушение тканевого дыхания, центральной регуляции дыхания, вентиляции, газообмена и перфузии легких.

Пятая – развитие дыхательной недостаточности и нарушение недыхательных функций легких (очистительной, иммунной, экскреторной, метаболической, гемодинамической и т.п.)

Шестая – метаболические функциональные нарушения других органов и систем организма (белоксинтезирующая и детоксикационная активность печени и т.п.). Самые тяжелые нарушения метаболизма и энергетического обеспечения наблюдаются у грудных детей и детей раннего возраста, не достигая нормы даже в период реконвалесценции.

*Существует 4 пути контаминации легких патогенной флорой:*

- 1. аспирация содержимого ротоглотки (микроаспирация во сне - физиологический феномен, в особенности в раннем возрасте) – основной путь;**
- 2. воздушно – капельный;**
- 3. гематогенное распространение возбудителя из внелегочного очага инфекции;**
- 4. распространение инфекции из близлежащих тканей соседних органов.**

## **Критерии диагностики ( ВОЗ, 1997)**

- локальные физикальные признаки пневмонии ( укорочение перкуторного звука в зоне поражения, ослабление дыхания, бронхофония, влажные мелкопузырчатые хрипы, крепитация) и/или**
- асимметрия влажных хрипов и/или**
- одышка в отсутствии признаков бронхиальной обструкции ( число дыханий более 60 в мин. у детей до 2 месяцев, более 50 в 1 мин. у детей в возрасте 2 – 12 месяцев, более 40 у детей 1 – 15 лет) и/или**
- температура свыше 38,0°С в течении 3 и более дней и/или**
- токсикоз.**

## **Пневмония**

### **Морфологические формы:**

- \* очаговая;
- \* сегментарная;
- \* крупозная;
- \* интерстициальная.

### **Формы пневмоний от условий инфицирования:**

- \* внебольничная;
- \* внутрибольничная ( нозокомиальная);
- \* при перинатальном инфицировании;
- \* у больных с иммунодефицитом.

### **Течение:**

- \* острое;
- \* затяжное;
- \* рецидивирующее.

### **Осложнения: А). Легочные:**

- \* синпневмонический плеврит;
- \* метапневмонический плеврит;
- \* легочная деструкция;
- \* абсцесс легкого;
- \* пневмоторакс;
- \* пиопневмоторакс.

**Б). Внелегочные:** \* инфекционно – токсический синдром; \* ДВС - синдром; \* сердечно – сосудистая недостаточность; респираторный дистресс – синдром взрослого типа.

**Тяжесть течения:** \* легкое; \* средней тяжести; \* тяжелое.



## **Критерии диагноза негоспитальной пневмонии:**

- 1. Острое начало заболевания с температурой тела выше 38,0°С;**
- 2. кашель с выделением мокроты;**
- 3. физикальные признаки: притупление или тупой перкуторный звук, ослабленное или жесткое дыхание, очаг звонких мелкопузырчатых хрипов и/или крепитации;**
- 4. лейкоцитоз ( больше  $10 * 10^9$ ) и/или палочкоядерный сдвиг ( больше 10%).**

**Диагноз пневмонии является установленным при наличии у больного рентгенологического подтверждения инфильтрации легочной ткани и не меньше 2 – х клинических признаков из выше приведенных.**



**Показания к назначению рентгенологического исследования:**

- лихорадка в течение 3 и более дней при наличии кашля;**
- одышка;**
- цианоз;**
- выраженные симптомы интоксикации;**
- типичные аускультативные или перкуторные изменения (особенно асимметричной локализации).**

Долевая пневмония характеризуется лобарным пневмоническим инфильтратом.

Крупозная ( пневмококковая) пневмония

диагностируется прежде всего по клиническим данным.

Крупозная пневмония сохраняет свою типичную картину пневмококковой пневмонии: острое начало с характерными клиническими данными, циклическое течение, несклонность к деструкции, гомогенной и лобарной инфильтративной тенью при рентгенологическом исследовании. Вместе с тем, широкое использование антибиотиков способствовало значительному снижению числа крупозных пневмоний у детей.

Интерстициальная – редкая форма пневмоний, при которой оказывается поражен прежде всего интерстиций. Как правило, интерстициальная пневмония обусловлена вирусами, пневмоцистами, внутриклеточными микроорганизмами и грибами.

**Морфологическую форму пневмонии определяют по клинико – рентгенологическим данным: выделяют очаговую, очагово – сливную, долевую ( крупозную), сегментарную и интерстициальную пневмонии.**

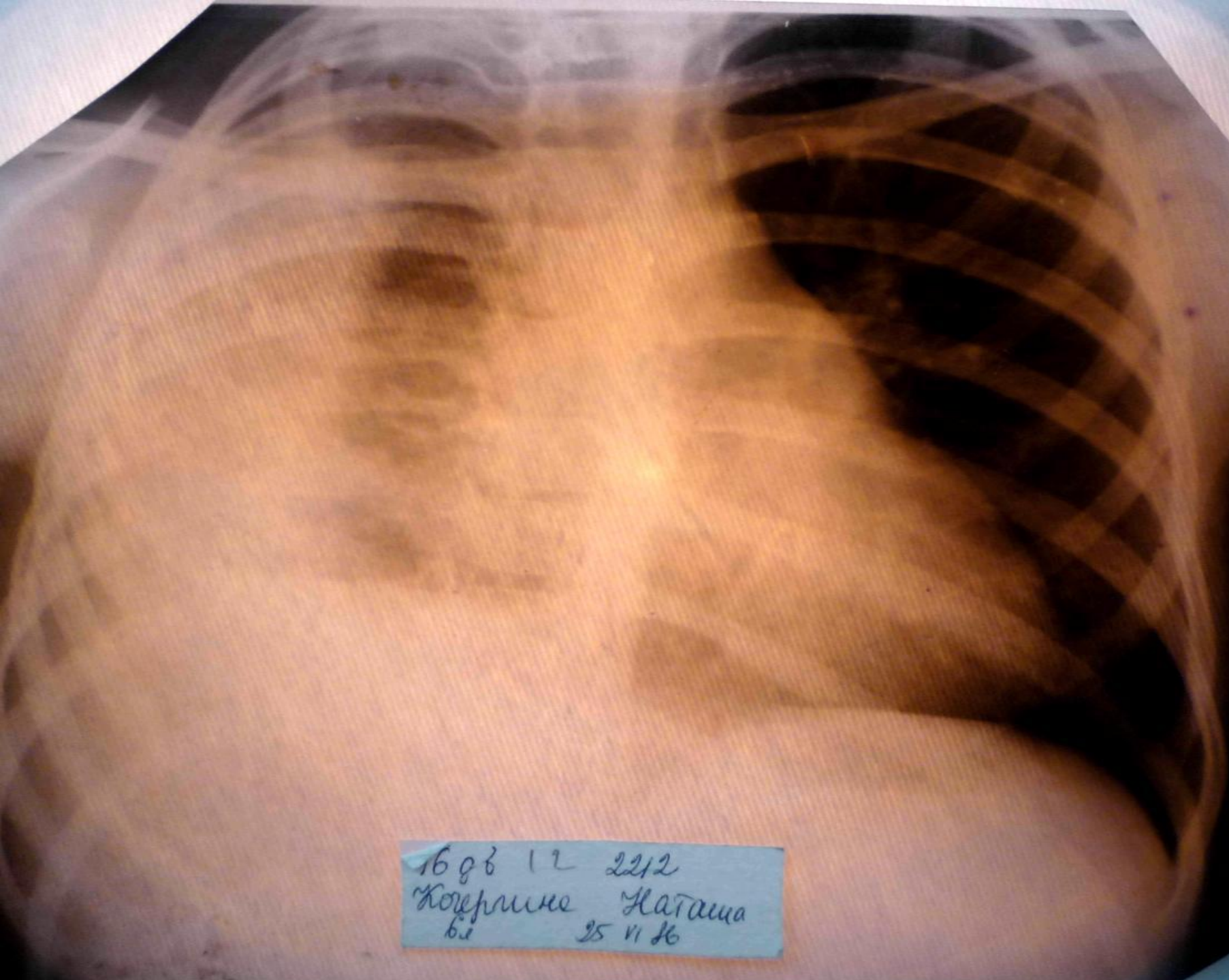
**Очаговая – наиболее распространенная форма. Пневмонические очаги чаще бывают размером 1 см и более.**

**Очагово – сливная – инфильтративные изменения в нескольких сегментах или во всей доле легкого, на фоне которых могут быть видны более плотные участки инфильтрации и/или полости деструкции.**

**Сегментарная – в процесс вовлекается весь сегмент, который, как правило, находится в состоянии гиповентиляции, ателектаза. Морфологическая картина воспаления при очаговых и сегментарных пневмониях связана с первичным инфекционным воспалением в бронхах, что дает основание отнести эти варианты поражения легочной ткани к бронхопневмониям, нередко сопровождающихся бронхообструктивным или бронхообтурационным синдромами. В настоящее время данный тип пневмоний у детей встречается наиболее часто.**

16 гв 822  
Степанов Анна  
218 и 6 17 11 18





16 дб 12 2212  
Жоерине Наташа  
6д 25 VI 16

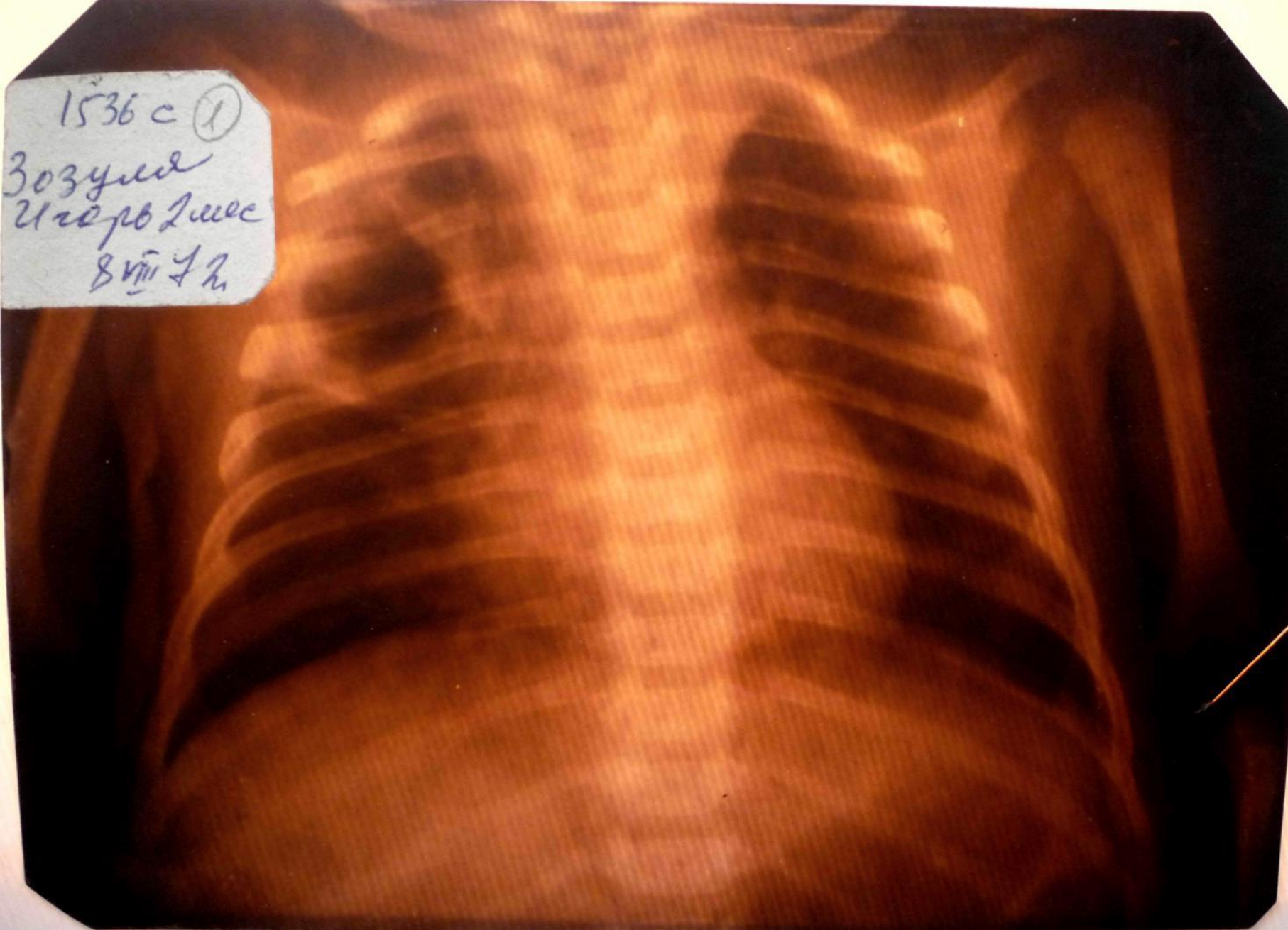
169.5 ~ 11/4  
Ланно (3)  
Нанана  
30/1/8 Суенс

16g. d. (4) 1909  
Santero Harro  
452 5-V-184

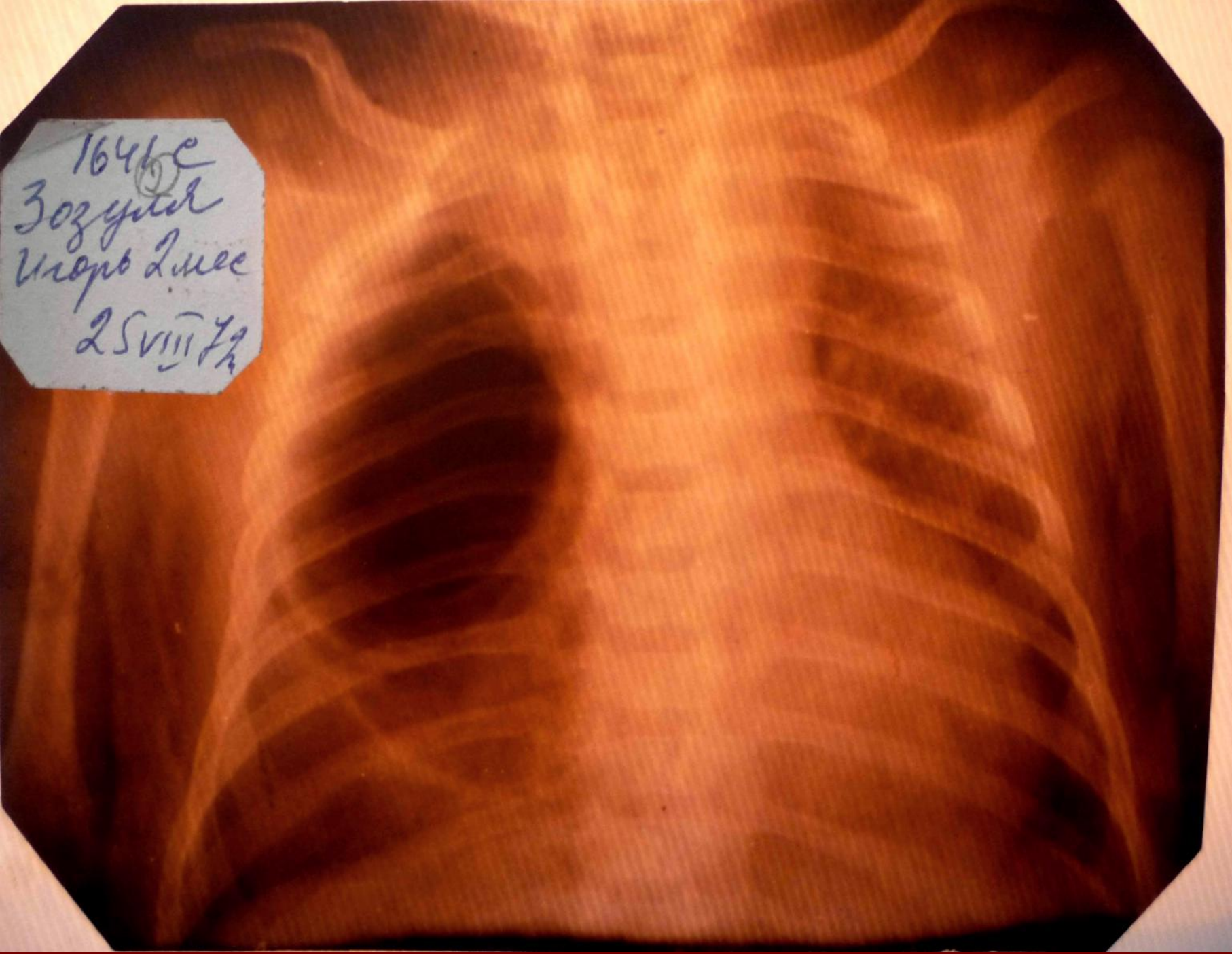


1536 с (1)

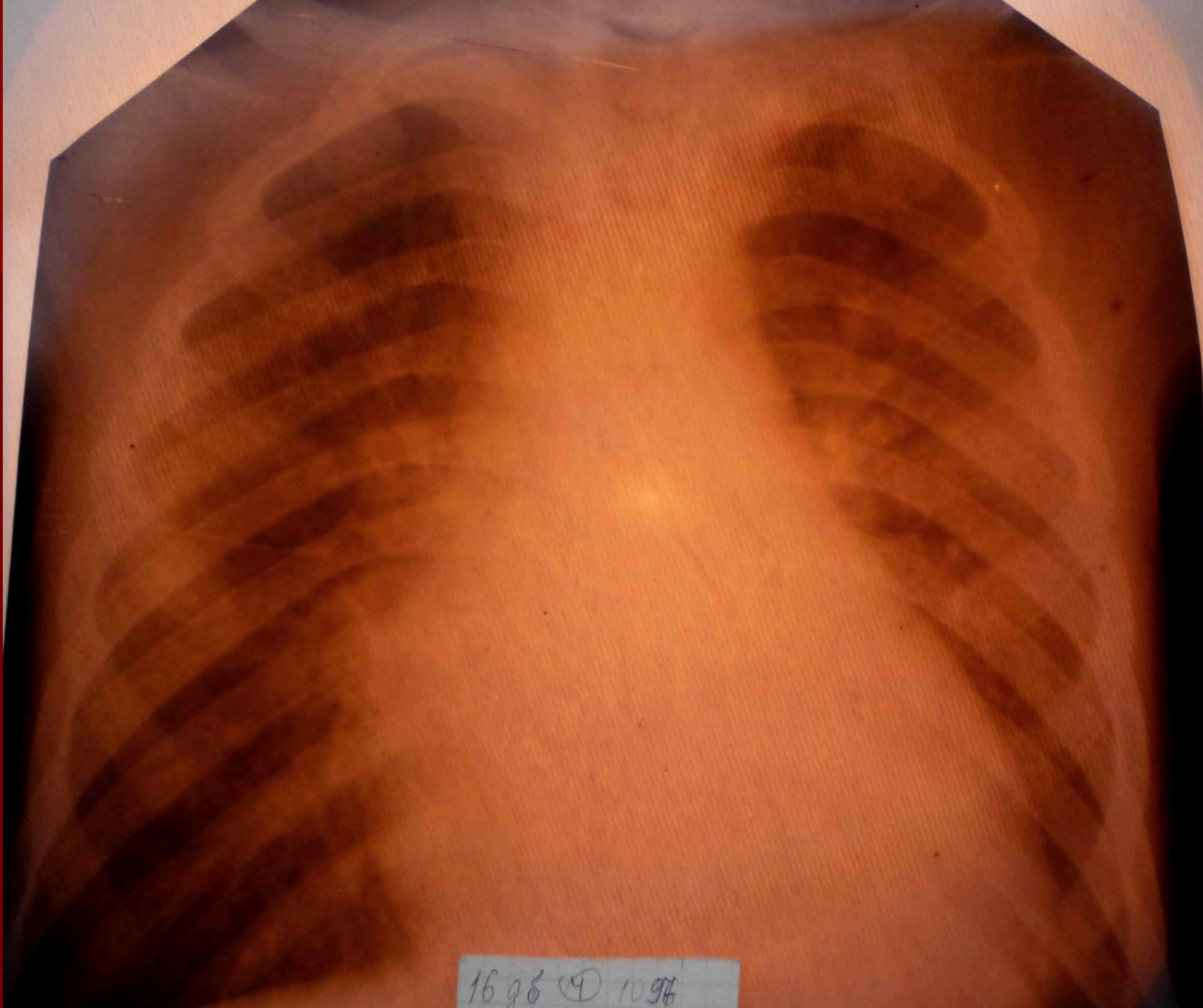
Зозуля  
Червоная  
8 VIII 72



1646c  
303 ytd  
Unop'd Luce  
25 VIII 79



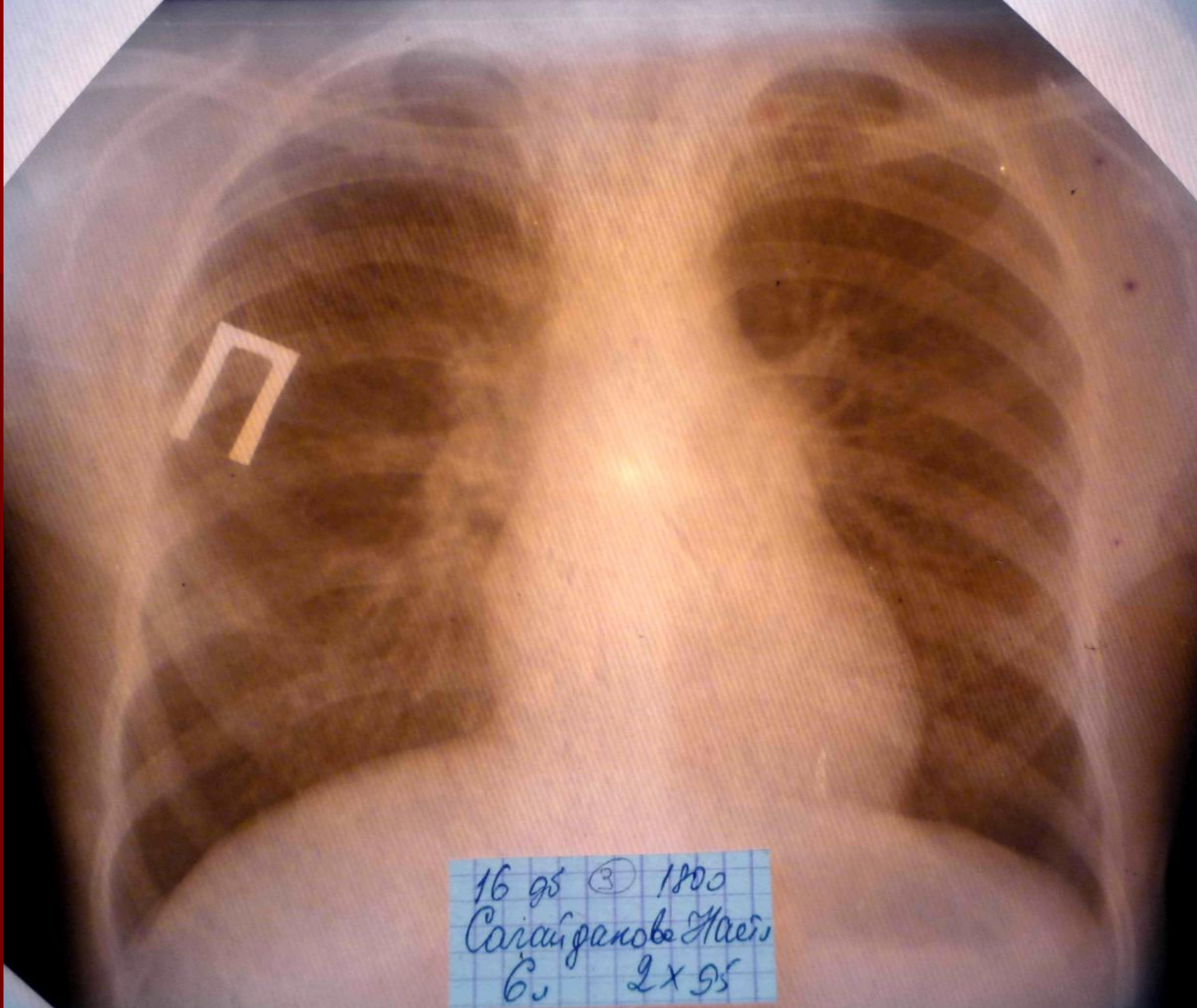
1698 ④ 1096  
Сапаров Дауы  
9. 25 II 84



1698 (4) 1097

16 гб I 2006  
Тюбм - Спорман  
Fu 31-IV-88

2389-80/10-83  
Исаева  
Лариса, 3М



16 95 (3) 1800  
Carai ganobe Maer  
6, 2x 95

995

1696 14997  
Зайченко Марина  
11.01.11

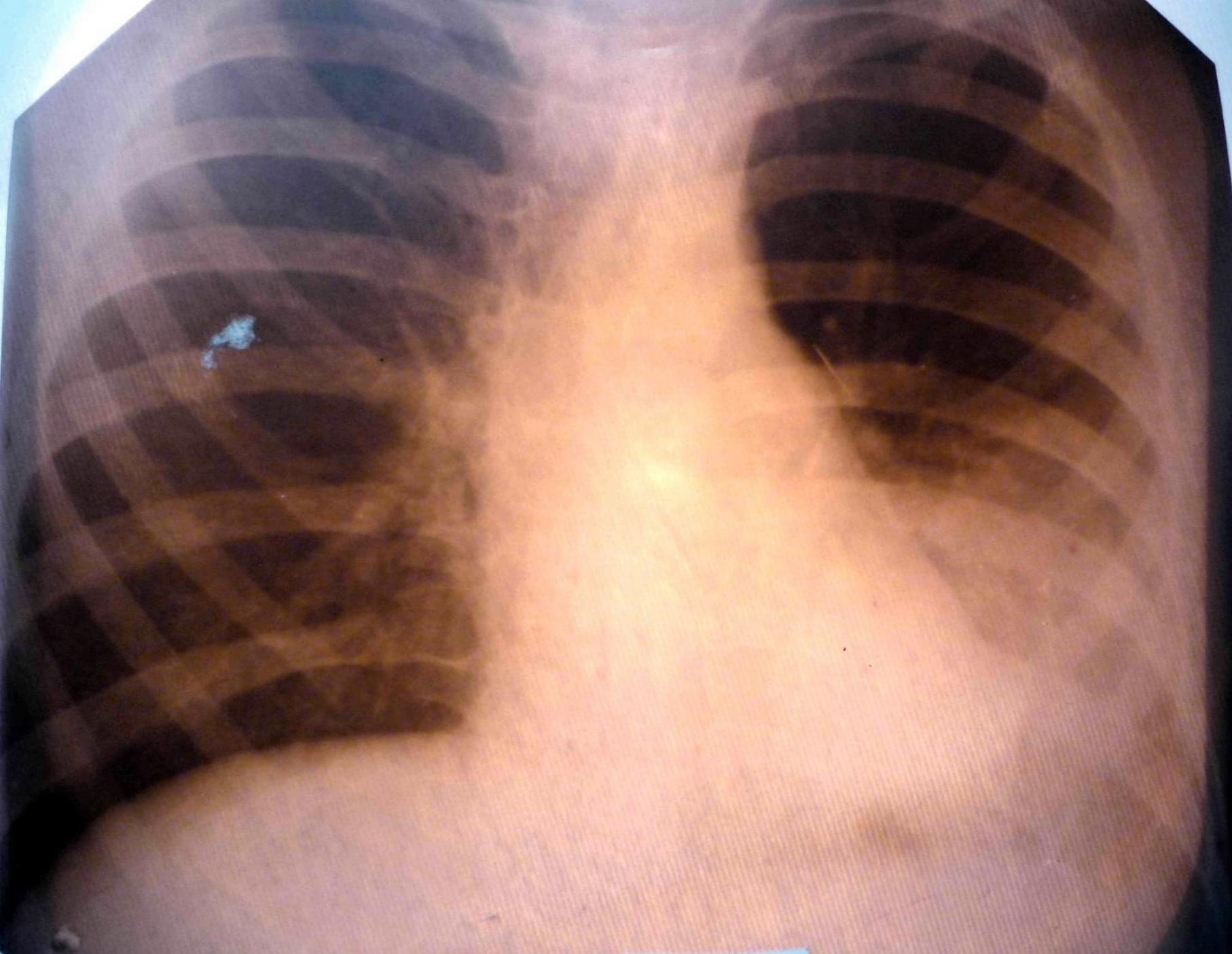


1686 13/5/15  
Сульфоб. 100г  
20 13-V. 25



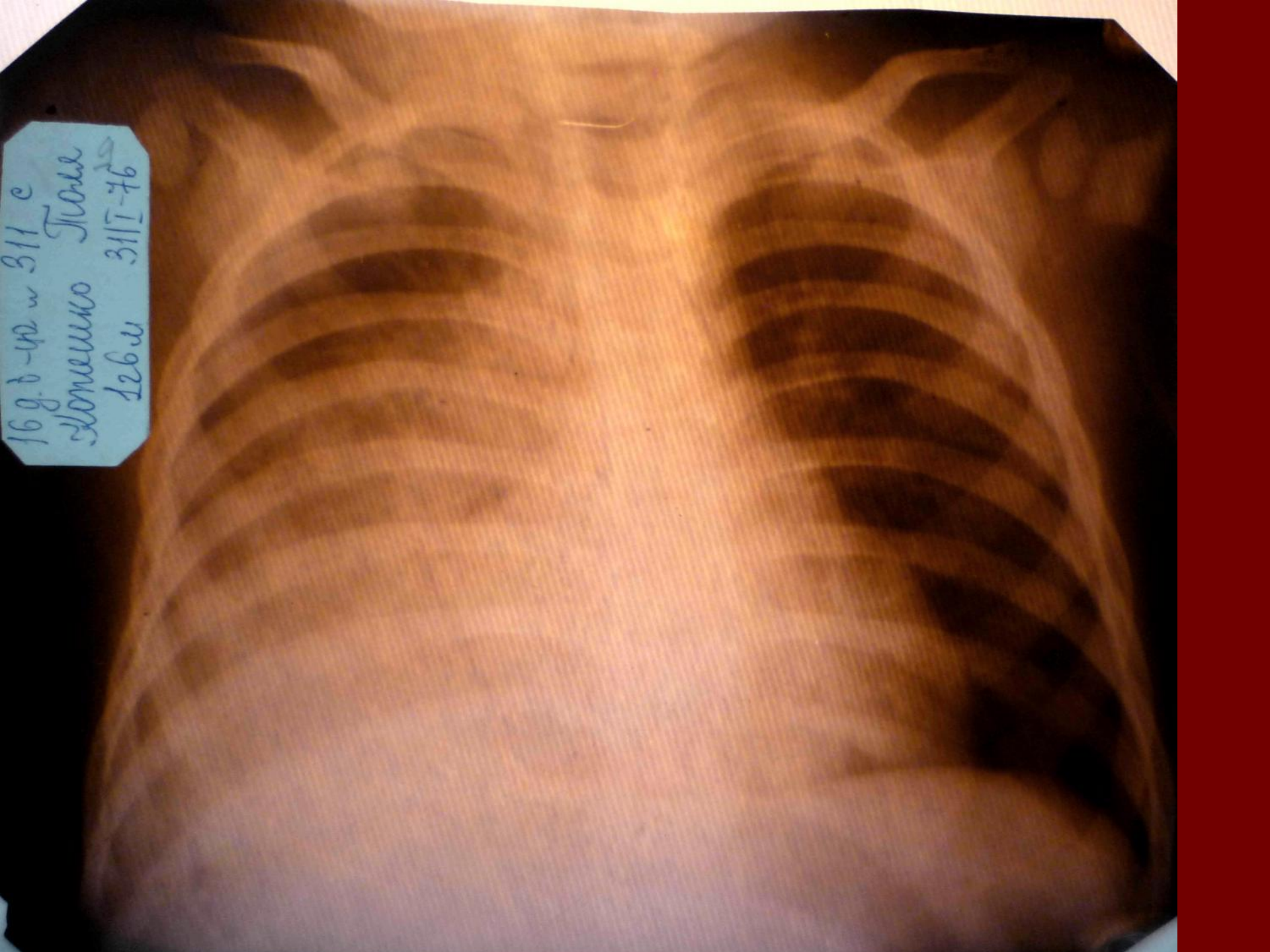
168° II 1265  
Иркутская область

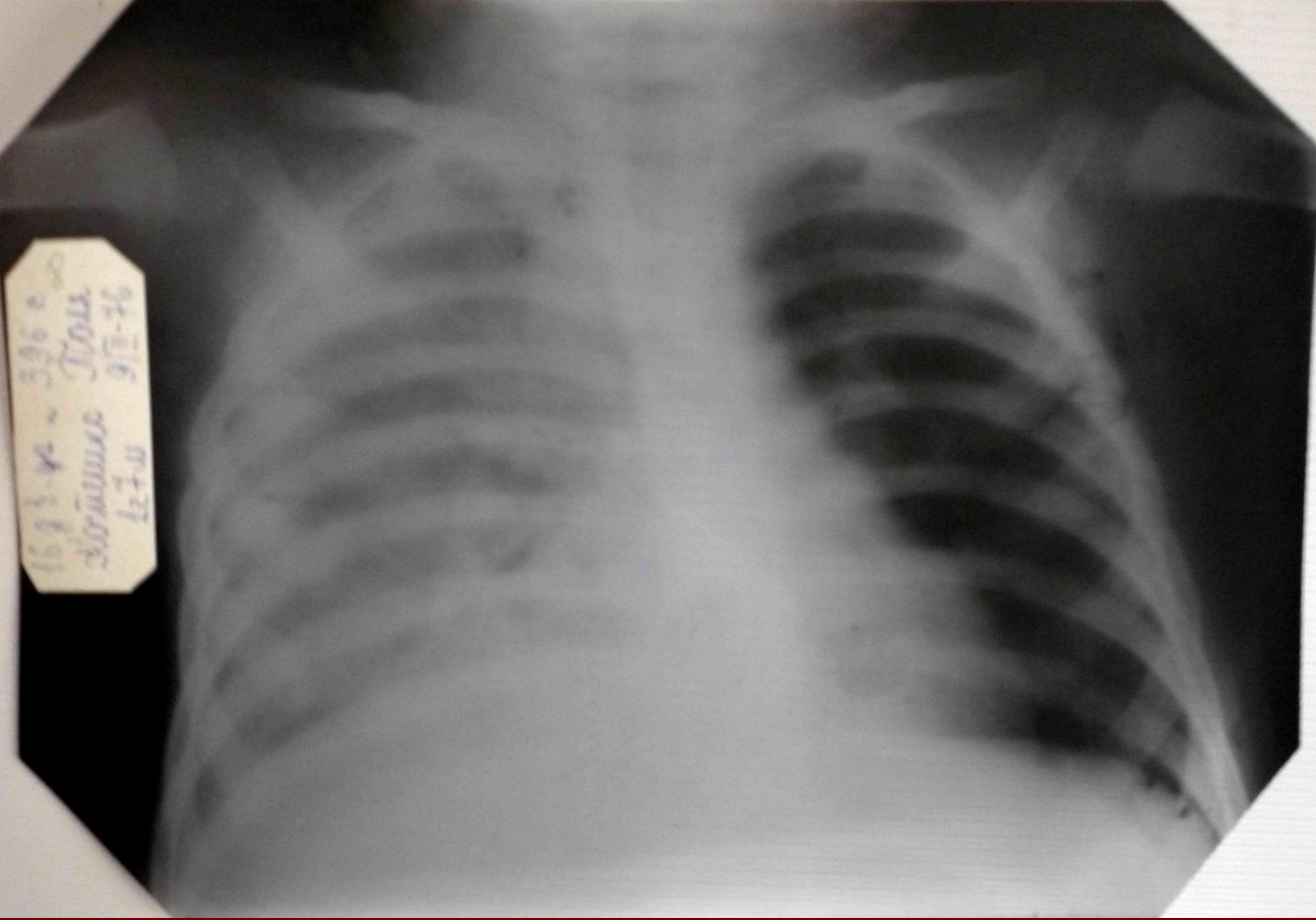
И



760810 1502

16 g. b - wa w 311 c  
Konechno Tora  
126 u 311I-76

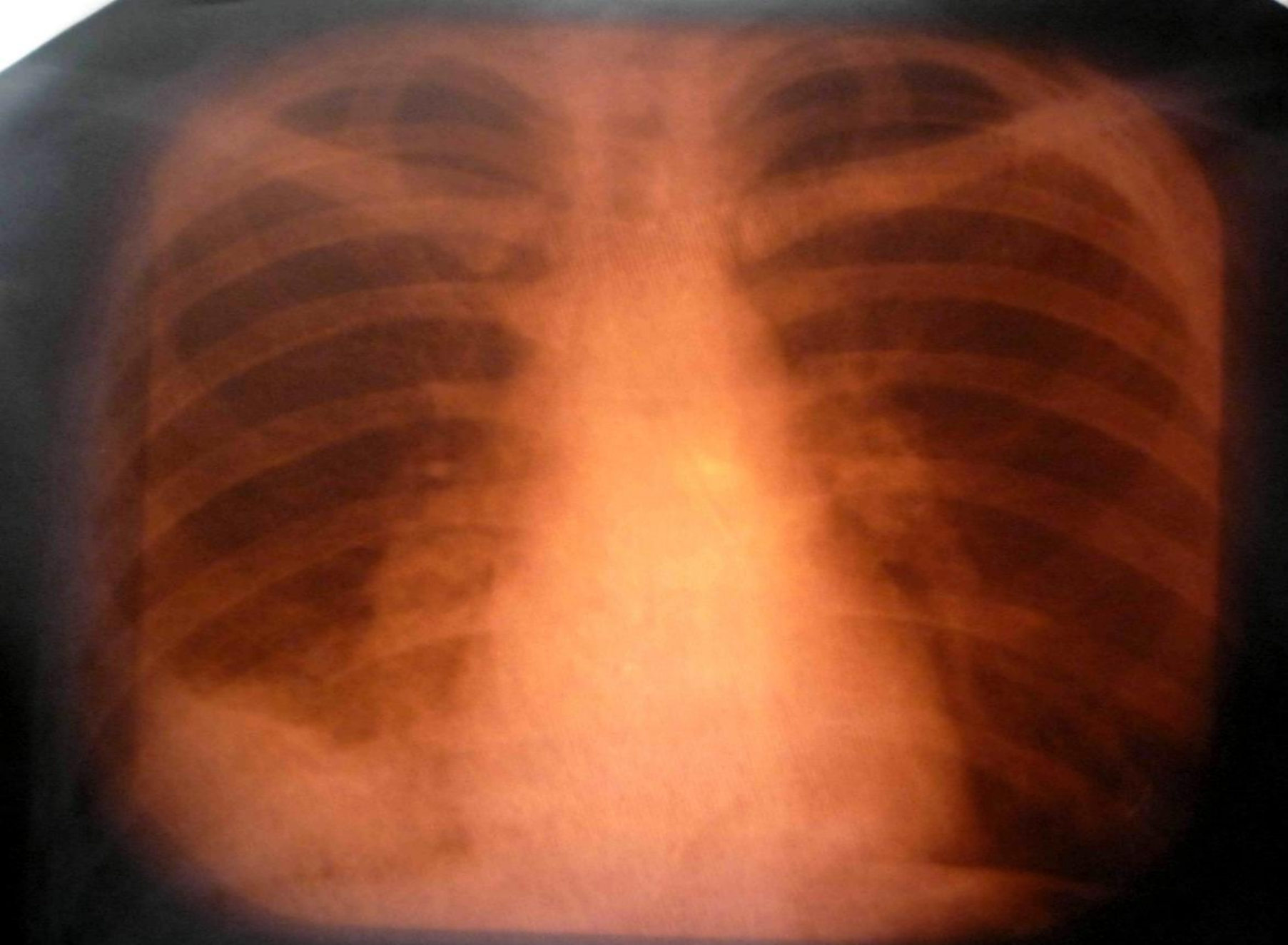




10-1-46 ~ 596 8.00  
J. J. Jones  
97-76



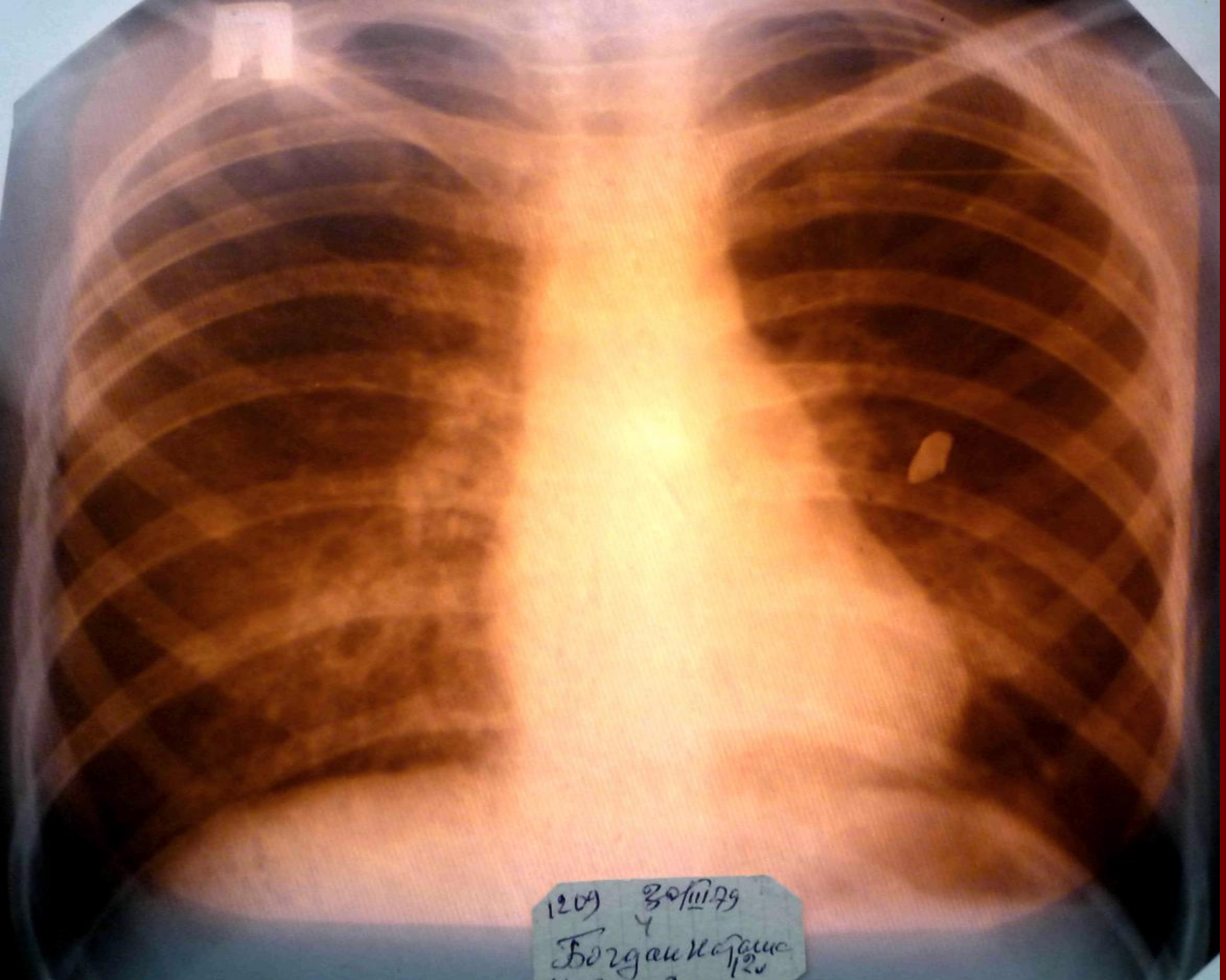
16967 2793  
Манушев Аур  
60 18-X-15



100. 1014  
H. L. ...  
...

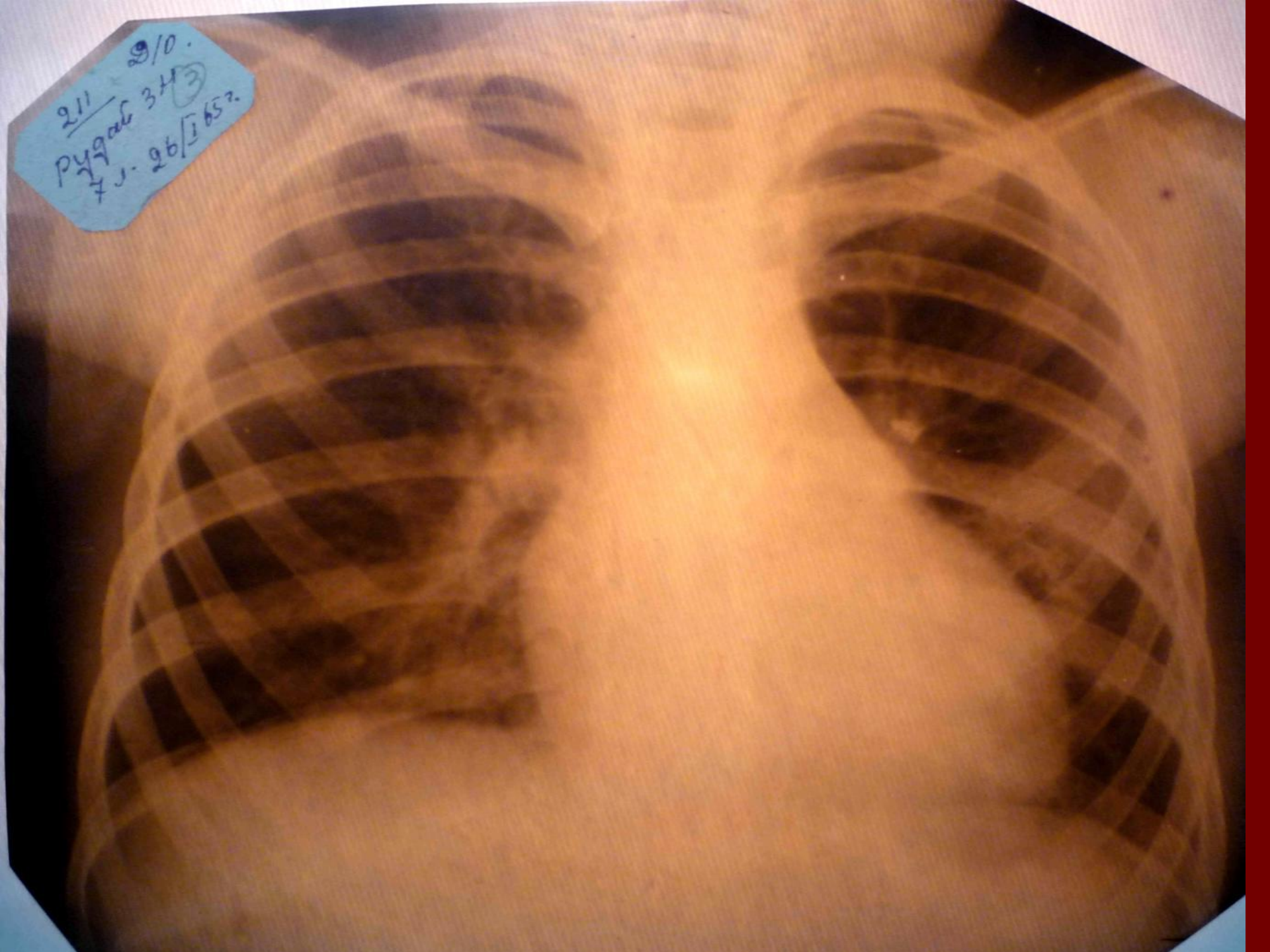
76 гб (5) 998  
Мозжечки КНХ  
7ч 8 11 99



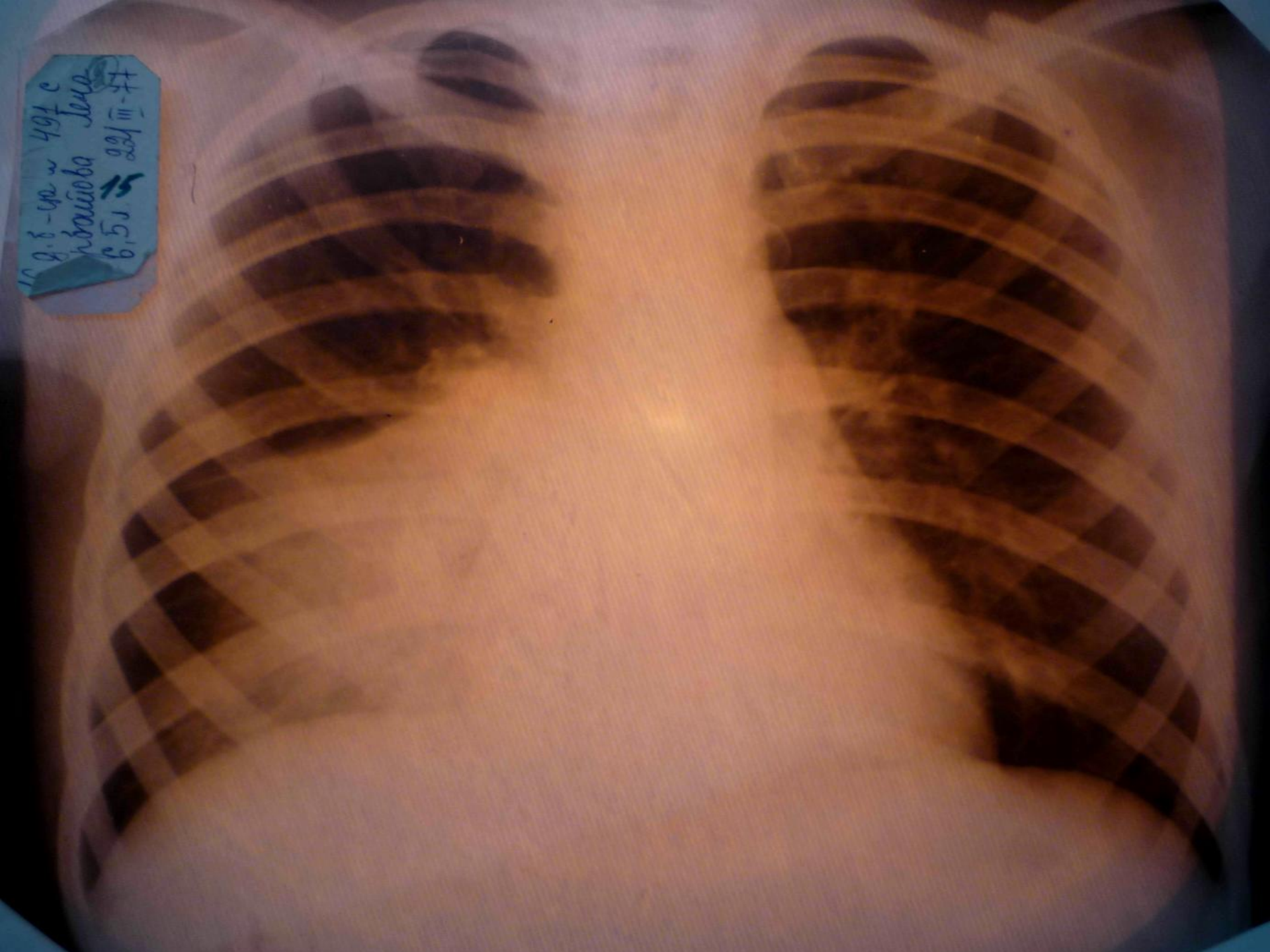


1209 30/11/79  
Борганкашам  
120

211 9/0.  
ругач 3113  
7. 26/1652.

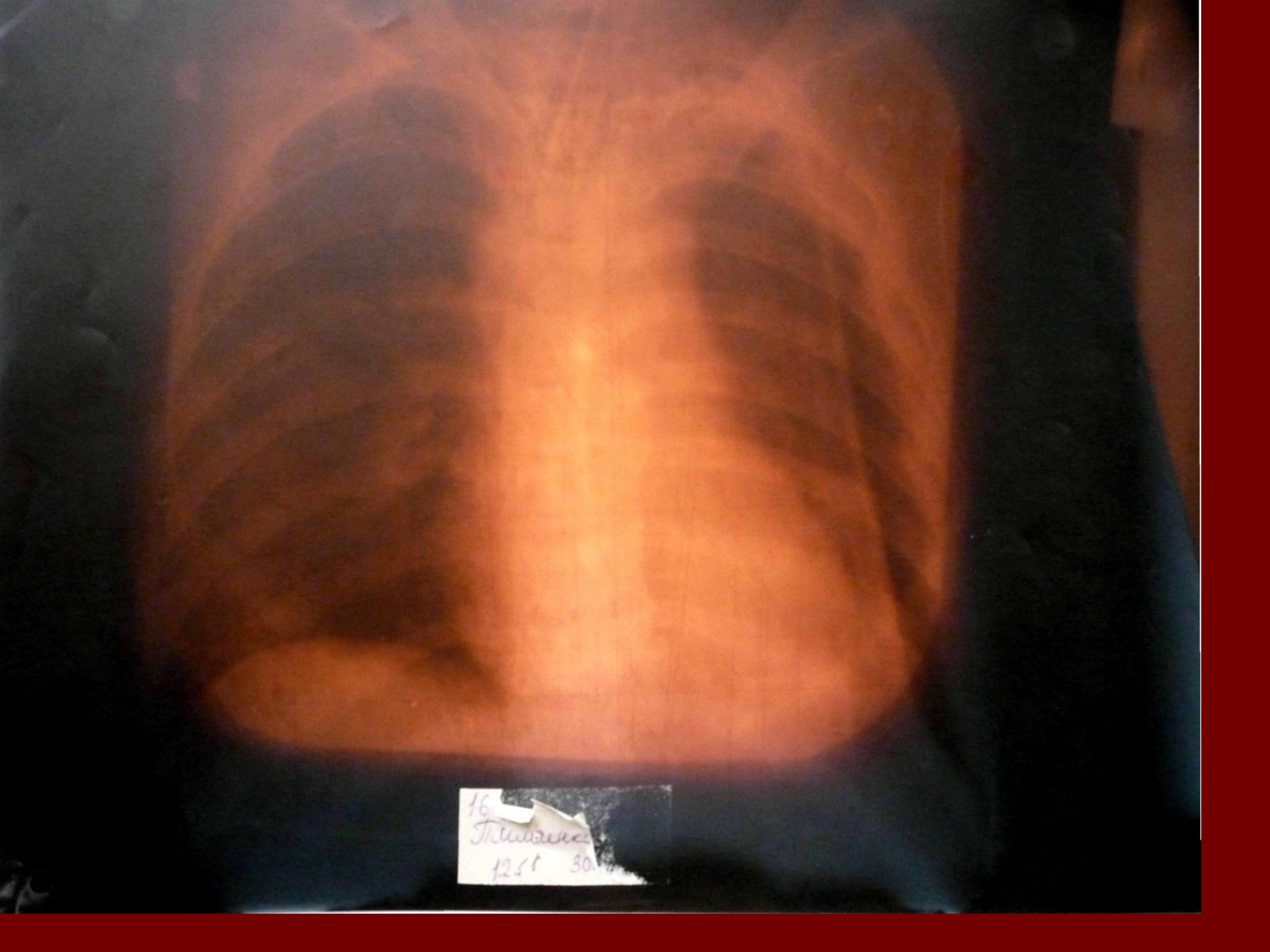


10  
р.б.-ср. н. 491 с  
н.б.у.о.ба Лена  
6.5.1. 22/III-77



16 гб (D) 4331  
Малышский Странник  
7а 1-11-87

16 g. d. - we ~ 11 c  
Ema  $\bar{\sigma}$  - Cynai  
L23 u 3/17-78



16  
Murchison  
1251 30

16 go 15 3735

Дружина Вирна

Лета 14 IX 85

1698 171547  
Бесцельный мозг  
1,52 15-V-85



16g. 8-40 w 3 c  
Ema 5 Cepau  
3 м 21 I-75r.

6

169814 2687  
Манушк Афф  
64 10 x 85

16 pers. eye N 372c  
Lowrey of Thonah  
1.57. 4/10-767

16 рб (6) 9364

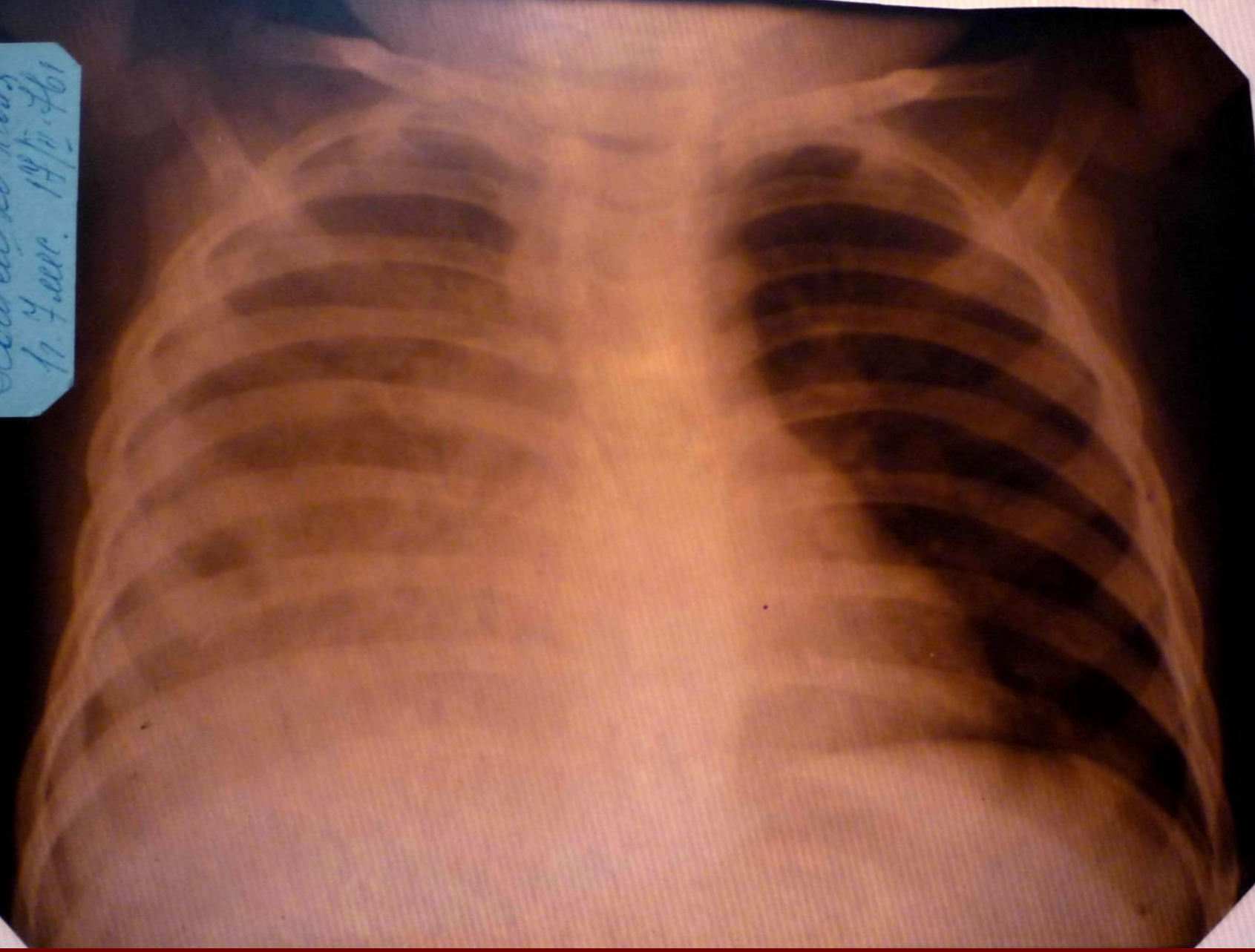
Урушман Вларин

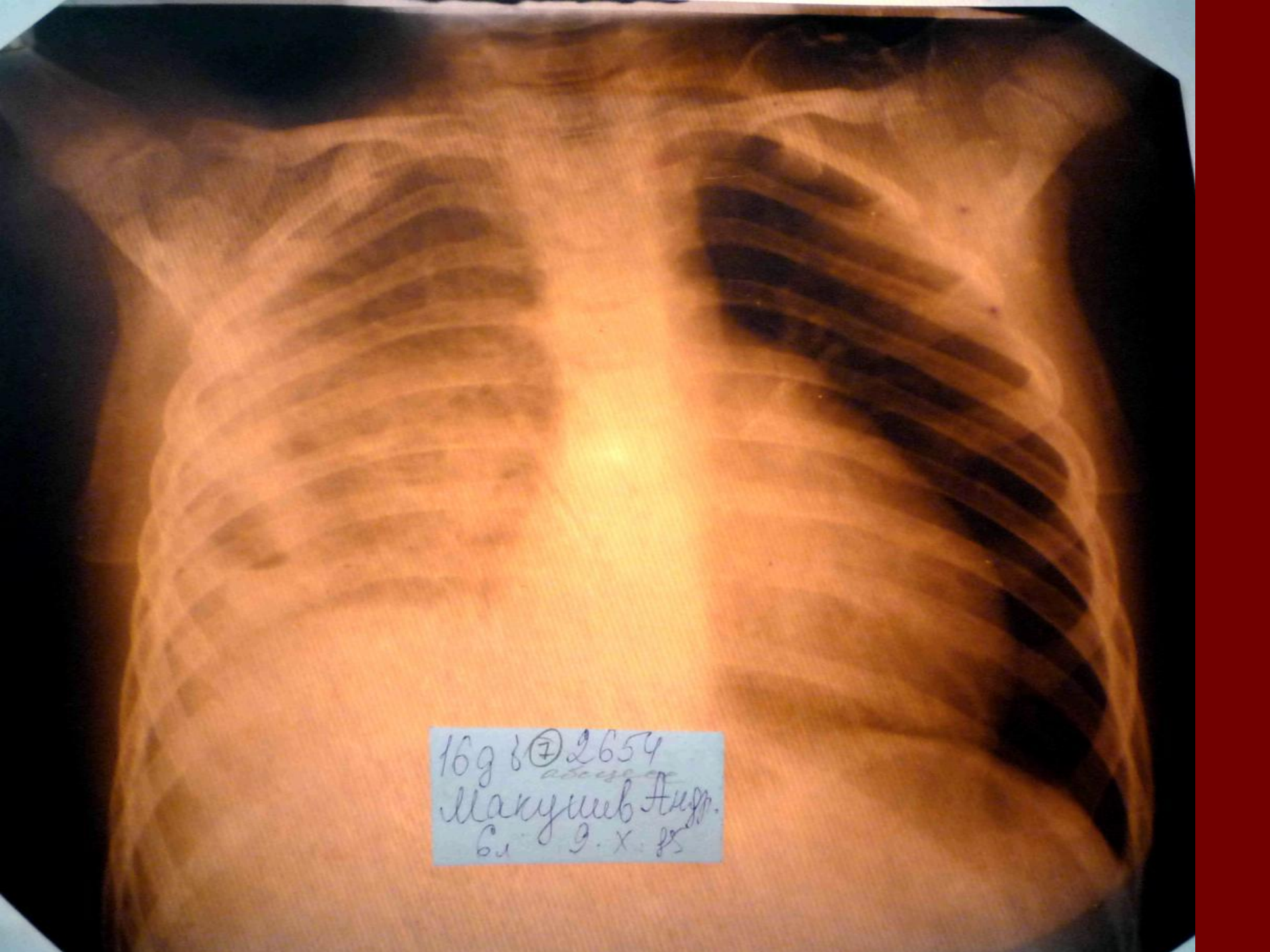
Лрдм 1 XI 88

16g. 50 (10) 52417

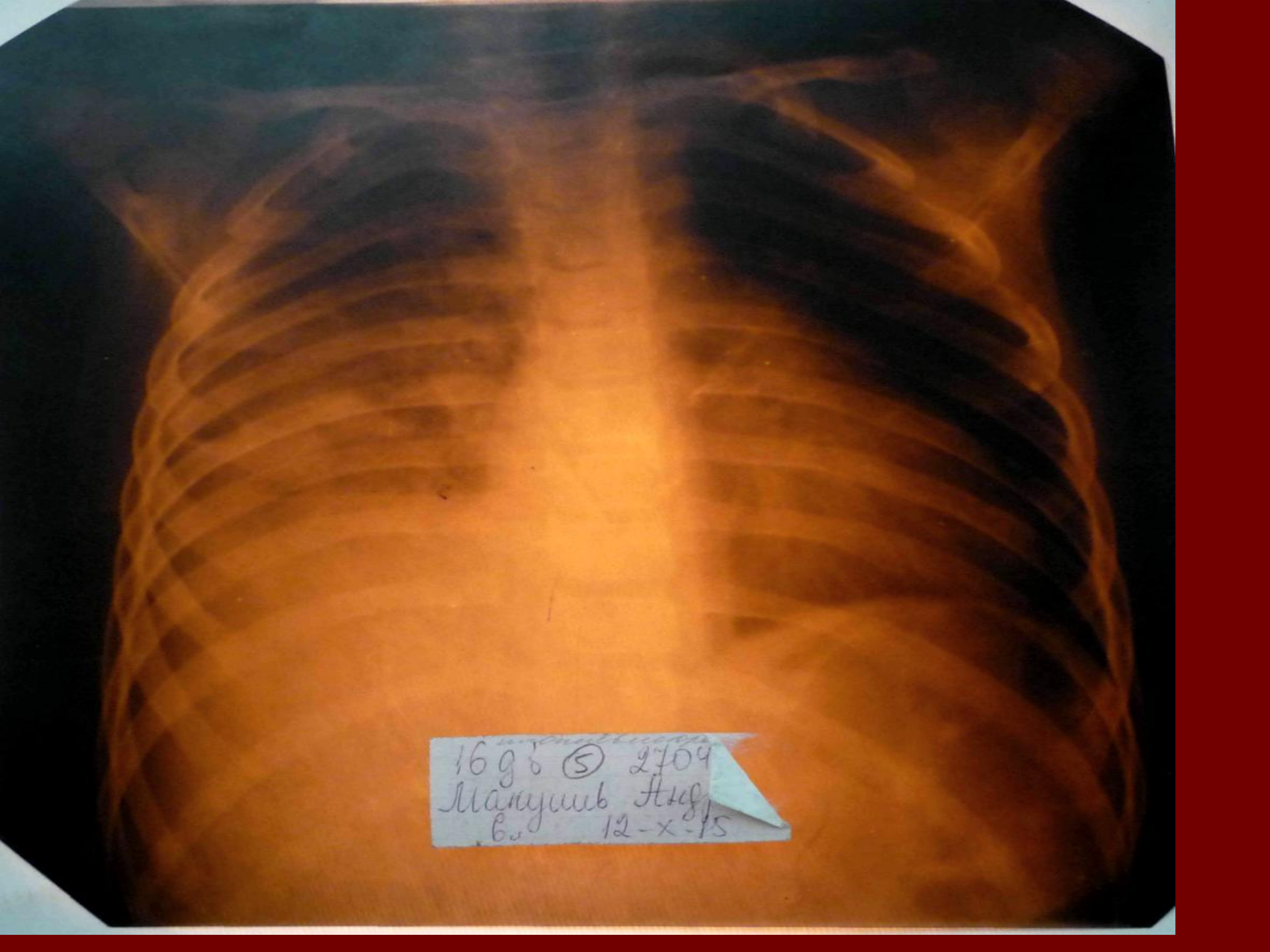
Трунка Исана  
22 24.VII.87

How eye N446c  
Keweenaw Island  
17. 7. 1911






16g ⑦ 2654  
admission  
Maryum Huss.  
6. 9. X. 85

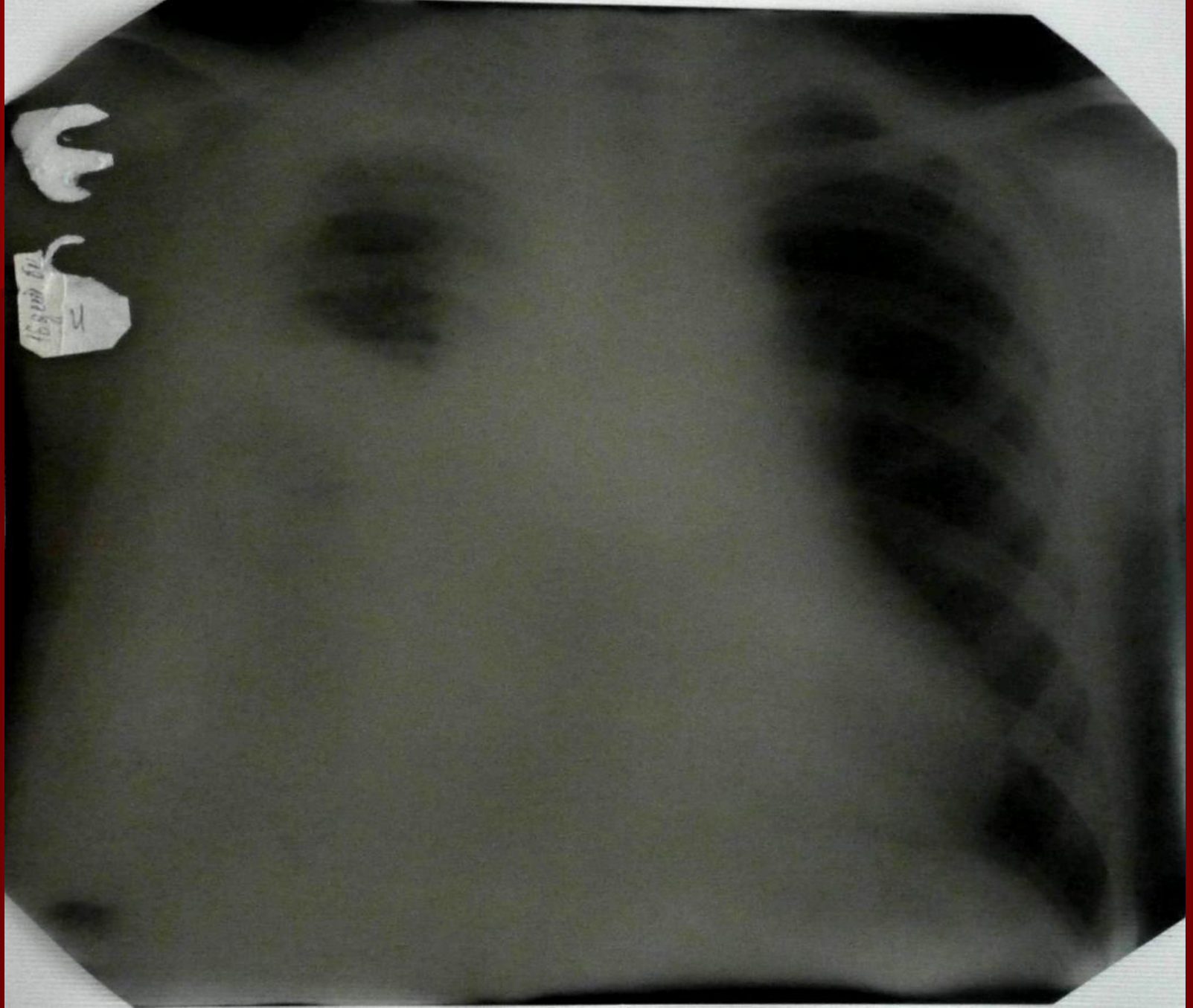


16 g b (5) 2704  
Mangumb Huf  
60 12-X-15





1696 (8)1383  
Безымянный нерв  
Левый 26.11.85

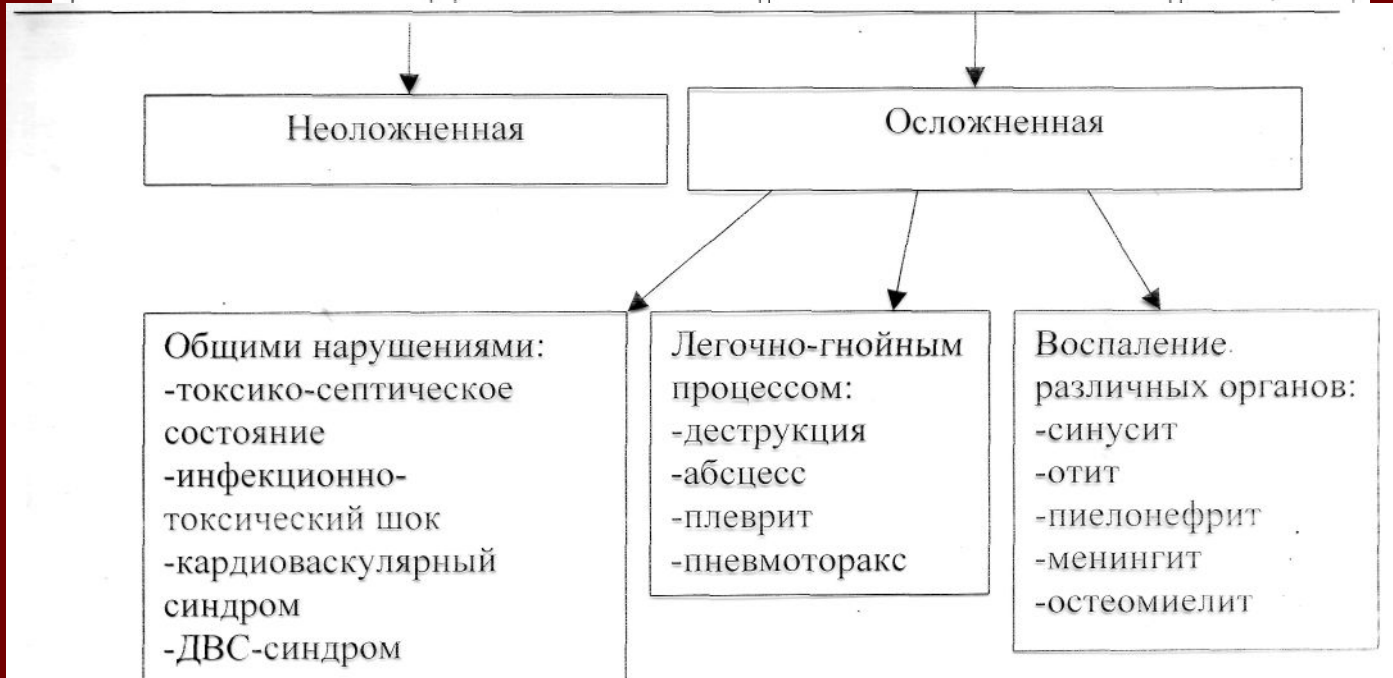
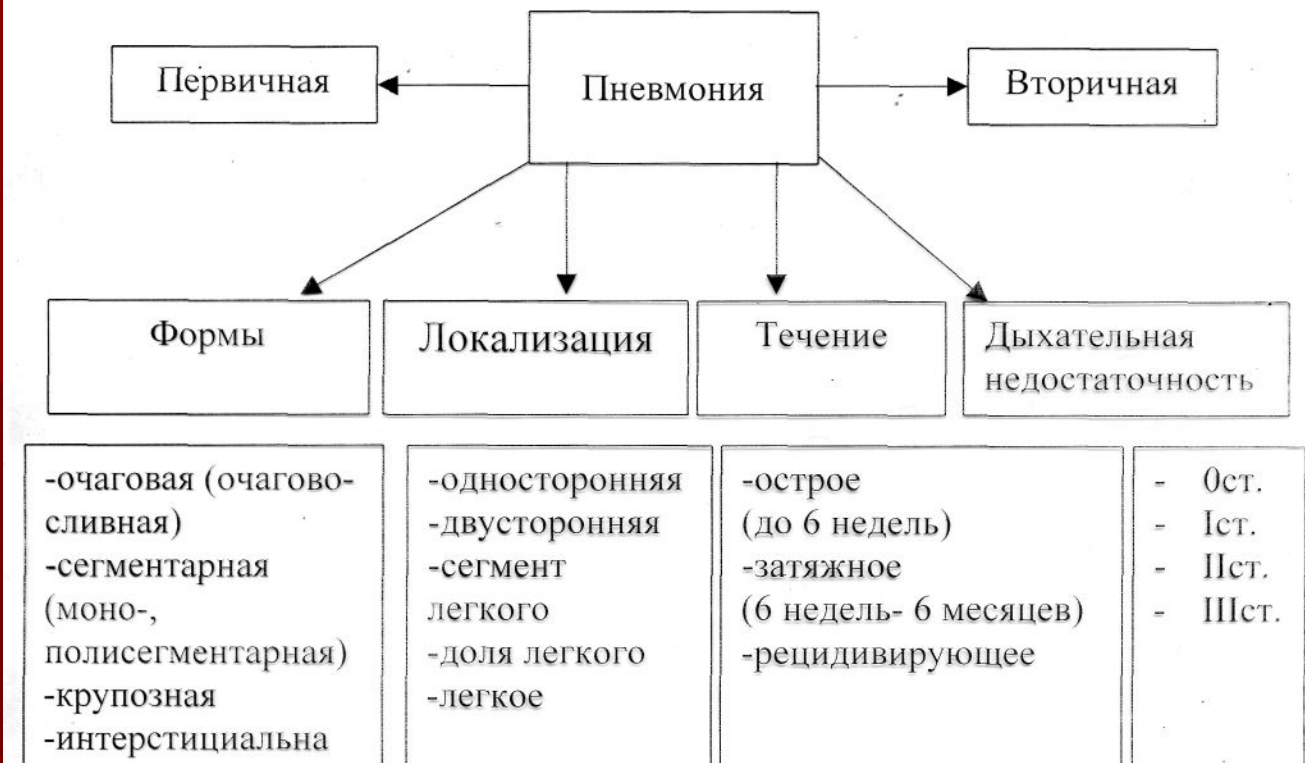


**Т.о. пневмония, как инфекционно – воспалительное заболевание паренхимы легких характеризуется:**

- \* общей реакцией организма на инфекцию ( признаки интоксикации – ухудшение общего состояния, аппетита; лихорадка и др.)**
- локальными изменениями в легких при физикальном обследовании ( очаговым укорочением перкуторного тона, ослаблением дыхания, локальными хрипами и др.);**
- \* инфильтративными затемнениями на рентгенограммах, которые ранее отсутствовали ( при этом нет других известных причин возникновения затемнения при рентгенологическом исследовании легких) обусловленными заполнением альвеол экссудатом, содержащим преимущественно полинуклеарные нейтрофилы;**
- \* кашлем;**
- \* дыхательной недостаточностью – ДН ( одышка, участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания и др.)**
- \* развитием внелегочных осложнений ( поражение сердечно – сосудистой системы, ЦНС, почек и т.д.).**

Решение о госпитализации ребенка больного пневмонией в стационар должны основываться на двух главных принципах:

- жизненные показания, когда необходимы интенсивная терапия, реанимационные мероприятия;
- особенности реактивности организма и клинической картины пневмонии. При которых заболевание принимает затяжное течение; имеется угроза развития хронического бронхолегочного процесса.



# *Клинические проявления степеней токсикоза у детей ( Е.К.Цыбульский, 1994)*

Степень токсикоза	Состояние ЦНС	Окраска кожи и слизистых	Пульс, АД	Температура тела, °С	Диурез
I	Возбуждение	Нормальная или красная. Бледность с цианозом ногтевых лож	Умеренная тахикардия менее 180 за 1 мин. или норма, сист. АД повышено	39 – 39,5°С	Олигурия или норма.
II	Сопор, среднетяжелая кома, судороги	Бледность, мраморность, цианоз слизистых и ногтевых лож	Тахикардия менее 220 за мин., диаст. АД повышено	До 40°С	Олигурия. Анурия. Гематурия.
III	Стволовая кома - терминальная	Серо – цианотическая мраморность, симптом « белого пятна»	Тахикардия более 220 за мин. или брадикардия, гипотензия	Более 40°С	Анурия.

**Доминирующее место среди нуждающихся в антибактериальной терапии занимают больные с внебольничной пневмонией.**

**При наблюдении больных с ВП врачу необходимо:**

- 1. оценить степень тяжести ВП, а следовательно, и прогноз заболевания;**
- 2. решить вопрос о месте лечения больного ( амбулаторно, стационарно);**
- 3. выбрать стартовую эмпирическую терапию;**
- 4. оптимизировать антибактериальную терапию в динамике для достижения оптимального исхода.**

**Первым шагом в достижении оптимального исхода ВП является определение степени тяжести заболевания. Этот важный постулат приобрел первостепенное значение не только у детей, но и у взрослых. В соответствии со степенью вероятности летального исхода. M.Fine с соавт. (2001) разработали шкалу тяжести пневмонии PSI ( Pneumonia Severity Index).**

Показание к госпитализации больных внебольничной пневмонией (эксперты Британского торакального общества, 2001).

## Шкала CURB – 65, где

- **Confusion** — наличие нарушения сознания.
- **Urea** — содержание мочевины в крови  $>7$  ммоль/л
- **Respiratory rate** — Чд  $>30$  дых. движ. в мин.
- **Blood pressure** — систолическое артериальное давление ( САД)  $<70$  мм.рт.ст., диастолическое АД ( ДАД)  $<50$  мм.рт.ст. ( для детей до 3 лет).
- **возраст  $>65$  лет.**



## Обязательной госпитализации подлежат больные острой пневмонией:

- в возрасте до 3 лет;
- с осложненным течением заболевания;
- с наличием дыхательной недостаточности II – III степени и нестабильной гемодинамикой;
- с неблагоприятным преморбидным фоном ( рахит, гипотрофия, иммунодефицит и т.д.);
- с наличием сопутствующих хронических заболеваний;
- с неблагоприятными социально – бытовыми условиями;
- при неэффективности терапии на дому в течение 24 – 36 часов.

**Анализ данных литературы и собственных наблюдений позволяет выделить следующие модифицирующие факторы риска неблагоприятного исхода внебольничной пневмонии, обуславливающие необходимость обязательной госпитализации детей при подозрении на пневмонию или установленном диагнозе пневмонии вне зависимости от ее тяжести.**

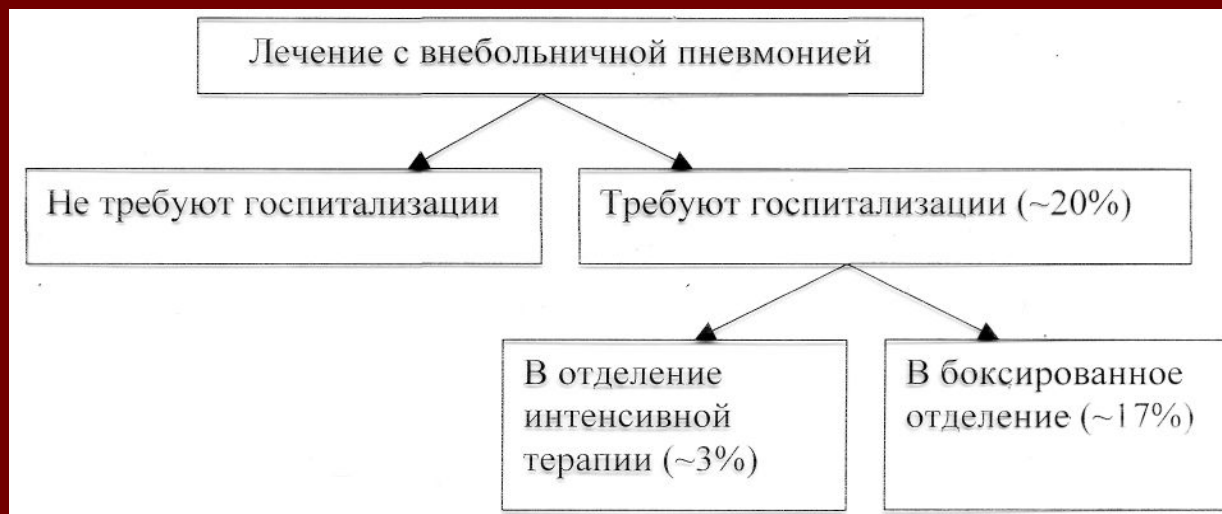
- 1. Возраст ребенка менее 6 месяцев вне зависимости от тяжести и распространенности процесса, что связано с особенностями этиологии пневмонии в первые месяцы жизни. В этом возрасте редко встречается пневмококковая и гемофильная пневмонии, но может встречаться цитомегаловирусная, пневмоцистная, хламидийная. Кроме того, имеются присущие только этому возрасту особенности иммунной защиты ребенка – период «транзиторного гуморального иммунодефицита».**
- 2. Возраст ребенка до 3 лет при лобарном характере поражения легких.**
- 3. Возраст детей до 5 лет при поражении более чем одной доли легкого.**
- 4. Дети с тяжелой энцефалопатией любого генеза.**
- 5. Дети первого года жизни с внутриутробной инфекцией. Опыт свидетельствует, что эта группа модифицирующих факторов утяжеляет течение и исходы пневмонии за счет выраженных изменений иммунной защиты, свойственной детям с врожденной инфекцией, и, по сути, требует того же медицинского обеспечения, что и группа пациентов с иммуносупрессивным состоянием.**
- 6. Дети с врожденными пороками развития, особенно с врожденными пороками сердца.**
- 7. Дети, страдающие такими хроническими заболеваниями, как хронические заболевания легких, включая бронхиальную астму, заболевания сердечно – сосудистой системы, заболевания почек ( нефриты), сахарный диабет, онкогематологические заболевания.**
- 8. Иммунокомпromетированные пациенты (длительно леченные глюкокортикоидами, цитостатиками).**
- 9. Дети из социально неблагополучных семей.**
- 10. Дети из плохих социально – бытовых условий содержания (общежитие, поселения беженцев, вынужденных переселенцев и др.)**
- 11. Отсутствие гарантированного выполнения лечебных мероприятий в домашних условиях (религиозные воззрения родителей и др.). Факторы социального и психологического плана требуют обязательного устранения и при госпитализации ребенка прекращают отрицательное воздействие.**

Лечение новорожденных детей всегда осуществляется в условиях стационара. Для всех других возрастных групп структура распределения детей по месту лечения выглядит следующим образом.

Немедленно вводят антибиотик и госпитализируют в отделение реанимации и **интенсивной** терапии. Детей с подозрением или установленным диагнозом пневмонии при наличии следующих симптомов:

- частота дыхательных движений свыше 60 в минуту у детей первого года жизни и свыше 50 в минуту у детей в возрасте после года;
- резкое втягивание межреберий и особенно яремной ямки при дыхании;
- стонущее дыхание, дыхательная аритмия (апноэ, гаспинг);
- острая сердечно-сосудистая недостаточность;
- рефрактерная к антипиретикам гипертермия;
- нарушение сознания, судороги;
- развитие легочных осложнений (плеврит, эмпиема плевры, легочная деструкция и т. п.)

# Структура распределения детей с острой внебольничной пневмонией по месту лечения (Г. А. Самсыгина, 2004)



# Внутрибольничные инфекции ( ВБИ)

\*

Насущная проблема современных администраторов здравоохранения:

- Сокращение сроков госпитализации
- Рациональное и экономическое расходование ресурсов
- Контроль расходов за антибиотиками
- Развитие программы инфекционного контроля в больницах

\* Усилия должны быть направлены не на поиск «виновных», а на:

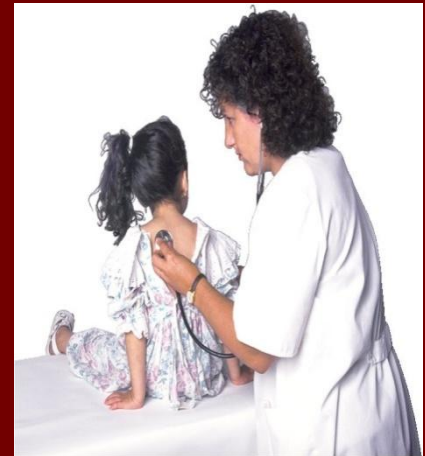
- Активацию эпидемиологического надзора
- Улучшение материального обеспечения и методик работы клинических микробиологических лабораторий
- Контроль за использованием антимикробных средств
- Разработку эффективных протоколов диагностических и лечебных процедур

Повреждающие эффекты эндотоксина:

- Высвобождение эндотоксина при тяжелой инфекции, обусловленной грам(-) флорой, может вызвать системную воспалительную реакцию и распространенное повреждение эндотелия
- Эндотоксин активизирует ряд биологических систем, которые вовлекаются в развитие шока:
  - кининовую систему
  - систему комплемента
  - систему плазминогена
  - макрофаги, моноциты и др. лейкоциты

Признание инициальной роли эндотоксина в генезе септического шока побудило к:

- а) Разработке новых терапевтических подходов, включая: применение моноклональных антител против:
  - эндотоксина
  - фактора некроза опухолей (ФНО)
  - интерлейкина-1
- б) Учету эндотоксин - высвобождающего потенциала применяемых антибиотиков.



# Инфекционно – токсический шок

- Самая частая причина смерти в отделениях ИТ общего профиля
- В США занимает 13- место среди всех причин смерти
- В типичном случае это - госпитальная инфекция , вызванная условно патогенной флорой из мочеполовой и дыхательной систем, ЖКТ, из инфицированных ран и постоянных катетеров
- Грам(-) бактериемия - осложняется шоком в 20-40 % случаев
- Грам(+) бактериемия - осложняется шоком в 10 % случаев (чаще всего - *Staphylococcus aureus*)
- Если не удастся быстро выявить источник инфекции, следует искать его в местах типичной локализации скрытых очагов ( мочевые пути, желчные пути, органы малого таза и брюшинное пространство).

# Патофизиологические нарушения при СОПЛ/РДСВ

- Эндотелий задерживает агрегаты, нейтрофилы, тромбоциты, цитокины и др. медиаторы агрессии и в «неравном бою» повреждается
- Часть агрессивных продуктов попадает в интерстиций легкого, а оттуда - в альвеолы
- Массированная агрессия против эндотелия → артериоспазм - микротромбоз → уменьшение продукции сурфактанта -> ; повреждения альвеоло-капиллярной мембраны → **дальнейшее ухудшение газообмена.**

## ЭНДОТОКСИН

Обладает множественными **повреждающими** эффектами и **играет** ключевую роль в **развитии.**

## СЕПТИЧЕСКОГО ШОКА

# Диагностика синдрома токсического шока, обусловленного стафилококковым токсином.

- **Анамнез заболевания:** остро, в первые дни менструации, при использовании тампонов или при кожных, послеоперационных инфекциях.

- **Клиника СТШ:**

1. Высокая температура тела
2. Артериальная гипотензия ( ортостатическая)
3. Диффузная эритема ( «солнечный загар»)
4. Гиперемия слизистой влагалища
5. Миалгия
6. Дезориентация
7. Поражение часто 3 систем ( жкт, почки, печень).

- **Лабораторные данные:**

1. Обнаружение *Staph. Aureus* в выделениях из влагалища ( в крови его не выявляют)
2. Тромбоцитопения
3. Увеличение уровня креатинфосфокиназы.



# Болезни, обусловленные стафилококковым ТОКСИНОМ.

- Синдром токсического шока ( СТШ)
  - Осложнение при стафилококковой инфекции кожи, легких; инфицированных хирургических ранах.
  - При использовании внутривагинальных гиперабсорбирующих тампонов ( во время менструаций).

## Стафилококковый ожогоподобный кожный синдром (СОКС)

- Генерализованный эксфолиативный дерматит ( преимущественно у новорожденных – болезнь Риттера).
- Образование больших дряблых пузырей ( чаще у взрослых).
- Отслойка происходит в пределах эпидермиса.

# Септический шок

Consensus conference (США, 1991)

Сепсис — это клиническая форма синдрома системной воспалительной реакции (SIRS), вызванная инфекцией.

Септический шок — это тяжелый сепсис с артериальной гипотензией (рефрактерной к восполнению объема циркулирующей крови), сопровождающейся выраженным нарушением перфузии тканей с развитием лактатацидоза, олигурией и нарушением психического статуса.

## Медиаторы генерализованного повреждения эндотелия при септическом шоке:

- Фактор некроза опухоли ( TNF)
- Интерлейкины (IL – 1,4,6,8)
- Фактор активации тромбоцитов (PAF)
- Лейкотриены ( B4, C4,D4,E4)
- Тромбоксан A2
- Простагландины
- Простациклин
- Гамма - интерферон



Сепсис — общепатологическая проблема.

Частота случаев сепсиса и его осложнений не снижается.

В ФРГ от сепсиса ежегодно умирает 75000 больных ( сколько же больных умирает от острого инфаркта миокарда).

В Европе ежегодно регистрируются до полумиллиона случаев сепсиса.

На 1000 госпитализированных сепсис диагностируется у 1 пациента.

**В патогенезе сепсиса и его осложнений ведущую роль играют:**

1. Эндогенные медиаторы;
2. Нарушения периферической микроциркуляции;
3. Угнетение функции миокарда;
4. Уменьшение транспорта и потребления кислорода тканями.

**Синдром полиорганной недостаточности ( ПОН) включает в себя:**

1. Респираторный дистресс – синдром взрослых;
2. Острую недостаточность почек;
3. Синдром ДВС;
4. Нарушение функции ЦНС.

Это осложнение является ведущей причиной смерти в хирургических ОИТ и дает летальность 70%. Для оперированных и неоперированных больных недостаточность функции одного органа, длительностью более суток сопровождается летальностью в 35% случаев, при недостаточности 2 органов - в 55% случаев. При недостаточности функции 3 и более органов летальность к 4 дню возрастает до 85%. При ПОН на первый план выходят ряд факторов, из которых особенно следует выделить роль легких как « расетакеч» синдрома ПОН и кишечника как его мотора.

# Показаниями для перевода ребенка, больного пневмонией, в ОИТ служат следующие критерии:

Дыхательная недостаточность:  $PO_2 / FiO_2 < 60$  мм.рт.ст.

$PCO_2 > 50$  мм.рт.ст.

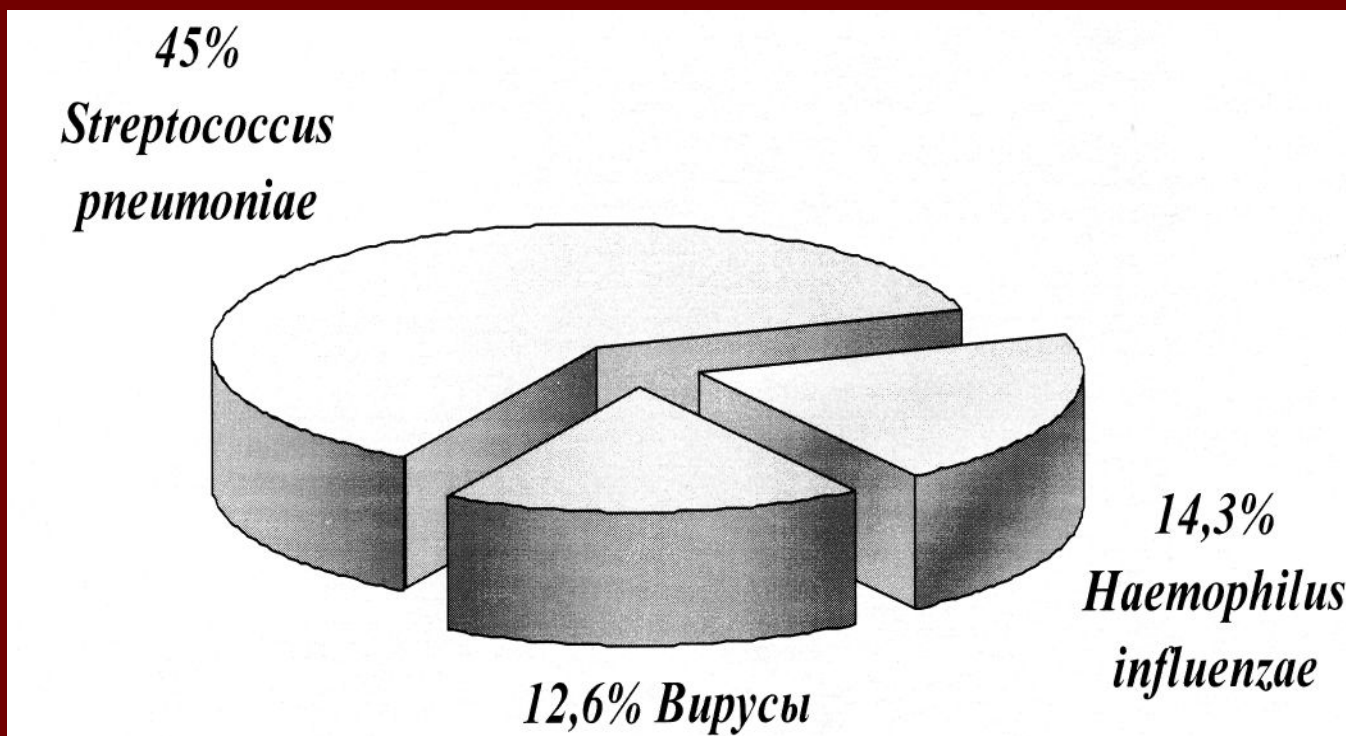
признаки утомления диафрагмы

необходимость в механической вентиляции

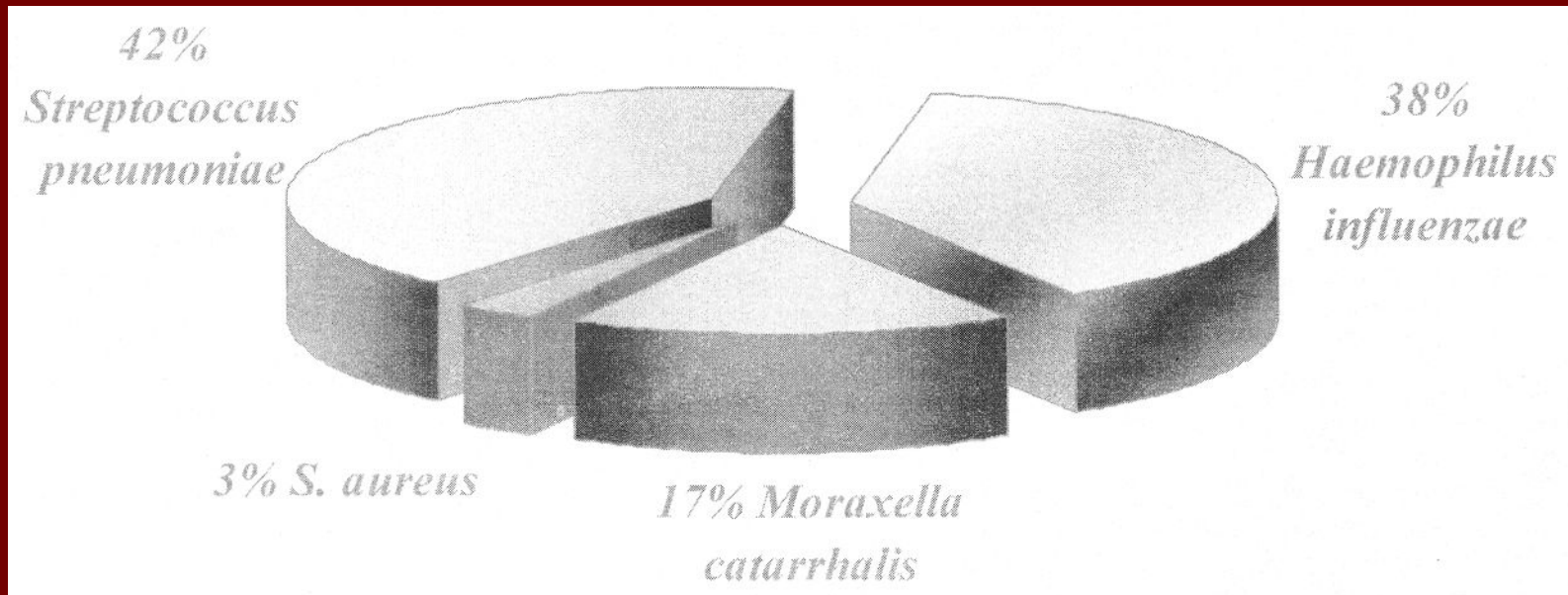
Недостаточность кровообращения: ШОК (систолическое АД  $< 70$  мм.рт.ст., диастолическое АД  $< 50$  мм.рт.ст.);

- необходимость введения вазоконстрикторов;
- резко снижен диурез;
- острая почечная недостаточность и необходимость диализа;
- синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания.

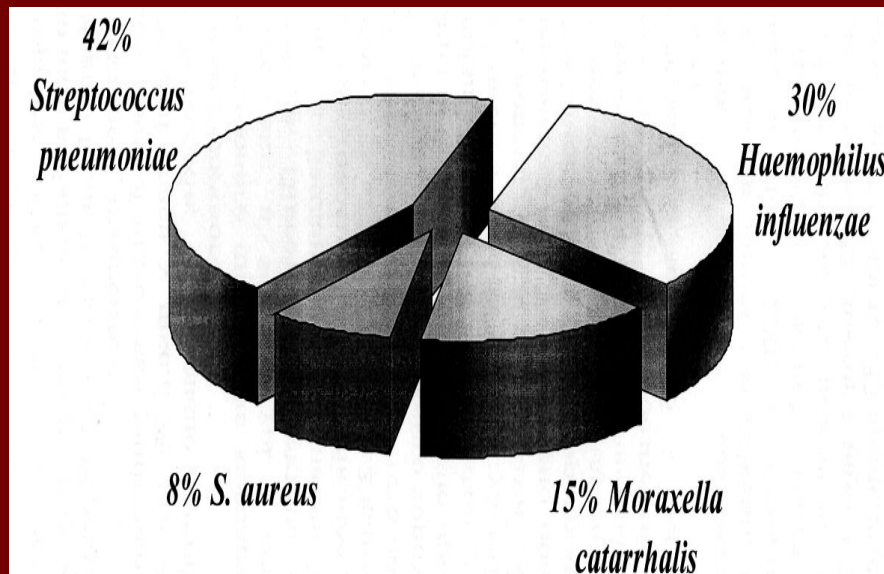
# Три основных патогена в этиологии внебольничной пневмонии



# Основные патогены в этиологии острого среднего отита



# ОСНОВНЫЕ ПАТОГЕНЫ В ЭТИОЛОГИИ ОСТРОГО СИНУСИТА





# Антибактериальные препараты для терапии тяжелой пневмонии у детей

Препарат	Дозирование
Аминопенициллины	
Амоксициллин клавуланат	90 —120 мг/кг/сутки в 3-4 в/в введения
Ампициллина сульбактам	150 мг/кг/сутки 3-4 раза в сутки в/м или в/в
Цефалоспорины II поколения	
Цефуроксим аксетил	40 мг/кг/сутки в 2 приема
Цефуроксим натрия	50-100 мг/кг/сутки в 2-3 введения в/в, в/м
Цефалоспорины III поколения 1	
Цефотаксим	50-100 мг/кг/сутки в 3 введения в/в, в/м
Цефтриаксон	80-100 мг/кг/сутки в 1-2 введения в/в, в/м
Цефтазидим	50-100 мг/кг/сутки в 2 введения в/в, в/м; до 2 месяцев жизни
Цефоперазон	25-50 мг/кг/сутки 50-200 мг/кг/сутки в 2 введения в/в, в/м
Цефалоспорины IV поколения !	
Цефепим	50-100 мг/кг/сутки в 2 введения в/в, в/м
Гликопептиды	
Ванкомицин	40 мг/кг/сутки в 2 введения в/в капельно
Аминогликозиды !	
Гентамицин	5 мг/кг/сутки в 2 введения в/в, в/м
Амикацин	10-15 мг/кг/сутки в 2 введения в/в, в/м
Нетилмицин	6-7 мг/кг/сутки в 3 введения в/в, в/м
Макролиды	
Спирамицин	0,15 мг/кг/сутки в 2 в/в введения или внутрь
Азитромицин	10 мг/кг 1 раз в сутки 3 дня или 10 мг/кг 1 раз в сутки 1-й день, 5 мг/кг 1 раз в сутки со 2-го по 5-й день
Препараты других групп	
Метронидазол	7,5 мг/кг 3 раза в сутки в/в. 1

# Антибактериальная терапия внебольничной пневмонии. (Таточенко В.К. и соавт., 2000, собственные данные)

Возраст, форма	Этиология	Антибиотики Стартовый препарат	Замена при неэффективности
1 – 6 месяцев, типичная, неосложненная (фебрильная температура, инфильтративная тень на ретгенограмме)	E. coli, Enterobacteriaceae, S. aureus et epiderm, S. pneumoniae, H influenzae, Вирусы	Внутри: аугментин. амоксициллин клавуланат. ампициллин/ сульбактам	Внутри или парентерально Цефалоспорины 11-111 поколения (цефуроксим, цефтриаксон. цефотаксим). при их неэффективности — цефалоспорины IV поколения (цефепим). фторхинолоны (по жизненным показаниям). ванкомицин. имипенем.
1 – 6 месяцев, типичная, осложненная	Pseudomonas aeruginosa. Enterobacteriaceae, Proteus spp., E. coli, Klebsiella pneumoniae, S. aureus	Парентерально: Цефалоспорины 111 - IV поколения (цефотаксим. цефтазидим, цефепим) или аугментин (амоксициллин/клавуланат) АМИНОГЛИКОЗИДЫ (амикацин, нетилмицин)	Парентерально: амоксициллин/ клавуланат +аминогликозиды, линкозамыны. карабапенемы +аминогликозиды
1 – 6 месяцев, атипичная, нетяжелая (афебрильная с диффузным процессом на рентгенограмме)	Chlamidia tr, pn, Mycoplasma pn, реже Pneumocyst	Внутри: современный макролид	Внутри: Ко-тримоксазол
1 – 6 месяцев, атипичная, осложненная	Chlamidia pn, Mycoplasma pn.	Внутривенно, спирамицин, эритромицин	Внутривенно фторхинолоны (по жизненным показаниям)

# Лечение негоспитальной пневмонии (согласно приказу №311)

Категории пневмонии	Вероятный возбудитель	Препараты, рекомендуемые в эмпирической терапии
I категория	<i>S. pneumoniae</i> , <i>M. pneumoniae</i> , <i>C. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>Legionella</i> spp.	Макролиды, (3-лактамы антибиотики с ингибиторами (3-лактамаз)
II категория	<i>S. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i> , <i>S. aureus</i> , <i>M. catarrhalis</i> , Грам(+) аэробы	Макролиды + цефалоспорины 11-111 генерации, макролиды + {3-лактамы антибиотики с ингибиторами (3-лактамаз)
III категория (у лиц в возрасте старше 60 лет, требует госпитализации; при позитивном эффекте через 5 дней возможен переход на пероральный прием антибиотиков)	Аспирационная орофарингеальная флора, Грам (-) аэробы, <i>Legionella</i> spp., <i>S. aureus</i>	Макролиды + цефалоспорины 11-111 генерации, макролиды + р-лактамы антибиотики с ингибиторами (3-лактамаз Фторхинолоны
IV категория	Спектр, аналогичный пневмониям II, III категорий	Цефалоспорины 11-111 генерации Антипсевдомонадные пенициллины + ф горхинолоны или клиндамицин Цефалоспорины 11-111 генерации + макролиды. Больным с выраженными деструктивными изменениями, риском развития сепсиса - карбапенемы В первые дни рекомендуется добавить аминогликозиды

## Лечение негоспитальной пневмонии (согласно приказу № 499)

Группа больных	Возможный возбудитель	Препарат выбора	Альтернативный препарат
I группа (с нетяжелым течением НП, без сопутствующей патологии и других модифицирующих факторов)	S. pneumoniae, M. pneumoniae, C. pneumoniae, H. influenzae	Пероральный прием: амоксциллин или макролид	Пероральный прием:  доксициклин
II группа (с нетяжелым течением НП, с сопутствующей патологией и/или другими модифицирующими факторами)	S. pneumoniae, H. influenzae, M. pneumoniae, C. pneumoniae, S. aureus, M. catarrhalis, семейство Enterobacteriaceae	Пероральный прием: амоксциллины/ клавулановая кислота или цефуроксима аксетил	Пероральный прием: макролид или фторхинолоны III-IV поколения, или цефтриаксон
III группа (госпитализированные в терапевтическое отделение с нетяжелым течением НП)	S. pneumoniae, H. influenzae, атипичные возбудители, грамотрицательные энтеробактерии	Парентеральное применение (в/м, в/в): аминопенициллины, преимущественно защищенный, или цефалоспорины 11-111 поколения + макролиды	Внутривенное применение: фторхинолоны III-IV поколения
IV группа (госпитализированные в ОРИТ с тяжелым течением НП)	S. pneumoniae, Legionella spp., H. influenzae, S. aureus, M. pneumoniae, грамотрицательные энтеробактерии, Pseudomonas spp., полимикробные ассоциации	Внутривенное применение: защищенный аминопенициллин или цефалоспорин III поколения + макролид	Внутривенное применение: фторхинолоны III-IV поколения + (3-лактамы)
		При подозрении на P. aeruginosa (в/в) ципрофлоксацин +(3-лактамы активный по отношению к синегнойной палочке, или аминогликозид	Внутривенное применение: (B-лактамы, активный по отношению синегнойной палочки + аминогликозиды

<p>6 мес.-6 лет, типичная, осложненная (выраженная интоксикация, дыхательная недостаточность 2-3 ст ), деструкция легких, плеврит</p>	<p>S. pneumoniae H. influenzae, S. aureus, Вирусы</p>	<p>Внутривенно: Цефалоспорины II-IV поколения (цефтриаксон, цефотаксим, цефтазидим, цефепим)+аминогликозиды (амикацин, нетилмицин) или амоксициллин/клавулат+аминогликозиды</p>	<p>Внутривенно: аугментин +оксациллин, Ванкомицин карбапенемы+аминогликозиды фторхинолоны (по жизненным показаниям)</p>
<p>6 мес.-6 лет, атипичная, неосложненная (умеренная интоксикация, субфебрильная температура, рассеянные тени на рентгенограмме)</p>	<p>Chlamidia tr., pn, Mycoplasma pn.</p>	<p>Внутрь современный макролид</p>	<p>Внутрь: Котримоксазол</p>
<p>6 мес -6 лет, атипичная, осложненная (выраженная интоксикация, дыхательная недостаточность 2-3 ст.)</p>	<p>Chlamidia tr., pn. Mycoplasma pn.</p>	<p>Внутривенно спирамицин, эритромицин</p>	<p>Внутривенно фторхинолоны (по жизненным показаниям)</p>

## **В ОТЛИЧИЕ ОТ МОНОТЕРАПИИ ПЕНИЦИЛЛИН АМН:**

- АУГМЕНТИН содержит клавулановую кислоту, которая преодолевает - лактамазо-ассоциированную резистентность, значительно расширяя спектр действия препарата в отличие от других пенициллиновых антибиотиков
- АУГМЕНТИН обеспечивает снижение стоимости лечения инфекций верхних и нижних дыхательных путей вследствие превосходящей клинической эффективности и расширенного спектра действия

## **В ОТЛИЧИЕ ОТ ФТОРХИНОЛОНОВ:**

АУГМЕНТИН не способствует распространению резистентности *S. Pneumoniae* по сравнению с большинством фторхинолонов (исследование *in vitro*)

АУГМЕНТИН является высокоэффективным и хорошо переносимым антибиотиком для лечения инфекций в педиатрической практике<sup>2</sup>

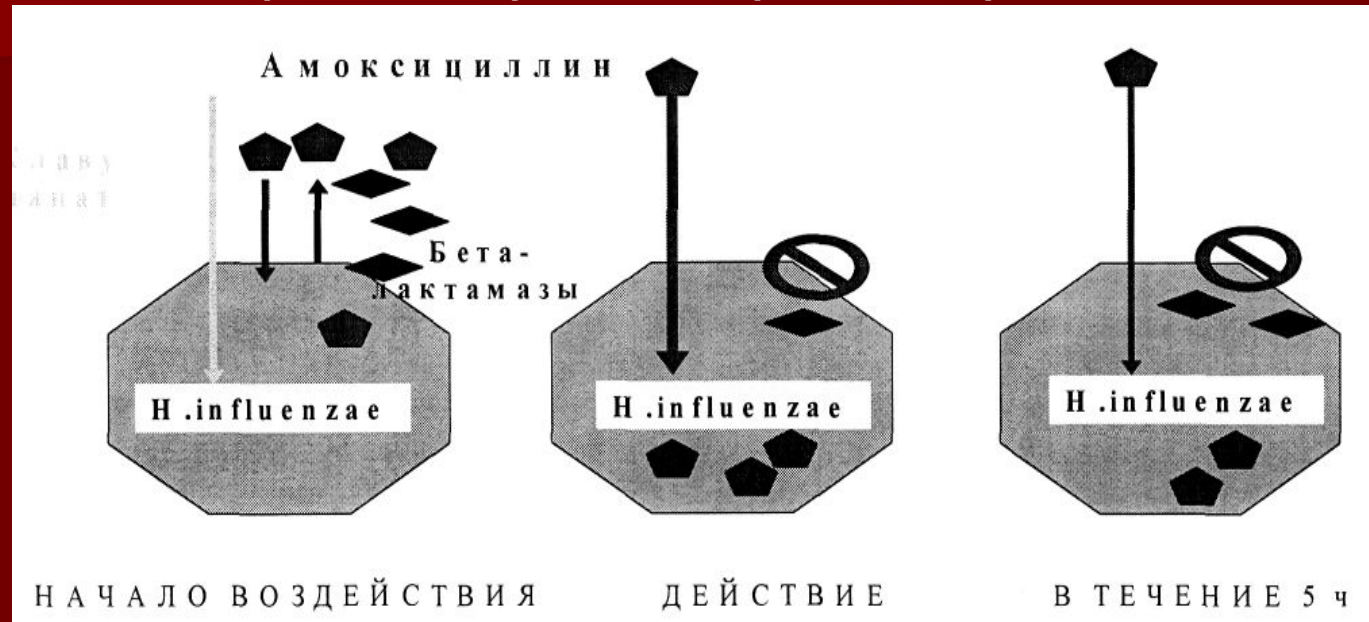
АУГМЕНТИН не вызывает фотосенсибилизацию

АУГМЕНТИН не оказывает действия на растущий хрящ и сухожильный аппарат

# Механизм защиты амоксициллина

## Флемоклав Солютаб®

Клавулановая кислота - ингибитор «самоубийца» для бактериальных бета-лактамаз широкого спектра действия аэробных и анаэробных бактерий



Пост-бета-лактамазоингибиторный эффект клавулановой кислоты против *K.pneumoniae* и *H.influenzae*

# Сравнительная фармакокинетика аминопенициллинов

Флемоклав Солютаб®



## Биодоступность

- Ампициллин – 50%
- Амоксициллин – 70%
- Флемоклав Солютаб® 4:1 – 94%

## Максимальная концентрация в сыворотке крови – 500 мг

- Ампициллин – 3.0 мкг/мл
- Амоксициллин – 5.5 мкг/мл
- Амоксициллин из Флемоклав Солютаб® 4:1 – 7,4 мкг/мл

## Проникновение в ткани

- Ампициллин –  $C_{\text{плазма}} = C_{\text{ткани}}$
- Амоксициллин –  $C_{\text{плазма}} < C_{\text{ткани}}$
- Амоксициллин из Флемоклав Солютаб® 4:1 -  $C_{\text{плазма}} < C_{\text{ткани}}$



чувствительность микроорганизмов, наиболее часто вызывающих инфекции дыхательных путей, ЛОР — органов, мочевыводящих путей к антибиотикам, применяемым в амбулаторных условиях

	Ампициллин	Амоксициллин	АУГМЕНТИН <sup>тм</sup> BD	Азитромицин	Кларитромицин	Эритромицин	Ципрофлоксацин	Цефалексин
<i>Streptococcus</i> групп A, B, C, G	●	●	●	●	●	●	●	●
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	●	●	●	●	●	●	◐	●
<i>Staph. aureus</i> (метициллинчувствительный)	○	○	●	●	●	◐	◐	●
<i>Enterococcus faecalis</i>	●	●	●	○	○	○	○	○
<i>Listeria monocytogenes</i>	●	●	●	●	●	●	●	○
<i>M. catarrhalis</i>	○	○	●	●	●	●	●	○
<i>H. influenzae</i>	◐	◐	●	◐	◐	◐	●	○
<i>E. coli</i>	◐	◐	●	○	○	○	●	●
<i>Klebsiella</i> sp.	○	○	●	○	○	○	●	●
<i>Proteus</i> sp.	◐	◐	●	○	○	○	●	◐
Анаэробы	○	○	●	○	○	○	◐	○

● - Высокая эффективность (чувствительно >60% штаммов)

◐ - Значительно сниженная эффективность (чувствительно 30-60% штаммов)

○ - Неэффективен (чувствительно <30% штаммов)

Ориентировочные сроки проведения антибактериальной терапии в зависимости от этиологического агента составляют:

- для пневмококковой пневмонии - 3 суток после нормализации температуры (минимум 5 суток);
- для пневмонии, вызванной энтеробактериями и синегнойной палочкой, -1-4 суток;
- для пневмонии, вызванной пневмоцистами, -14-21 сутки;
- для пневмонии, вызванной легионеллой, - 21 сутки;
- для пневмонии, осложненной абсцедированием, - 42 – 56 суток.

Показаниями к переходу на альтернативные препараты являются отсутствие клинического эффекта от препарата первого выбора в течение 48 - 72 часов при неосложненной и 36 - 48 часов - при осложненной пневмонии, а также развитие серьезных нежелательных лекарственных реакций

## **ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ РАЦИОНАЛЬНОЙ АНТИБИОТИКОТЕРАПИИ**

**1. Антибактериальная терапия должна быть проведена своевременно. Чем тяжелее, злокачественнее, манифестнее протекает бактериальный процесс, тем раньше назначается антибактериальная терапия, соблюдая принцип «золотого часа» - «чем раньше, тем лучше».**

**2. Выбор антибиотика предусматривает учет его максимально предполагаемой активности и результативности при минимуме отрицательных эффектов [11].**

**3. Выбор дозы, способа и кратности введения антибиотиков определяется не только вирулентностью и локализацией бактериальной инфекции, но в значительной мере состоянием и индивидуальными особенностями организма.**

**4. Чем тяжелее состояние ребенка, тем доза антибиотика должна быть больше.**

**5. При наличии неблагоприятного фонового состояния (рахит, диатез, анемия, гипотрофия, перинатальная энцефалопатия и др.) доза вводимого антибиотика должна быть больше.**

**6. Признаки сниженной иммунологической реактивности, а также указания на прием ребенком иммуносупрессивных препаратов или цитостатиков предполагают увеличение дозы вводимого антибиотика.**

**7. Принадлежность ребенка к группе «часто и длительно болеющих» определяет увеличение дозы вводимого антибиотика.**

**8. Анамнестические сведения о приеме больным назначаемого антибиотика ранее или накануне указывает на необходимость увеличения дозы (или сохранения хотя бы предыдущей) в рассматриваемой ситуации.**

**9. Чем тяжелее состояние и меньше возраст ребенка, тем более предпочтителен парентеральный способ введения антибиотика, в частности внутривенный (или эндолимфатический, или сочетая с введением в очаг поражения). Внутривенного способа введения следует придерживаться и в дебюте эмпирической антибиотикотерапии.**

**10. Отсутствие эффекта от проводимой антибактериальной терапии в течение 48-72 часов говорит о необходимости замены антибиотика.**

**11. Антибактериальная терапия должна быть рациональной по длительности, ориентированной на полное подавление активности бактериального процесса.**

**12. Тяжесть течения, антибиотикорезистентность и частота неблагоприятных исходов нозокомиальной инфекции оправдывает при лечении ее комбинацию антибиотиков.**

**13. Комбинация антибиотиков предусматривает сочетание антибиотиков с аддитивным, синергичным положительным действием. Нельзя сочетать антибиотики, усиливающие отрицательные эффекты друг друга.**

**14. Комбинация антибиотиков предполагает сочетание антибиотиков с различным механизмом действия на возбудитель, обладающих либо бактерицидным, либо бактериостатическим действием. Антибиотики бактерицидного действия нельзя комбинировать с антибиотиками, обладающими бактериостатическим действием.**

# Терапия дыхательной недостаточности предусматривает:

- - восстановление проходимости дыхательных путей;
- -кислородную поддержку (подача подогретого увлажненного 25-35% кислорода через назофарингеальный или носовой катетер, кислородную палатку);
- -нормализация гемодинамики;
- -восстановление утилизации кислорода тканями и сопряженности процессов тканевого дыхания и продукции макроэргов.
- Для влияния на состояние тканевого дыхания при токсических Пневмониях рекомендуется введение глюкозо-витамино-энергетическо! о комплекса (20-30 мл 10% глюкозы, 100-200 мг аскорбиновой кислоты, 50-100 мг кокарбоксилазы, 5-10 мл 0,02% рибофлавина, ксантинола, милдроната).
- При энергетически-динамической недостаточности сердца назна ц
- панагин, оротат калия, рибоксин, кокарбоксилазу, поляризующую смесь 1 О мл/кг (на 100 мл 10% глюкозы 2 ЕД инсулина и 4 мл 7,5%> калия хлопила » капельно.

## Диспансеризация детей, которые переболели острой пневмонией

Наблюдение	Кратность
Наблн	эдение
Педиатр	Дети до 1 года - ежемесячно, 1-3 года - ежеквартально, после 3 лет - ! раз в полгода (при отсутствии жалоб)
ЛОР	2 раза в год
Стоматолог	2 раза в год дети после года
Пульмонолог	По показаниям
Иммунолог	При повторных заболеваниях на протяжен и и і года
Обслед	ование
Общий анализ крови	Ежеквартально
Анализ мочи	2 раза в год
Анализ кала на яйца глистов	2 раза в год
Рентгенография легких	По показаниям

*Благодарю за внимание*

