Министерство образования Российской Федерации

Пензенский Государственный Университет

Медицинский Институт

Кафедра Терапии

Реферат

на тему:

«Острая внутрибольничная пневмония»

Выполнила: студентка V курса

Проверил: к.м.н., доцент

Пенза

2008

План

1. Этиология
2. Диагностика
3. Лечение

Литература

1. Этиология

Госпитальная (назокомиальная, внутрибольничная) пневмония. Под госпитальными (ГП) понимают пневмонии, развившиеся через 48 ч и более после госпитализации больного в лечебное учреждение (при условии отсутствия какой-либо инфекции в инкубационном периоде на момент поступления больного в стационар). Госпитальная вентилятор ассоциированная пневмония (ВАП) – это частный случай ГП, которая развивается у пациентов при проведении искусственной вентиляции легких (ИВЛ).

В отделениях интенсивной терапии ГП занимает ведущее место среди всех инфекционных осложнений. По разным данным, в отделениях общего профиля частота развития ГП не превышает 0,5 – 0,7 %, в ОРИТ этот показатель составляет от 15 до 40 %. При проведении искусственной и вспомогательной вентиляции частота развития ГП может превышать 60 %.

По-видимому, наиболее распространенным путем проникновения инфекции в нижние дыхательные пути является микроаспирация содержимого ротоглотки, зараженного патогенными бактериями. У госпитализированных пациентов с увеличением сроков пребывания в стационаре вероятность контаминации ротоглотки возрастает в 5-10 раз по сравнению со здоровыми людьми вне стационаров. Этому способствует ряд факторов, связанных с основным и сопутствующими заболеваниями, тяжестью состояния. При этом вероятность микроаспирации также крайне высока. Так, например, даже у совершенно здоровых людей микроаспирация во сне отмечается не менее чем в 45% случаев. Если инвазия не слишком массивна, инфицирование предотвращается благодаря эффективной механической защите (закрытие глотки, кашель, эвакуация реснитчатым эпителием), а также эффективному клеточному и гуморальному иммунитету (секреция антител). У больных в тяжелом состоянии уровень механической и иммунной защиты нижних дыхательных путей может быть резко снижен. Факторы риска колонизации патогенных микроорганизмов и развития ГП во многом сходны и включают в себя:

|  |  |
| --- | --- |
| - заболевания, угрожающие жизни больного,  - кома,  - длительная госпитализация  - уремия  - длительная антибактериальная терапия  - алкоголизм  - пожилой возраст | - эндотрахеальная интубация, трахеостомия, назогастральная интубация,  - сахарный диабет,  - выраженное истощение  - нейтропения,  - хронические заболевания легких,  - оперативные вмешательства на органах брюшной полости или грудной клетке. |

Развитию ГП также способствуют диагностические и лечебные инвазивные процедуры (катетеризация мочевого пузыря, катетеризация центральных и периферических вен), использование антацидов и Н2-блокаторов, так как при этом снижается кислотный барьер желудка. Аспирация большого объема материала реже отмечается в качестве причины ГП, но в этих случаях аспирируемые массы могут состоять как из содержимого ротоглотки, так и пищевода и желудка. Частота встречаемости аспирации увеличивается при нарушении сознания и рвотного рефлекса, особенно если при этом одновременно используются такие устройства, как назогастральный зонд или эндотрахеальные трубки.

Микроорганизмы Legionella, некоторые вирусы, Mуcobacterium tuberculosis и грибы активно проникают в организм при использовании аэрозолей, а также через зараженные увлажнительные емкости при искусственной вентиляции легких.

Передача инфекции гематогенным путем из отдаленных очагов наиболее часто отмечается в послеоперационном периоде и у больных с установленными на длительное время внутривенными или мочеполовыми катетерами.

Основными возбудителями госпитальной пневмонии являются грам-отрицательные бактерии кишечной группы (E. coli, Proteus spp., Serratia spp., Enterobacter spp., Klebsiella spp., Citrobacter spp.) и Pseudomonas aureginosa, а также стафилококки, реже – стрептококки и энтерококки (табл. 1). В то же время «микробиологический срез» отделений интенсивной терапии зависит от многих обстоятельств и может достаточно быстро изменяться. Нередко этиология госпитальной пневмония носит полимикробный характер.

Таблица 2

Возбудители госпитальной пневмонии

|  |  |
| --- | --- |
| Возбудитель | Частота |
| Бактериальные инфекции  Грамотрицательные бактерии:  Enterobacteriaceae  Pseudomonas aeruginosa  Staphyloсоccus aureus  Анаэробные бактерии  Hemophilus influenzae  Sterptococcus pneumoniae  Legionella  Вирусы  Цитомегаловирус  Вирус гриппа  Респираторный синцитиальный вирус  Грибы | 80-90 %  50-70 %  15-30 %  10-30 %  10-20 %  10-20 %  4 %  10-20 %  < 1 % |

2. Диагностика

Для диагностики ГП наиболее часто используются следующие клинико-инструментальные критерии:

а) гнойный характер мокроты;

б) патогенные культуры в посевах мокроты или крови;

в) лихорадка 38 0С или гипотермия 36 0С;

г) лейкоцитоз 12•109 или лейкопения 3,5•109, сдвиг лейкоцитарной формулы влево (10% палочкоядерных или любое количество юных форм);

д) появление свежих очагово-инфильтративных изменений при рентгенологическом исследовании легких.

Диагноз пневмонии выставляется при наличии инфильтрата на рентгенограмме в сочетании с любыми 3 из 4 оставшихся признаков.

С точки зрения прогноза и определения тактики лечения важным является оценка тяжести пневмонии. Критериями тяжелого течения госпитальной пневмонии считаются:

- дыхательная недостаточность, определяемая как необходимость в искусственной вентиляции легких или как потребность в содержании кислорода во вдыхаемом воздухе более 35% для обеспечения насыщения артериальной крови кислородом более 90%;

- быстрое прогрессирование рентгенологических изменений, многоочаговая пневмония или образование полостей распада в легочном инфильтрате;

- данные о наличии тяжелого сепсиса, сопровождаемого гипотонией и/или дисфункций систем органов;

- шок (систолическое артериальное давление ниже 90 мм рт. ст. или диастолическое артериальное давление ниже 60 мм рт. ст.);

- потребность во введении вазопрессорных препаратов в течение более чем 4 ч;

- диурез менее 20 мл/ч или суммарное отхождение мочи менее 80 мл за 4 ч (если невозможны другие методы его определения);

- острая почечная недостаточность, требующая проведения диализа.

Вследствие наличия определенных закономерностей в этиологии и патогенезе, госпитальные пневмонии делят на ранние и поздние (до или после 5 суток после поступления в стационар). Ранние пневмонии, скорее всего, связаны с аспирацией при развитии ОДН или при интубации, поздние - вследствие изменения условий со стороны желудочно-кишечного тракта. У больных с ранней ГП наиболее частыми этиологическими агентами являются возбудители, колонизирующие ВДП и верхние отделы ЖКТ: метициллинчувствительный Staph. aureus, Strep. pneumoniae, Enterobacteriacae, H. influenze. В этиологии поздних ГП ведущую роль играют госпитальные возбудители, характеризующиеся множественной резистентностью к антибактериальным препаратам: Pseud. аeruginosae, Аcinetoвacter, метициллинрезистентный Staph. aureus и др.

Достоверность диагноза заметно возрастает при использовании специальных методов микробиологической диагностики, целью которых является уточнение диагноза пневмонии, как такового, так и выявление потенциальных возбудителей. На сегодняшний день имеется большой арсенал различных методов микробиологической диагностики, а именно: исследование легочной ткани (чрескожная пункция легкого, чресбронхиальная биопсия), незащищенные пробы (бронхоальвеолярный лаваж - БАЛ, незащищенные бронхиальные пробы, забранные вслепую), методика защищенного забора проб (защищенная щетка для забора исследуемого материала, эндоскопический БАЛ, защищенный бронхоальвеолярный лаваж вслепую и др.).

Материал для культурального исследования в течение часа должен быть отправлен в лабораторию для определения возбудителей и определения устойчивости их к антибиотикам. Показатель, позволяющий дифференцировать колонизацию и инфекционный процесс, зависит от метода забора материала и варьирует в диапазоне 103-105Кое/мл. С целью повышения достоверности результата используется микроскопия, позволяющая с большим процентом вероятности определить достоверность происхождения забранного материала при БАЛ (количество нейтрофилов, альвеолярных макрофагов, эпителиальных клеток, наличие эластических волокон и т.д.). Кроме того, проводится окраска мазка по Грамму, что дает возможность целенаправленно составить схему лечения, если состояние пациента не позволяет ждать результатов бактериологического культурального исследования.

3. Лечение

Оптимально выбор антибиотиков должен основываться на результатах микробиологического исследования. В силу объективных причин в начале лечения, как правило, нет информации в отношении возбудителей пневмонии, поэтому антибактериальную терапию назначают эмпирически. При выборе режима эмпирической терапии следует учитывать:

- время развития ГП;

- наличие факторов риска, повышающих вероятность этиологической роли определенных возбудителей;

- наличие факторов риска повышающих вероятность летального исхода;

- тяжесть пневмонии;

- фармакодинамические и фармакокинетические особенности имеющихся в распоряжении антибактериальных средств, а также фармакоэкономические аспекты;

- локальный спектр бактерий, их резистентность к антибактериальным препаратам.

Правильный выбор начальной эмпирической терапии во многом определяет исход лечения. В настоящее время для облегчения первоначального подбора антибиотиков разработан и широко используется алгоритм, при котором учитывается степень тяжести заболевания, наличие факторов риска появления специфических микроорганизмов и время возникновения ГП. Тем не менее, эмпирическое лечение обязательно должно назначаться с учетом местного спектра бактерий и их резистентности к антибактериальным препаратам.

Для удобства выбора начальной антибактериальной терапии обычно выделяют две категории больных. К первой относят пациентов без особых факторов риска, с нетяжелым течением заболевания, а также с ранним развитием пневмонии (не позднее 5-го дня с момента госпитализации). Препаратами выбора для эмпирической терапии у них являются парентеральные цефалоспорины II-III поколения (цефуроксим, цефотаксим или цефтриаксон), бета-лактамы/ингибиторы бета-лактамаз (ампициллин/сульбактам, тикарциллин/клавуланат или пиперациллин/тазобактам), а в качестве альтернативы следует рассматривать фторхинолоны.

Во вторую категорию включают больных с поздним развитием (позднее 5 дня госпитализации) или тяжелым течением пневмонии. У них особенно высока вероятность этиологической роли псевдомонад и полирезистентных (госпитальных) штаммов энтеробактерий, метициллинорезистентных стафилококков, энтерококков. Могут использоваться следующие антибактериальные препараты и их комбинации: карбапенемы, фторхинолоны (ципрофлоксацин), антипсевдомонадные цефалоспорины III-IV поколений + аминогликозиды, антипсевдомонадные пенициллины (мезлоциллин, азлоциллин, пиперациллин, пиперациллин/тазобактам, тикарциллин/клавулановая кислота) + аминогликозиды, азтреонам + аминогликозиды.

Антибактериальное лечение может быть изменено при наличии специфических факторов риска. Так, при подозрении на легионеллезную инфекцию (применение глюкокортикоидов или эпидемические вспышки легионеллеза) - макролиды (эритромицин, азитромицин, мидекамицин и др.); при высокой вероятности стафилококковой (кома, сахарный диабет, ОПН и др.) или энтерококковой инфекции – гликопептиды (ванкомицин). При аспирационных ГП высока вероятность этиологической роли анаэробов, поэтому в схему лечения включают препараты широкого спектра действия с антианаэробной активностью (защищенные b-лактамы, карбапенемы) или узкой направленности (метронидазол, линкомицин, клиндамицин) в комбинации с другими антибиотиками.

Продолжительность терапии ГП определяют индивидуально. Основным критерием является стойкая (в течение 3-4 дней) нормализация температуры. Сохранение отдельных клинических, лабораторных и/или рентгенологических признаков заболевания не является абсолютным показанием к продолжению антибактериальной терапии или ее модификации. В подавляющем большинстве случаев их разрешение происходит самопроизвольно или под влиянием симптоматической терапии.

Существенный риск развития пневмонии в палатах интенсивной терапии и повышение доли высокорезистентных микроорганизмов в этиологии ГП вынуждает применять различные методы профилактики этого осложнения:

- приподнятое положение головного конца кровати (35-45о);

- частое мытье рук обслуживающего персонала ОРИТ;

- надлежащая дезинфекция респираторного оборудования;

- смена трубок для санации трахеи, использование стерильных растворов;

- своевременное удаление эндотрахеальной и энтеральной трубок;

- рутинная проверка правильности стояния зонда для кормления;

- оценка функции ЖКТ и соответствующее проведение энтерального питания с целью избежания аспирации;

- удаление секрета выше манжеты перед удалением эндотрахеальной трубки или перед сдуванием манжеты;

- постоянное отсасывание скапливающегося в трахее секрета;

- замена антацидов и Н2-блокаторов сукральфатом для профилактики язвенной болезни;

- пневмококковая вакцинация у пациентов с высоким риском и др.

Значение полусидячего положения подтверждается исследованиями, свидетельствующими, что риск попадания содержимого из желудка в нижние дыхательные пути гораздо выше при лежачем положении больного, чем в положении сидя или полусидя. Предполагается, что в большинстве случаев патогенез ГП связан с аспирацией бактерий из верхних отделов дыхательных путей или желудка.

В практике отделений интенсивной терапии широко проводится профилактика стресс-язв желудка. Однако нейтрализация кислой желудочной среды приводит к нарушению барьерных механизмов, которые препятствуют колонизации желудка различными бактериями. Считается, что на фоне применения сукральфата (который не увеличивает рН содержимого желудка) отмечалась более низкая частота пневмонии, чем при использовании любого антацидного средства в качестве монотерапии или в комбинации с Н2-антагонистами.

Бактерии могут размножаться в респираторном оборудовании. Вероятность пневмонии тем больше, чем чаще осуществляются манипуляции с дыхательным контуром. При их обработке всегда необходимо тщательно удалять конденсат, поступивший из организма больного, поскольку в нем могут содержаться большие концентрации бактерий. Применение обменника тепла и влаги позволяет избежать образования такого конденсата. Встроенные небулайзеры следует промывать и чистить после каждого использования, чтобы избежать их контаминации большим количеством бактерий.

В настоящее время изучаются и другие варианты профилактики ГП, в частности, возможность использования модификаторов биологических реакций. Возможно, отдельные препараты или их комбинации сами по себе или в сочетании с уже используемыми окажутся эффективными в плане снижения заболеваемости или смертности при ГП.

Литература

1. «Неотложная медицинская помощь», под ред. Дж. Э. Тинтиналли, Рл. Кроума, Э. Руиза, Перевод с английского д-ра мед. наук В.И.Кандрора, д. м. н. М.В.Неверовой, д-ра мед. наук А.В.Сучкова, к. м. н. А.В.Низового, Ю.Л.Амченкова; под ред. Д.м.н. В.Т. Ивашкина, Д.М.Н. П.Г. Брюсова; Москва «Медицина» 2001
2. Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь: Учебное пособие / Под ред. В.Д. Малышева. — М.: Медицина.— 2000.— 464 с.: ил.— Учеб. лит. Для слушателей системы последипломного образования.— ISBN 5-225-04560-Х