|  |  |
| --- | --- |
| الجمهورية العربية السورية  وزارة التعليم العالي  جامعة دمشق  كلية الطب البشري  مشفى الأطفال الجامعي | شعار جامعة دمشق |

دراسة الجراثيم المسببة لذات الرئة الإنتانية عند الولدان الموضوعين على جهازالتهوية الآليةوالصادات المتحسسة لها

Study of bacteria that cause ventilated acquired pneumonia in newborn and antibiotics sensitized for it .

بحث علمي أعد لنيل شهادة الدراسات العليا (الماجستير )

في طب الأطفال

بإشراف الأستاذ الدكتور برئاسة الأستاذ الدكتور

**مطيع الكرم سمير سرور**

إعداد الدكتورة

**لمى موسى شرقاوي**

شكر وتقدير

وقل ربي زدني علما"

هاهي السنون تنقضي حاملة معها أجمل الذكريات تاركة وراءها ما عانيناه من الصعاب والمشاق لنيل قسط يسير من حقيقة واسعة ..........

ولا بد في نهاية المطاف أن أقف خجلا" أمام فضلكم يامن سيبقى ذكراهم في قلبي أبدا"

أساتذتي الكرام في مشفى الأطفال وأخص بالذكر: الأستاذ الدكتور مطيع الكرم الذي تفضل مشكورا بالإشراف على هذا العمل المتواضع

د .لمى

الاختصارات :

|  |  |
| --- | --- |
| ARDS:Acute respiratory distress syndrome. | متلازمة العسرة التنفسية |
| MRSA:Methicillin-resistant s aureus. | العنقوديات المذهبة المقاومة للمتسيللين |
| VAP:Ventilator association pneumonia | ذات الرئة المكتسبة على جهاز التهوية الالية |
| ICU:Intensive care unit. | وحدة العناية المركزة |
| BAL:Bronchoalveolar lavag | الغسالة القصبية السنخية |
| BPS:Brush protected specimen | العينة المحمية بالفرشاة |

**مخطط الدراسة**

[القسم النظري](#_Toc454312680)

[أولاً: ذات الرئة](#_Toc454312681)

[التعريف](#_Toc454312682)

[العوامل الممرضة الشائعة المسببة لذات الرئة في عمر الوليد :(1)](#_Toc454312683)

[المقاربة التشخيصية للعامل الجرثومي المسبب لذات الرئة:](#_Toc454312684)

[ثانياً :ذات الرئة الانتهازية على جهاز التهوية الآلية](#_Toc454312685)

[التعريف](#_Toc454312686)

[نسبة الحدوث:](#_Toc454312687)

[الوفيات:](#_Toc454312688)

[الآلية الإمراضية :](#_Toc454312689)

[تصنيف ذات الرئة المكتسبة على جهاز التهوية الآلية:(11)](#_Toc454312690)

[أشيع العوامل الممرضة :(6،18)](#_Toc454312691)

[الزوائف الزنجارية : (17،22 )](#_Toc454312692)

[الكليبسيلا : (17، 22 )](#_Toc454312693)

[الجراثيم العنبية (أسينتو باكتر): Acinetobacter](#_Toc454312694)

[التشخيص :](#_Toc454312695)

[معايير تشخيص VAP](#_Toc454312696)

[المعالجة](#_Toc454312697)

[الوقاية](#_Toc454312698)

[إضاءة على الدراسات حول VAP](#_Toc454312699)

[القسم العملي](#_Toc454312700)

[هدف البحث](#_Toc454312701)

[مكان وزمان الدراسة](#_Toc454312702)

[أسلوب الدراسة والعينة المختارة ومعايير قبول الحالة](#_Toc454312703)

[الحالات التي دخلت بالدراسة](#_Toc454312704)

[نسبة تطور ذات الرئة المكتسبة على جهاز التهوية الآلية](#_Toc454312705)

[توزع الحالات حسب الجنس](#_Toc454312706)

[توزع الحالات حسب مدة وجود الطفل على جهاز التهوية الالية قبل تطور ذات الرئة](#_Toc454312707)

[توزع الحالات حسب الأمراض التي تم قبولها في قسم الحواضن](#_Toc454312708)

[نسبة الوفيات عند المرضى الذين تطور لديهم ذات رئة](#_Toc454312709)

[نسبة المؤشرات السريرية لتطور ال VAP](#_Toc454312710)

[الدراسة الشعاعية](#_Toc454312711)

[الدراسة المخبرية](#_Toc454312712)

[زرع المفرزات القصبية](#_Toc454312713)

[تحسس الجراثيم للصادات](#_Toc454312714)

[تحسس الزوائف للصادات ومقاومتها](#_Toc454312715)

[تحسس الاسينتو للصادات ومقاومتها](#_Toc454312716)

[تحسس العقديات للصادات ومقاومتها](#_Toc454312717)

[تحسس الكليبسيلا للصادات ومقاومتها](#_Toc454312718)

[المناقشة](#_Toc454312719)

[نتائج البحث](#_Toc454312720)

[التوصيات](#_Toc454312721)

**القسم النظري**

# **القسم النظري**

## **أولاً: ذات الرئة**

### التعريف

هي الالتهاب الذي يصيب المتن الرئوي وما بعد القصيبات الانتهائية، وتنتج معظم حالات ذات الرئة عن المتعضيات المجهرية (2)

من الصعب تحديد سبب ذات الرئة عند الفرد المصاب، لأن الزرع المباشر لخزعة الرئة سواء عبر الجلد أو المفتوحة هو اجراء غازي وغير مستطب عادة .(4)

تكون الأسباب الجرثومية والفيروسية مسؤولة عن 24% - 85% من حالات ذوات الرئة المكتسبة بالمجتمع .

تنجم معظم حالات ذات الرئة الجرثومية عن مشاركة عدة عوامل :

1. اضطراب آليات الدفاع التنفسية عند المضيف .
2. الدور الامراضي المحتمل للجرثوم المسبب .
3. طبيعة التعرض للجراثيم .

وتتضمن آليات الدفاع التنفسية للمضيف ضد الجراثيم : (4)

1. التنقية الأنفية .
2. المنعسات الحامية للطرق التنفسية الهوائية (العطاس والسعال و التشنج القصبي ).
3. البلعمة الخلوية والقتل الخلوي للبلاعم السنخية .
4. التصفية الهدبية المخاطية (خواص المخاط وضرب الأهداب).

ان فشل واحدة أو أكثر من آليات الدفاع للسبيل التنفسي السفلي تؤدي لنمو وتكاثر الجراثيم .

ان ذات الرئة الجرثومية تنتج عن استنشاق النبيت الجرثومي في البلعوم الأنفي، كما أن الاستنشاق المجهري للجراثيم المتنامية في البلعوم الفموي هو الخطوة المبدئية في الآلية الامراضية لمعظم حالات ذات الرئة الجرثومية .(3)

كذلك ذات الرئة المكتسبة في المجتمع غالبا ما تنتج عن استنشاق الفلورا اللاهوائية الناشئة في البلعوم،وخاصة النخرات السنية والتشققات اللثوية .

في الممارسة العملية العامل المسبب لذات الرئة مجهول ،في الغالبية العظمى من الحالات، وقد تنجم ذات الرئة عن عوامل جرثومية أو فيروسية أو فطرية .(5)

تساعد العوامل الوبائية في تحديد العامل المسبب لذات الرئة وتتضمن : العمر وفصول السنة والحالة الصحية للطفل والحالة التمنيعية والمناعية ، اذ تفيد في تضييق قائمة العوامل المسببة المحتملة .(5)

هناك خطر الاصابة بعوامل ممرضة نوعية عند الأطفال مضعفي المناعة أو لديهم مرض مستبطن مثل:الزوائف عند مرضى التليف الكيسي .

### العوامل الممرضة الشائعة المسببة لذات الرئة في عمر الوليد :(1)

العقديات الزمرة ب،الكولونيات،المفطورة الرئوية،اليوروبلزما الحالة للبول

### المقاربة التشخيصية للعامل الجرثومي المسبب لذات الرئة:

خزعة الرئة عبر الجلد أو المفتوحة : هي المعيار الذهبي لتشخيص العامل الجرثومي المسبب لذات الرئة مع الزروع المناسبة ،وهي الطريقة الوحيدة للحصول على عينة خالية من النبيت الجرثومي الفموي (5)

التنظير القصبي والغسالة القصبية : هي الطريقة المستخدمة للحصول على عينة من المفرزات الموجودة في السبيل التنفسي السفلي ، وهي ذات قيمة في التشخيص الجرثومي والخلوي لأمراض الرئة وخاصة عند هؤلاء غير المنتجين للقشع (5،2)

زرع مسحة من البلعوم الفموي : تجرى عادة بمسح الجدار الخلفي للبلعوم الفموي ومنطقة اللوزتين بماسحة معقمة وتوضع مباشرة على وسط منمي ،تحضن في المحم ثم تزرع على أوساط مناسبة (2،1).

## **ثانياً :ذات الرئة الانتهازية على جهاز التهوية الآلية**

### التعريف

هي ذات الرئة التي تتطور خلال 48 ساعة أو أكثرمن وضع الطفل على جهاز التهوية الآلية مع أنبوب رغامي والتي لم تكن موجودة مسبقا)6،26)

### نسبة الحدوث:

تشكل ذات الرئة المكتسبة على جهاز التهوية الآلية حوالي 86% من ذوات الرئة المكتسبة في المشافي ،كما تزداد الاصابة بذات الرئة عند الموضوعين على جهاز التهوية الآلية 6-12 ضعف مقارنة عند غير الموضوعين على جهاز التهوية الآلية .((12

## الوفيات:

تتراوح نسبة الوفيات الناجمة عن ذات الرئة على جهاز التهوية الآلية حوالي 24-50% ، وقد تصل الى 76% في حال كان الانتان بسبب عوامل ممرضة شديدة الخطورة .(9)

توجد عوامل قد تزيد في نسبة الوفيات الناجمة عن ذات الرئة المكتسبة على جهاز التهوية :

1. وجود مرض مستبطن خطير .
2. الصدمة .
3. معالجة غير مناسبة بالصادات .
4. نوعية العناية المقدمة للمرضى في وحدات العناية .9))

### الآلية الإمراضية :

يوجد عاملان هامان في تطور ذات الرئة المكتسبة على جهاز التهوية الآلية :(10)

1. الاستعمار الجرثومي للسبيل الهضمي .
2. استنشاق هذه المفرزات الملوثة إلى الطرق التنفسية السفلية .

عامل آخر غير شائع قد يكون مصدر الانتان هو وصول الجراثيم عبر الارذاذ .

يبقي الأنبوب الرغامي لسان المزمار مفتوحا ،وبالتالي تبقى الطرق الهوائية معرضة لإفرازات البلعوم المتراكمة فوق كم الأنبوب ،حيث تتقطر إلى الرئتين .(25)

يمكن أن تصل الجراثيم إلى الرئتين عبر الاجراءات ،مثل سحب المفرزات القصبية المتكرر أو التنظير القصبي ،كما أنه ممكن أن تنتشر إلى الرئتين عبر التيار الدموي .

تجدر الاشارة أنه لدى العديد من الأطفال الموضوعين على جهاز التهوية الآلية أنبوب أنفي معدي ،مما يعرضهم للقلس المعدي المريئي وبالتالي خطر الاستنشاق .(10)

داخل الرئة تتعرض الجراثيم إلى جهاز المناعة (الذي يتأثر بالتغذية والعلاج الكيماوي ) اجتماع الاستجابة المناعية والتخرب الجرثومي ،يقود إلى انخفاض التبادل الغازي الذي يعطي الأعراض من نقص الأكسجة والحاجة إلى رفع عيارات المنفسة .(25)

### تصنيف ذات الرئة المكتسبة على جهاز التهوية الآلية:(11)

1. ذات بداية باكرة:

وهي التي يبدأ بالظهور خلال الأيام الأولى من وضع الطفل على جهاز التهوية الآلية، وهي غالبا نتيجة الاستنشاق، وناجمة عن الجراثيم المستجيبة على الصادات .

1. ذات بداية متأخرة:

وهي التي تبدأ بعد خمسة أيام أو أكثر من وضع الطفل على جهاز التهوية الآلية وهي ذات انذار اسوأ من الباكرة ،لأنها غالبا ناتجة عن عضويات ممرضة مقاومة للصادات مثل الزوائف الزنجارية ، أسينتوباكتر ، الجراثيم المعوية ،العنقوديات المذهبة المقاومة للمتسللين .(19)

### أشيع العوامل الممرضة :(6،18)

الجراثيم هي العامل الممرض الأشيع في ذات الرئة المكتسبة على جهاز التهوية الآلية .

الفيروسات والفطور غير شائعة عند الأطفال الذين لا يعانون من عوز مناعي أو أرضية مرض رئوي .

أشيع الجراثيم السلبية الغرام: الزوائف الزنجارية، كليبسلا رئوية، ايشرشيا كولي، انتيروباكتر،أسينتوباكتر .

العنقوديات المذهبة المقاومة للمتسللين هي الأشيع بالنسبة للجراثيم ايجابية الغرام .

#### الزوائف الزنجارية: (17،22 )

تعتبر الأخماج الناجمة عن أنواع الزوائف من النوع الانتهازي ، وتحدث خاصة عند الرضع ناقصي وزن الولادة ، وعند الأطفال الأكبر الذين يعانون من ضعف في دفاعات الثوي .

ومن بين أنواع الزوائف تعتبر الزائفة الزنجارية الأكثر قدرة بينها على إمراض البشر وتشكل سببا هاما لحدوث الأخماج المشفوية .

**الزائفة الزنجارية** :عصية سلبية الغرام ، وهوائية مجبرة ، شديدة الحركة بفعل سوط قطبي وحيد ، يمكن لها أن تتكاثر في معظم البيئات الرطبة التي تحوي على الحد الأدنى من المركبات العضوية بالنظر إلى قدرتها على الاستفادة من أي مصدر للكربون .

تتجلى منافذ دخول الزائفة الزنجاريةإلى المستشفى بملابس وجلد وأحذية المرضى أو الطاقم العامل فيها، وما يتم إدخاله من النباتات أو الخضار وكذلك الجهاز المعدي المعوي للمرضى .

وقد يتم استعمار أي مادة رطبة أو سائلة، فقد تنمو تلك الكائنات في الماء المقطر وبعض المحاليل المطهرة ، ومطابخ المشفى، وأماكن غسل الثياب فيها، والأجهزة المستخدمة في المعالجة التنفسية .

وقد يؤدي استعمال صادات واسعة الطيف إلى تبدل النبيت الجرثومي المعوي مع نقص المقاومة للاستعمار وهذا يفتح الباب أمام الزائفة الزنجارية للاستيلاء على السبيل المعدي المعوي، وقد يكونمن شأن وجود تفرق اتصال في المخاطية المعوية إذا ما ترافق مع استخدام الأدوية وكذلك التهاب الأمعاء المشفوي أن يفتح الطريق لذلك الجرثوم للانتشار إلى الأوعية اللمفاوية ومجرى الدم .

تتضافر عدة عوامل ذات صلة بالفوعة لتكون وسيطا لعملية الغزو التي تقوم به الزائفة الزنجارية ، حيث تنتج ذيفانا داخليا يتميز بضعف قواه مقارنة مع ما تفرزه العصيات سلبية الغرام الأخرى .

تحدث الزائفة المرض على ثلاث مراحل :

تسهل الأهداب والالتصاق الانتهازي بالظهارة التي تعرضت للأذى بفعل أذية أو خمج سابق، عمليتي الاستعمار والارتكاز الجرثوميين .

حيث يتولى عديد سكريد مخاطي تثبيط عملية البلعمة ، فيما تلتهم البروتينات خارج الخلوية والبروتياز والإيلاستاز والذيفان الخلوي الأغشية الخلوية، كما يوجد أضداد تؤدي لزيادة النفوذية الشعرية وتثبيط وظيفة الكرية البيضاء .

يتلو امتداد الأذية النسيجية الموضعية عملية انتشار وغزو مجرى الدم، ويسهل حدوث ذلك الخواص المضادة للبلعمة التي يمتلكها الذيفان الداخلي، وكذلك عديد السكاريد المخاطي الخارجي، وشطر البروتياز لل IgG

مايساعد هذا الكائن المجهري في إحداث الأخماج الانتهازية، تعرض آليات الدفاع التي يمتلكها الثوي للاختلال بسبب الرضح، قلة العدلات، التهاب الأغشية المخاطية، الكبت المناعي، ضعف النقل المخاطي الهدبي.

تشكل الزائفة الزنجارية سببا هاما لذات الرئة المشفوية عند الأطفال، خاصة حالات ذات الرئة المرافقة لاستخدام جهاز التهوية الآلية، فقد يتلو استعمار السبيل التنفسي العلوي أو السبيل المعدي المعوي، رشف المفرزات الملوثة بالزائفة، مما يحدث حالة شديدةالوطأة من ذات الرئة . كما أن الزوائف سبب غير اعتيادي لتجرثم الدم عند الولدان، وتقف خلف 2-5 % من حالات زروع الدم الايجابية في وحدات العناية المشددة الخاصة بالوليد،كما أن التهاب الملتحمة حالة كثيرة التوارد كحالة سابقة لتجرثم الدم .

لوحظ عموما أن انتقال الخمج إلى الرضع قد تم عن طريق الطاقم الصحي العامل، ومن سطوح أحواض الغسيل، ومن القثاطر، ومن المحاليل التي تستخدم لشطف قثاطر سحب المفرزات .

إن الانتباه الشديد لغسل اليدين وبصورة خاصة بالمحاليل الحاوية على اليودوفور أو الكحول كأساس، قبل وبعد التماس مع المرضى، يقي من المرض أو يمنع انتشاره الوبائي .

إن العناية الحذرة وتطبيق إجراءات التعقيم عند سحب المفرزات من الأنبوب الرغامي وعند غرز القثاطر والعناية بها، وعند تحضير المحاليل الوريدية وخاصة محاليل التغذية الخلالية الكاملة، وتبديل قثاطر الإعطاء الوريدي بصورة منتظمة، كل ذلك من شأنه أن ينقص من مخاطر التلوث خارجي المنشأ بالزائفة الزنجارية والكائنات الحية سلبية الغرام الأخرى .

ينبغي اللجوء فورا لمعالجة الأخماج الجهازية باستخدام صاد متحسس تجاهه في الزجاج، وتكون الاستجابة للمعالجة محدودة عند استخدام صاد وحيد، وقد يكون من الضروري إطالة أمد المعالجة عند الولدان والمثبطين مناعيا تعالج حالة خمج الدم و الأخماج الشديدة الأخرى بواحد أو أكثر من الصادات القاتلة للجراثيم .

يوجد دليل ضئيل الشأن أن هناك ضرورة لاستخدام أكثر من صاد واحد عند الأشخاص ذوي المناعة الطبيعية أو عند معالجة أخماج السبيل البولي، لكن استخدام صادين يتم عند من يعانون من اختلال الوظيفة المناعية أو يكون هناك شك بشأن تحسس الجرثوم لأي من الصادين المستخدمين (22).

تضم قائمة العوامل التي يمكن استخدامها:

السفتازيديم، التيكارسللين- كلافيولات، الببراسللين- تازوباكتام، وقد يتم إشراك الجنتاميسين أو أي من الأمينوغليكوزيد للحصول على تأثير مؤازر له ولا يوصى باستخدام التيكارسللين والببراسيللين بمفرده، لأن ظهور مقاومة تجاهها من قبل ذراري الزائفة سريعة الحدوث، وتتضمن قائمة الصادات الإضافية الفعالة الإيميبينيم و الأزيترونام والسيبروفلوكساسين .

وهناك مجموعة مشاركات مقترحة لمعالجة انتانات الزوائف المقاومة للصادات أبدت فعالية جيدة في الزجاج، شملت: ) الببراسيللين + توبراميسين + ريفامبين )

) البولي مكسين + ريفامبين ) (الفلوروكينولون + سفتازيديم ) ( السفتازيديم + الكولستين ) ( كولستين + ريفامبين ) .(22 ، 17 ).

#### الكليبسيلا : (17، 22 )

وهي عصيات صغيرة ، غير متحركة ، وتكون مفردة أو مزدوجة أو بشكل سلاسل قصيرة في العينات المرضية ، سلبية الغرام ، هوائية لا هوائية مخيرة ، وهي ذات حيوية كبيرة، وتصنع ذيفانا داخليا مقاوما للحرارة، ويعد هذا الذيفان مع المحفظة من العوامل الإمراضية لهذه الجراثيم .

للكليبسيلا عدة أنواع:

الكليبسيلا الرئوية، كليبسيلا صلبوم الأنف، وكليبسيلا نتن الأنف .

وتعد الكليبسيلا الرئوية جزءا من الزمرة الجرثومية الطبيعية للإنسان ، وتوجد في السبل التنفسية العلوية وفي جهاز الهضم، ويمكن أن تسبب للإنسان آفات مختلفة كونها جراثيم انتهازية، وغالبا ماتكون الإصابة التي تسببها هذه الجراثيم تالية لانتان سابق، مثل انتانات رئوية تالية للإصابة بالنزلة الوافدة أو الحصبة أو السعال الديكي .

كما تسبب التهاب بلعوم و التهاب انف و أذن و جيوبو انتانات هضمية و انتانات السبل البولية و التناسلية و في حالات نادرة يمكن ان تسبب التهاب سحايا و خراجات دماغية و انتان دم.

لهذه الجراثيم ثلاث أنواع للمستضدات:

مستضدات محفظية K : مكونة من عديد السكريد و مقاوم للحرارة .

مستضات جسدية O : ذات بنية بروتينية شحمية و مقاومة للحرارة.

مستضادات جسدية ٌR : و هي ذات بنية بروتينية و مقاومة للحرارة.

إن معظم ذراري الكبسيلا مقاومة للأمبسلينو هي قد تكون حساسة للسيفالوسبورينات و الكولستين و الفلوروكيونولونات و خاصة في الانتانات البولية و كذلك مركب الكوتريموكسازول و أيضا بعض الأمينوغلوزيدات.(17,22)

#### الجراثيم العنبية (أسينتو باكتر): Acinetobacter

صنفت كجنس في فصيلة النيسيريات و هي تضم نوعان يتواجدان في المشافي هما :

A.baumanni وA.lwoffi و هي عصيات صغيرة تشاهد في المنابت بشكل جراثيم متعددة الأشكال , تتراوح بين العصيات و المكورات ذات التجمع المزدوج سلبية الغرام, هوائية مجبرة غير متحركة, لا تملك سياط غير مبوغة, و أحيانا تصنع محفظة.

تنمو مستعمراتها بسرعة خلال 24 ساعة و هي عديمة الأبواغ و لا تصنع ذيفانا, و تعد هذه الجراثيم من الرميات المنتشرة في البيئة (المياه و التربة ....) كما يمكن أن تشكل جزءا من الزمر الجرثومية الطبيعية عند البشر (الجلد , السبل التنفسية , السبل التناسلية), و غالبا ما تتواجد هذه الجراثيم في المشافي (الأجهزة, القثاطر, المغسل, الهواء) , و بسبب مقاومة هذه الجراثيم للصادات فإنها تحتل مكانا في الأخماج الخطيرة.

كما أنها تعد من الجراثيم الإنتهازية, فهي تسبب التقيحات المختلفة, و الأخماج البولية, و ذات الرئة و الجنب و التهاب السحايا و انتان الدم, و تنتشر في المشافي و يساعد على انتشارها عوامل عديدة, كذلك العوامل التي تساعد على انتشار عصيات القيح الأزرق و أهمها:

استعمال الصادات المكثف في المشافي الذي يؤدي الى استفراد الجراثيم المقاومة و استعمال الستيروئيدات و مثبطات المناعة و العمل الجراحي و ما ينتج عنه من ضعف نسبي بالعضوية و الأجهزة و الأدوات الجراحية الملوثة بالجراثيم , ووجودحملة لهذه الجراثيم خاصة, خاصة من الطاقم الطبي, و خاصة في السبل التنفسية, حيث يطلقون هذه الجراثيم عن طريق الرذاذ. و غالبا ما تنتشر هذه العضوية في وحدات العناية المشددة , و قد شكلت ذات الرئة المكتسبة في وحدات العناية المشددة التظاهر السريري الأكثر شيوعا للخمج بالأسينتوباكتر, و معظم ذوات الرئة المكتسبة حدثت عند مرضى مستعمرين سابقا , و لذلك ذات الرئة الحقيقية يجب تمييزها عند المرضى المستعمرين بهذا الجرثوم, خاصة عند المرضى الموضوعين على دهاز التهوية الآلية, المسببة بالأسينتوباكتر إنذار أسوأ من VAP المسببة بعضويات أخرى.

و هناك نقاط هامة يجب أن تأخذ بعين الإعتبار عند المرضى الموضوعين على جهاز التهوية الألية و العامل الإنذاري الأكثر أهمية هو التهوية الآلية, بالإضافة الى وجود مرض مستبطن, و الجراحة العصبية , و طول فترة البقاء في ICU مع المعالجة السابقة للصادات . كما تحمل ذات الرئة المرافقة للتهوية اللآلية المسببة بالأسينتوباكتر إنذارا أسوأ من VAP المسببة بعضويات أخرى.

و هناك نقاط هامة يجب أن تأخذ بعين الإعتبار عند بدء المعالجة التخبرية للإنتان: فالبدء المتأخر بالصاد الحيوي المناسب يترافق مع إنذار أسوأ و معدل وفيات عال.

وجد أن المشاركة أمبسللين- سولباكتام لها فعالية جيدة حتى في حال المقاومة على الإيميبنيم و الكولستين الوريدي, كما أن الكولستين الوريدي كان له نفس فعالية الإيميبنيم و خاصة عند مرضى VAP .(17,22).

### التشخيص :

ما زال تشخيص ذات الرئة المكتسبة على جهاز التهوية الالية يشكل تحديا على الرغم من نسبة حدوثها المرتفعة نسبيا .

و لسوء الحظ لا يوجد معايير تشخيصية ذهبية لتشخيص ذات الرئة المكتسبة على جهاز التهوية الآلية و لكن تم الاعتماد في التشخيص بالدرجة الأولى على ظهور ارتشاحات جديدة على صورة الصدر الشعاعية , بالإضافة الى العلامات السريرية مثل الحمى , المفرزات القصبية القيحية , نقص الأكسجة و الحاجة الى رفع عيارات المنفسة التي قد تترافق معها.

مخبريا قد نجد ارتفاعا في تعداد الكريات البيض, ارتفاع البروتين الإرتكاسي الإلتهابي (CRP) .

يملك زرع الدم قيمة تشخيصية و إنذارية جيدة و لكن نسبة حساسيته تتراوح بين (8-20) % (31).

إجراءان غازيان يسمحان لنا بالحصول على عينات من المفرزات من الطرق التنفسية السفلية التي يتم زرعها , و هما الغسالة القصبية السنخية Bronchoalveolar lavage (BAL), و العينة المحمية بالفرشاة brush protected specimen(BPS) مع ضرورة التأكيد على اتخاذ شروط العقامة خوفا من الإيجابية الكاذبة لزرع المفرزات القصبية.

يمكن القول أن معايير التشخيص ممكن أن تكون:

معيار سريري يدل على التهاب رئوي (الحمى, القشع المتقيح, نقص الأكسجة .....).

معيار شعاعي و هو صورة الصدر.

معيار مخبري يدل على الإلتهاب الرئوي أو على عامل ممرض جرثومي (زيادة تعداد الكريات البيض, إيجابية زرع المفرزات القصبية, ......)

تصبح حساسية تشخيص ذات الرئة المكتسبة على جهاز التهوية الآلية 69% و النوعية 75% عند وجود علامات شعاعية على صورة الصدر مع علامتين مما سبق.

وضعت مراكز البحث في السيطرة و الوقاية من الأمراض في شبكة العناية الصحية الوطنية في المملكة المتحدة.

Centers For disease control and prevention (CDC) national health care safety network

#### معايير تشخيص VAP

1-علامات شعاعية: وجود صورة أو أكثر تكون موجوداتها واحد مما يلي: ارتشاحات جديدة على صورة الصدر أو زيادة الارتشاحات السابقة, وجود تكثف رئوي.

2- علامات سريرية واحدة على الأقل مما يلي:

ارتفاع درجة الحرارة ˂ 38, ارتفاع عدد الكريات البيض ˂ 12000 wcc/ul

3- اثنان على الأقل مما يلي: ظهور حديث لقشع متقيح , أو تغيير صفة المفرزات القصبية أو زيادة كمية المفرزات القصبية, سماع خراخر قصبية أثناء فحص الصدر, سوء تبادل الغازات و يعبر عنه بالحاجة لرفع تركيز الأكسجين و رفع عيارات المنفسة.

### المعالجة

هناك صعوبة في اختيار الصادات و ذلك بسبب عاملين:

1. VAP قد تكون ناتجة عن عضويات مقاومة للصادات و خاصة عند المرضى الذين تلقو معالجة سابقة للصادات.
2. وجود أكثر من عامل جرثومي متهم بالتسبب لذات الرئة المكتسبة على جهاز التهوية في زرع المفرزات القصبية . ففي بعض الحالات و الجراثيم سلبية الغرام المفرزة للبتالاكتاماز قد تزيد من نمو إيجابيات الغرام مثل : العنقوديات المذهبة المقاومة للميتسيللين MRSA

إستخدام الصادات واسعة الطيف قد يكون مؤذيا, لأنه يسهل الإستعمار و الإنتان بالعضويات المقاومة (14,15,16,) .

دائما الهدف هو استخدام الصاد الأقل سمية والأكثر فعالية.

يسهل عزل عامل ممرض أو أكثر بوسيلة موثوق بها , اختيار الصاد الأنسب دون اللجوء الى صادات واسعة الطيف أو خطر المعالجة غير المناسبة.

و بشكل عام يجب أن يكون إختيار الصادات متكيفا الى حد بعيد مع نتائج الزرع و قبل اضافة أي صاد جديد لا بد من أخذ زروعات كاملة.

إذا كان المريض قد تلقى صادات سابقا فالصادات الجديدة يجب أن تكون من صنف يختلف عن السابقة لتجنب اختيار صادات أصبحت الجراثيم مقاومة لها .(7,23).

يوصى في حال وجود شك سريري عالي بوجود ذات الرئة المكتسبة على جهاز التهوية ,البدء بالصادات ريثما تظهر نتائج الزرع .

عضويات معينة مثل E.coli ,Enterobacter, Klebsilla تفرز بيتا لاكتاماز لذلك يجب أن تجرى اختبارات ESBL (extent spectrum beta lactamas) , لأن carbabenem تكون فعالة في الجراثيم المفرزة ESBL.

اعطاء الصادات بالارذاذ ممكن استخدامها لمؤازرة الصادات الجهازية على الرغم انها غير فعالة لوحدها في ذات الرئة المكتسبة على جهاز التهوية .

مدة العلاج 14-21 يوما على الأقل في : (8).

* إصابة أكثر من فص رئوي
* سوء تغذية
* ذات الرئة المنخرة بسلبيات الغرام
* عزل الزوانف الزنجارية أو الأسينتوباكتر كعامل مسبب

أما مدة العلاج القصيرة 7-10 أيام في حال كون العامل الممرض , مستدميلت نزلية أو عنقوديات مذهبة. (8)

عند المرضى المصابين ب VAP و دون خطورة الإصابة ب MDR ممكن البدء بواحد مما يلي (21) :

سفترياكسون, فلوروكينولون, أمبسللين-سولباكتام.

عند المرضى مع خطورة الإصابة ب MDR أو المرضى المصابين ب VAP متأخرة يمكن استخدام ما يلي (18-21):

1-أحد السيفالوسبورينات المضادة للزوانف (سيفيبيم-سيفتازيديم).

2- ميروبينيم أو ايميبنيم

3- Tazobactam-pipracillin + فلوروكينولون مضاد للزوانف (سيبروفلوكساسين).

4- أمينوغلوكوزيد + Linzolid أو فانكومايسين

عوامل الخطورة في أن تكون ذات الرئة المكتسبة على جهاز التهوية الآلية ناجمة عن MDR هي : (11,18,19)

قبول في المشفى لمدة 5 أيام.

قبول في المشفى خلال 90 يوما لأكثر من يومين.

استخدام الصادات خلال 90 يوما السابقة.

تحال دموي خلال 30 يوما.

العوز مناعي و المرضي المعالجين بمثبطات المناعة.

الأمراض الرئوية المزمنة.

الإنتان ب legionella pneumophila يجب استخدام ماكروليد أو فلوروكينولون. (18)

ما زالت الأبحاث منذ 2005 حول الصادات الإنشاقية في معالجة ال VAP .

توبرامايسين + poly myxin b تستخدم بشكل شائع في بعض المراكز و لكن لا توجد أبحاث تدعم ذلك حتى الآن.

صادات بيتا لاكتام تصل إلى الرئة بتركيز أقل من 50% من تركيزها في المصل, في حين الفلوروكينولون و لينزوليد موجود بتركيز مماثل في المفرزات القصبية . ((14

### الوقاية

في الوقاية من ال VAP يجب محاولة الفصل عن المنفسة (الفطام) بأسرع وقت ممكن كما يجب التأكيد على ضرورة غسل الأيدي و ارتداء القفازات العقيمة خاصة أثناء القيام بالإجراءات الغازية(25)

لا يستطب استخدام الصادات واسعة الطيف للوقاية من تطور VAP لأن ذلك من شأنه أن يزيد المقاومة للصادات في الإنتانات المشفوية. (6).

بما أن الضغط المطبق من بالون النفخ في الأنبوب الرغامي قد يكون غير كاف لمنع تسرب المفرزات فوق المزمار الى الطرق التنفسية السفلية , لذا من الضروري سحب مفرزات فوق لسان المزمار بشكل متكرر. (26)

يوجد أنبوب رغامي لمص المفرزات فوق المزمار (CASS).

حيث يحوي لمعة إضافية تسمح بمرور المفرزات فوق المزمار من فوق الكم بشكل متقطع أو مستمر.

الأهم لمنع القلص المعدي المريئي هو العناية التمريضية , حيث يجب الاهتمام بوضعية المريض و رفع الرأس عن السرير على الأقل 30 درجة . (19).

إن تغيير دارات المنفسة بشكل روتيني لا يمنع VAP و ينصح بتبديلها فقط في حال تلوثها عباتيا أو تعطلها. (19)

الاهتمام بنظافة الفم: وذلك بتطبيق الغسولات الفموية مثل الكلور هيكزيدين.

يوصى باسنخدام التنبيب الفموي أكثر من الرغامى الأنفية طالما لا يوجد مضاد استطباب لذلك, و ذلك بسبب ترافق الأنابيب الأنفية مع التهاب الجيوب الذي يصعب تشخيصه عند المرضى الموضوعين على جهازالتهوية الآلية . (7-20) .

لقد تم إضافة تجهيزات جديدة للوقاية من VAP مثل أنابيب البولي إيتيلين الرفيعة جدا , لتقليل نزول المفرزات للطرق التنفسية, و انبوب CASS الذي تم ّكره سابقا, ودارات سحب المفرزات المغلقة دون الحاجة لجهاز سحب مفرزات خارجي (24).

تجارب حديثة اشارت الى أن استخدام الأنابيب الرغامية المغطاة بالفضة ربما تقلل إحداث ال VAP . (26)

## **إضاءة على الدراسات حول VAP**

**أولا:**دراسة أجريت في قسم الأطفال في مشفى prachamklaoفي تايلاند في عام 2004 لولدان تحت عمر 30 يوماً وضعوا على جهاز التهوية الالية وتطورت لديهم ذات رئة بعد 48 ساعة من التنبيب بالاعتماد على ارتفاع تعداد الكريات البيض وارتشاحات في صورة الصدر لم تكن موجودة سابقا.

تطورت ذات الرئة عند 85 وليداً من أصل 170 تعرضوا للتنبيب أي بنسبة 50%

فترة بقاء الطفل على جهاز التهوية الالية 14 يوماً .

العضيات التي عزلت من زرع المفرزات القصبية هي العصيات الزرق والكليبسيلا والاسينتو باكتر .

معدل الوفيات في ذات الرئة المكتسبة 29,4%.

**ثانيا:**دراسة أجريت في جامعة الزقازيق في مصر عام 2010

شملت الدراسة 56 طفلاً وضعوا على جهاز التهوية الالية لمدة أكثر من 48 ساعة حيث تطورت ذات الرئة عند 32 وليداً 18 ذكراً و 14 انثىأي بنسبة 57,1% شخصت ذات الرئة بالاعتماد على ارتفاع تعداد الكريات البيض وال CRP ووجود مفرزات قصبية غزيرة من التنبيب .

العضيات المسببة : كليبسلا 15,6% - عنقوديات مذهبة 12,5% - عصيات زرق 9,4%- الاشيرشيا الكولونية 6,2% .

**القسم العملي**

# **القسم العملي**

## **هدف البحث**

إلقاء الضوء على ذات الرئة المكتسبة عند الولدان الموضوعين على جهاز التهوية الآلية وذلك من خلال دراسة إحصائية لمدة سنة مستقبلية وذلك من أجل :

1. معرفة نسبة تطور ذات الرئة بعد وضع الوليد على جهاز التهوية الآلية .
2. معرفة العوامل المؤهبة لذات الرئة الانتهازية .
3. معرفة الجراثيم المسببة والصادات المتحسسة لها .
4. معرفة نسبة الوفيات والاختلاطات الناجمة ونسبة تفاديها .

## **مكان وزمان الدراسة**

أجريت الدراسة في شعبة الخديج والوليد في مشفى الأطفال الجامعي بدمشق ، لمدة عام كامل ، في الفترة بين 1/ 1 /2015 و 31/ 12 / 2015 .

## **أسلوب الدراسة والعينة المختارة ومعايير قبول الحالة**

تمت الدراسة على الولدان الذين وضعوا على جهاز التهوية الآلية لسبب غير الإصابة الصدرية مع إجراء كل ممايلي : تحاليل مخبرية ( CBC – CRP ) -صورة صدر شعاعية قبل وضع الطفل على جهاز التهوية الآلية .

مراقبة المريض بإعادة صورة الصدر بشكل متكرر وفي حال تطور ذات الرئة على جهاز التهوية الآلية ، قمنا بإعادة ( CBC –CRP ) مع إجراء زرع مفرزات قصبية .

اعتبرت ذات الرئة مكتسبة على جهاز التهوية الآلية ، في حال ظهور ارتشاحات جديدة لم تكون موجودة سابقا على صورة الصدر مع وجود ارتفاع تعداد الكريات البيض ، مفرزات قصبية متقيحة أو لزجة ، نقص اكسجة ، الحاجة لرفع عيارات المنفسة (26) بعد 48 ساعة على الأقل من وضع الوليد على جهاز التهوية .

**الحالات التي دخلت بالدراسة**

الولدان الذين وضعوا على جهاز التهوية الآلية ، ولم تكن لديهم ذات رئة ( صورة الصدر طبيعية ) ، ثم تطورت ذات الرئة بعد 48 ساعة على الأقل ، من وضع الوليد على جهاز التهوية الآلية ، بعد استبعاد الوفيات التي حدثت خلال 48 ساعة الأولى من القبول في شعبة الوليد والخديج .

بلغ عدد الولدان الذين قبلوا في شعبة الخديج والوليد في الفترة بين 1\1\2015 و31\12\2015 (1619) طفلا . وكان عدد الولدان الذين وضعوا على جهاز التهوية الالية (288) .

تم استبعاد الولدان الذين لديهم مشكلة صدرية وارتشاحات على صورة الصدر والوفيات البالغ عددهم (120) فبلغ عدد المرضى الذين دخلوا في الدراسة وتطور لديهم ذات رئة مكتسبة وفق المعايير التي تم ذكرها سابقا (168) حالة أي بنسبة58,3 %

## **نسبة تطور ذات الرئة المكتسبة على جهاز التهوية الآلية**

|  |  |
| --- | --- |
| عدد الولدان الذين وضعوا على جهاز التهوية الالية | 288 |
| عدد الولدان الذين تطور لديهم VAP | 168 |
| النسبة المئوية بينهم | 58,3% |

جدول 1

الشكل 1

## **توزع الحالات حسب الجنس**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| الاجمالي | اناث | ذكور | الجنس |
| 168 | 56 | 112 | عدد المرضى |
| 100% | 33% | 67% | النسبة المئوية |

جدول 2

الشكل 2

## **توزع الحالات حسب مدة وجود الطفل على جهاز التهوية الالية قبل تطور ذات الرئة**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| الاجمالي | أكثر من اليوم 4  متأخرة VAP | من اليوم 2 الى اليوم 4  باكرة VAP | عدد الأيام |
| 168 | 95 | 73 | عدد الولدان |
| 100% | 56.5% | 43.5% | النسبة المئوية |

جدول 3

الشكل 3

نلاحظ في دراستنا أن نسبة تطور ذات الرئة المتأخرة هي النسبة الأعلى.

## **توزع الحالات حسب الأمراض التي تم قبولها في قسم الحواضن**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| نسبة المرضى الذين تطور لديهم VAP حسب الأمراض الى العدد الكلي من مرضى ال VAP | عدد المرضى الذين تطور لديهم VAP | الأمراض |
| 25 | 42 | الأمراض الانتانية |
| 20.2 | 34 | الأمراض القلبية |
| 4.8 | 8 | الأمراض الاستقلابية |
| 11.3 | 19 | الأمراض العصبية |
| 38.7 | 65 | الأمراض الجراحية |

جدول 4

## **نسبة الوفيات عند المرضى الذين تطور لديهم ذات رئة**

عدد الوفيات 161 طفل من بين 168 وضعوا على جهاز التهوية الآلية أيبنسبة 95.8% مع متوسط فترة بقاء على جهاز التهوية الالية 15 يوم.

الشكل 4

## **نسبة المؤشرات السريرية لتطور ال VAP**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| النسبة المئوية | عدد المرضى | التظاهرات السريرية |
| 12,5 | 21 | الحمى |
| 13,6 | 23 | المفرزات |
| 48,8 | 82 | نقص الأكسجة |
| 24,4 | 41 | الاصغاء |

جدول5

الشكل 5

## **الدراسة الشعاعية**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| النسبة المئوية | عدد الولدان | صورة الصدر |
| 24 | 40 | ارتشاحات بالساحة اليمنى |
| 12 | 20 | ارتشاحات بالساحة اليسرى |
| 64 | 108 | ارتشاحات بالساحتين |

جدول6

الشكل 6

## **الدراسة المخبرية**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| النسبة المئوية | عدد الولدان | الموجودات المخبرية |
| 59,5 | 100 | ارتفاع تعداد الكريات البيض |
| 54,7 | 92 | ارتفاع ال CRP |

جدول7

الشكل 7

## **زرع المفرزات القصبية**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| النسبة المئوية | عدد الولدان | زرع المفرزات القصبية |
| 35.11% | 59 | الزوائف الزنجارية |
| 22.6% | 38 | ACINTO |
| 9.5% | 16 | كليبسيلا |
| 11.9% | 20 | STREP |
| 6.5% | 11 | E.COLI |
| 4.16% | 7 | فطور |
| 10.11% | 17 | أكثر من نوع جرثومي |

جدول8

نلاحظ من الجدول أن الجرثوم الأشيع هو الزوائف الزنجارية في المرتبة الأولى ثم الجراثيم العنبية وفي المرتبة الثالثة العقديات ثم الكليبسيلا .

الشكل 8

## **تحسس الجراثيم للصادات**

### تحسس الزوائف للصادات ومقاومتها

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| نسبة المقاومة | نسبة الحساسية | عدد الحالات المقاومة | عدد الحالات المتحسسة | الصاد الحيوي |
| 59% | 40,5% | 35 | 24 | أميكاسين |
| 81% | 18,6% | 48 | 11 | جنتاميسين |
| 6% | 93% | 4 | 55 | ايميبينيم |
| 6% | 93% | 4 | 55 | ميروبنيم |
| 100% | 0% | 59 | 0 | سيفوتاكسيم |
| 93% | 6% | 55 | 4 | سفتازيديم |
| 100% | 0% | 59 | 0 | سيفوكسيتين |
| 100% | 0% | 59 | 0 | سيفيبيم |
| 47,4% | 52,5% | 28 | 31 | كولستين |
| 47,4% | 52,5% | 28 | 31 | ببراسيللين |
| 54% | 45,7% | 32 | 27 | ببراسيللين تازوباكتام |
| 100% | 0% | 59 | 0 | باكتريم |
| 50,8% | 49% | 30 | 29 | سيبروفلوكساسين |
| 100% | 0% | 59 | 0 | ازيترونام |
| 100% | 0% | 59 | 0 | امبسللين |
| 100% | 0% | 59 | 0 | نتروفورانتين |
| 100% | 0% | 59 | 0 | الكلورامفينيكول |

جدول 9

نلاحظ من الجدول أن الزوائف حساسة على الميروبنيم و الايميبنيم والكولستين ,ومقاومة على السيفوتاكسيم والسفتازيديم .

### تحسس الاسينتو للصادات ومقاومتها

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| نسبة المقاومة | نسبة الحساسية | عدد الحالات المقاومة | عدد الحالات المتحسسة | الصاد الحيوي |
| 71% | 29% | 28 | 10 | أميكاسين |
| 94,7% | 5,3% | 36 | 2 | جنتاميسين |
| 15,8% | 84,2% | 6 | 32 | ايميبينيم |
| 26,3% | 73,7% | 10 | 28 | ميروبنيم |
| 100% | 0% | 38 | 0 | سيفوتاكسيم |
| 94,7% | 5,3% | 36 | 2 | سفتازيديم |
| 100% | 0% | 38 | 0 | سيفوكسيتين |
| 94,7% | 5,3% | 36 | 2 | سيفيبيم |
| 5,3% | 94,7% | 2 | 36 | كولستين |
| 100% | 0% | 38 | 0 | ببراسيللين |
| 81,6% | 18,4% | 31 | 7 | ببراسيللين تازوباكتام |
| 89,5% | 10,5% | 34 | 4 | باكتريم |
| 100% | 0% | 38 | 0 | سيبروفلوكساسين |
| 100% | 0% | 38 | 0 | ازيترونام |
| 100% | 0% | 38 | 0 | امبسللين |
| 100% | 0% | 38 | 0 | نتروفورانتين |
| 100% | 0% | 38 | 0 | الكلورامفينيكول |

جدول 10

نلاحظ أن الاسينتوباكتر حساسة على الميروبنيم والايميبنيم والكولستين ومقاومة بشدة على باقي الصادات المتاحة بالزرع .

### تحسس العقديات للصادات ومقاومتها

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| نسبة المقاومة | نسبة الحساسية | عدد الحالات المقاومة | عدد الحالات المتحسسة | الصاد الحيوي |
| 90% | 10% | 18 | 2 | اغمنتين |
| 95% | 5% | 19 | 1 | بنسللين G |
| 100% | 0% | 20 | 0 | ايميبينيم |
| 100% | 0% | 20 | 0 | ميروبنيم |
| 90% | 10% | 18 | 2 | سيفوتاكسيم |
| 100% | 0% | 20 | 0 | كلنداميسين |
| 10% | 90% | 2 | 18 | تارغوسيد |
| 95% | 5% | 19 | 1 | سيفيبيم |
| 5% | 95% | 1 | 19 | فانكوميسين |
| 100% | 0% | 20 | 0 | اريثروميسين |
| 5% | 95% | 1 | 19 | ليفوفلوكساسين |
| 10% | 90% | 2 | 18 | باكتريم |
| 30% | 70% | 6 | 14 | الكلورامفينيكول |

جدول11

نلاحظ من الجدول أن العقديات حساسة على التارغوسيد والفانكوميسين والليفوفلوكساسين والبكتريم والكلولرامفينيكول ومقاومة على زمرة البنسلينات والماكروليدات والميروبنيم والايميبنيم .

### تحسس الكليبسيلا للصادات ومقاومتها

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| نسبة المقاومة | نسبة الحساسية | عدد الحالات المقاومة | عدد الحالات المتحسسة | الصاد الحيوي |
| 81,2% | 18,7% | 13 | 3 | أميكاسين |
| 100% | 0% | 16 | 0 | جنتاميسين |
| 0% | 100% | 0 | 16 | ايميبينيم |
| 0% | 100% | 0 | 16 | ميروبنيم |
| 100% | 0% | 16 | 0 | سيفوتاكسيم |
| 100% | 0% | 16 | 0 | سفتازيديم |
| 18,7% | 81,2% | 3 | 13 | سيفوكسيتين |
| 100% | 0% | 16 | 0 | سيفيبيم |
| 56,2% | 43,7% | 9 | 7 | ببراسيللين |
| 56,2% | 43,7% | 9 | 7 | ببراسيللين تازوباكتام |
| 56,2% | 43,7% | 9 | 7 | باكتريم |
| 56,2% | 43,7% | 9 | 7 | سيبروفلوكساسين |
| 100% | 0% | 16 | 0 | ازيترونام |
| 100% | 0% | 16 | 0 | امبسللين |
| 100% | 0% | 16 | 0 | نتروفورانتين |
| 81,2% | 18,7% | 13 | 3 | الكلورامفينيكول |

جدول 12

نلاحظ من الجدول أن الكليبسيلا حساسة على الميروبنيم والايميبنيم والسيفوكسيتين ومقاومة على بقية الصادات المذكورة.

## **المناقشة**

نستنتج من الدراسة السابقة أنه تتطورVAPعند الولدان الموضوعين على جهاز التهوية الالية في شعبة الخديج والوليد في مشفى الأطفال بدمشق بنسبة لا يمكن أن يستهان بها (58%) ,لذا يجب التأكيد على ضرورة التعقيم الصارم ,خصوصا" أن 56,5% من ال VAP تكون متأخرة الظهور ,وهذا يدل على ضرورة التعقيم الجيد للحد من ظهورها .

تبين من الدراسة أن ظهور ال VAP غالبا" مايكون شديدا" أي ارتشاحات شديدة في صورة الصدر , مع تغيير في صفات المفرزات القصبية , لذا من الضروري الكشف المبكر عن تطورها والبدء بالعلاج بأسرع وقت ممكن ,بعد أخذ زرع مفرزات قصبية جديد بطريقة عقيمة , ذلك لأن العوامل الممرضة الشائعة (الزوائف , الاسينتوباكتر ........)مقاومة للصادات , كما أن معظم مرضى الحواضن قد تلقوا صادات متعددة قبل تطور ال VAP.

بالمقارنة بين دراستنا والدراسات التي تم ذكرها سابقا بالقسم النظري في الجدول التالي :

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| دراسة مشفى الأطفال | الدراسة المصرية | الدراسة التايلاندية |  |
| 58,3% | 57,1% | 50% | نسبة تطور ال VAP |
| 95% | - | 29,4% | نسبة الوفيات |
| الزوائف الزنجارية  العقديات  كليبسلا  الاسينتو | كليبسلا  عنقوديات مذهبة  زوائف زنجارية  E.coli | الزوائف الزنجارية  كليبسلا  الاسينتو باكتر | العامل الممرض الأشيع |
| 15 يوماً | - | 14 يوماً | متوسط البقاء على جهاز التهوية |

جدول 13

نلاحظ من الجدول السابق ارتفاع نسبة تطور الVAP في دراستنا والدراسة المصرية مقارنة مع الدراسة التايلاندية , وهذا يجعلنا نؤكد على ضرورة الاهتمام بالتعقيم وغسل الأيدي والتشديد على لبس الكفوف المعقمة عند القيام بالتنبيب وعند القيام بغسل القصبات أو أي اجراء غازي , وهذا يستدعي زيادة عدد الممرضات ذوي الخبرة للقيام بالعناية التمريضية اللازمة للأطفال الموضوعين على جهاز التهوية الالية (وضعية الطفل , نظافة الفم ........) حيث لا يوجد عدد كافي من الممرضات للقيام بذلك لدينا .

كما نجد ارتفاع في نسبة الوفيات في دراستنا مقارنة مع الدراسات الأخرى , وقد يعود ذلك الى شدة فوعة العوامل الممرضة المسببة ومقاومتها للصادات , لذلك صدرت الكثير من التوصيات حول عدم الاستخدام العشوائي للصادات الذي يزيد من نسبة المقاومة .

بالاضافة الى نقطة هامة وهي أن الكشف المبكر عن تطور ذات الرئة ومعرفة العلامات الموجهة لها والتدبير المناسب لنقص الأكسجة المرافق من شأنه أن يقلل من نسب الوفيات الناجمة عنها ,لذا نؤكد على ضرورة تواجد طلاب الدراسات العليا من السنوات الأعلى لتدبير مثل هؤلاء الأطفال واتخاذ الاجراءات المناسبة من رفع عيارات المنفسة وغير ذلك , كما يجب التأكيد على الكادر التمريضي على اخبار الأطباء بأي تغيير في صفات المفرزات القصبية عند غسيل القصبات للكشف المبكر عن تطور ذات الرئة

ونلاحظ ايضا أن الزوائف الزنجارية شائعة في جميع الدراسات ,ربما يكون السبب أن هذه الجراثيم شائعة في انتانات المشافي سواء وضع المريض على جهاز التهوية أم لا .

أدى تطور ال VAPالى اطالة فترة البقاء على جهاز التهوية الالية وذلك واضح في دراستنا , وهذا الأمر غاية في الأهميةفي مشفى الأطفال لأننا نعلم جميعا عدد المرضى الكبير الذي يستقبله المشفى عموما وشعبة الحواضن خصوصا مما يؤدي أحيانا الى خسارة عدد من الولدان بسبب عدم توفر شاغر في شعبة الخديج والوليد اضافة الى زيادة العبء المادي والتمريضي والطبي.

## 

## **نتائج البحث**

بلغ عدد المرضى الذين تطورت لديهم ال VAP في دراستنا 168 حالة أي بنسبة 58,3%

112 منهم ذكور و56 اناث أي رجحان الذكور على الاناث

تطورت ذات الرئة عند 56,5% من المرضى بعد الأيام الأربعة الأولى من وضع الطفل على جهاز التهوية الالية (VAP متأخرة بالتصنيف ) متوسط فترة البقاء على جهاز التهوية الالية عند المرضى الذين تطورت لديهم VAP 15 يوم .

نسبة الوفيات عند المرضى الذين تطورت لديهم VAP 95%, وتبين من الدراسة أن أعلى نسبة لتطور VAP لدى ولدان العمليات الجراحية 38% .

كما أن الجرثوم الأشيع كما تبين من زرع المفرزات القصبية هو الزوائف الزنجارية في المرتبة الأولى ثم الجراثيم العنبية ثم العقديات والكليبسيلا و E.coli مع وجود حساسية جيدة للايميبينيم والميروبينيم والكولستين لهذه الجراثيم والفانكوميسين والتارغوسيد والليفوفلوكساسين والباكتريم للعقديات .

## **التوصيات**

* ضرورة اتخاذ اجراءات تعقيم صارمة عند اجراء التنبيب الرغامي ,أو أي اجراء غازي اخر ,للاقلال من تطور ذات الرئة المكتسبة على جهاز التهوية الالية من جهة , لتقليل صدور نتائج ايجابية كاذبة في زرع المفرزات القصبية .
* زيادة العناية الطبية والتمريضية للتقليل من الانتانات .
* التأكيد على جميع العاملين في قسم الحواضن على غسل الأيدي لمدة دقيقتين عند الدخول الى القسم وعند الانتقال من طفل لاخر .
* تأمين هيئة تمريضية كافية من حيث العدد والخبرة , لتأمين العناية التمريضية اللازمة لهؤلاء الأطفال .
* التأمين الدائم للايميبينيم والميروبينيم والكولسيتين نظرا لأن معظم الجراثيم المسببة لل VAP هي من النوع المقاوم للصادات الأخرى .
* تجنب استخدام الصادات واسعة الطيف بطريقة عشوائية في المشفى لتجنب المقاومة على الصادات .
* اجراء دراسة سنوية لتحسس الجراثيم على الصادات الحيوية في قسم الخديج والوليد .
* مواكبة أحدث التقنيات التي تظهر في العالم في مجال الحد من تطور ال VAP.
* ضرورة مراقبة صورة الصدر والمفرزات القصبية للكشف أبكر ما يمكن عن تطور ال VAP.

المراجع

1. ArmstrongDS,Grimwoodk,CarlinB.Bronchoalveolar or oropharyngealculturs to identify lower respiratory pathogens in infant with cystic fibrosis : pediatric pulmonology . London : john Willy ;1996. P267.
2. BehramanR,KligmanRM . Examination of secretion, diagnostic approach to respiratory system : Nelson textbook of pediatric 18 edition ; 2008 .p 1378 -1379 .
3. Centers for Disease control and prevention.”Guidelines for preventing health-care-associating pneumonia , 2003 : Recommendations of CDC – and Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee (HICPAC).2004 “
4. Craven DE , Steger KA . Epidemiology of nosocomial pneumonia : new perspectives on an old disease . Chest 1995; 108: Suppl : 1s-16s .
5. ElzokiAY ,Harfi H .Textbook of clinical pediatric : 2001 . p686-692 .
6. EggimannP,pittet D . Infection control in the ICU : 2001 . P120 .
7. FagonJY ,Chastre j ,Vuagnat A , Trouillet JL , Novara A , Gilbert C ,Nosocomial pneumonia and mortality among patients in intensive care units . JAMA 1996 ; 33-34.
8. George D, falkS ,Wunderink G . Epidemiology of ventilator-acquired pneumonia based on protected bronchoscopicsampling . American RespirCrit Care Med .1998;158(7)50-51.
9. HeylandDK ,Cook DJ ,Griffith L. The attributable morbidity and mortality of ventilator –associated pneumonia . American RespirCrit Care .1999; 60(9)62-65.
10. KollefM.Current concepts – the prevention of VAP . NEJM 340;8:627-634.
11. KollefMH , Silver P. The effect of late onset ventilator-associated pneumonia in determining patient mortality . Chest 1995;108:1655-62.
12. Legras A, Malvy D, Quinioux AL, et al . Nosocomial infections : prospective survey of incidence in five French intensive care units . Intensive Care Med .1998;24:1040-1046.
13. McEachernR , Campbell G .Hospital-acquired pneumonia: Epidemiology, etiology, and treatment . Infection Disease 1998;12(6)172.
14. McGowan E . Antimicrobial resistance in hospital organisms and its relation to antibiotic use : Infection Disease 1983.p1033-1040.
15. MeyerJ, Herrmann M. The official American guidelines for prevention of nosocomial pneumonia . US Centers for Disease Control. Anaethesist 1998; 479(9)25-35.
16. Meyer K, Eagan J. Nosocomial outbreak of Klebsiella infection resistant to late generation cephalosporins. Intern Med 1993;119: 353-358.
17. Neal R. Chamberlain, The Big Picture Medical Micrology. The Mc-Graw-Hill companies 2005,p79-90.
18. Niederman M, Craven D. Pneumonia in the critically hospitalized patient. New York; RichardH:1990.p102-107.
19. Prevention of ventilator-associated pneumonia: consultationNICE, Sept2007.
20. RelloJ,ausinaV,Ricart M. Impact of previous antimicrobial therapy on the etiology and outcome of ventilator-associated pneumonia. Chest1993;104(64)390-393.
21. Rello J, Paiva J, Baraibar J. International conference for the diagnosis and treatment of ventilator-associated pneumonia. Chest;2001.120(11)955-970.
22. Richards MJ, Edwards JR, Culver DH. Nosocomial infections in medical care unit in the United States. National Nosocomial infectionsSurveillanceSystem.Crite Care Med;1999 May;27(50)88-92.
23. Safdar N, Dezfulian C, Saint S. Clinical and economic consequences of ventilator-associated pneumonia. Crit Care;2005;33(21)84-93.
24. Smulders,k,van der Hoeven,H, et al.2002. A randomized clinicaltrial of intermittent subglottic secretion drainage in patients receiving mechanical ventilation.
25. Tablan O, Anderson L, Arden H. Guideline for prevention of nosocomial pneumonia : The Hospital Infection Control Practices.1998.
26. Torres A, Gatell Aznar. Ventilator associated-pneumonia. JAMA2007;297-1616-1617.