

## **СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ, НА ДЕТСКУЮ ПНЕВМОНИЮ ПРОТЕКАЮЩИЕ НА ФОНЕ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ РОДОВЫХ ТРАВМ.**

**Садиков Нематулло Иброхим угли**

**Ашуралиева Мавлюда Азимжановна**

**Андижанский государственный медицинский институт**

Детская пневмония широко распространена, и лечением первой линии по-прежнему является амоксициллин, за которым следуют цефалоспорины или макролиды. Определение пневмонии варьируется в разных источниках по-разному; на патологическом уровне пневмонию рассматривают как инфекцию паренхимы легкого, т. е. инфекцию нижних дыхательных путей (НДП) микроорганизмами. Во всем мире пневмония была причиной 15% детских смертей в 2013 г., (1-2) с самым высоким уровнем заболеваемости в развивающихся странах. Ежегодная глобальная заболеваемость пневмонией составляет от 150 до 156 миллионов случаев, что составляет примерно 10-20 миллионов госпитализаций (2-4). Пневмония является важной причиной заболеваемости после тяжелой внутричерепной травмы.

## **MODERN VIEWS ON PNEUMONIA IN CHILDREN WITH INTRACRANIAL BIRTH INJURIES**

**Sadikov Nematullo, Ashuraliyeva Mavluda**

**Andijan state medical institute**

Pediatric pneumonia is also common, and first-line treatment is still amoxicillin, followed closely by cephalosporin or Macrolides. The definition of CAP varies between different sources; on a pathological level, pneumonia is considered infection of the lung parenchyma, i.e., lower respiratory tract (LRT) infection by microorganisms. Worldwide, pneumonia was responsible for 15% of childhood deaths in 2013, with highest incidence in developing countries. The global annual incidence of pneumonia is 150 to 156 million cases, accounting

for approximately 10-20 million hospitalizations. Pneumonia is an important cause of morbidity after severe intracranial trauma.

**Актуальность:** На долю повреждений ЦНС приходится около 70% всех родовых травм ребенка (5). Несмотря на определенные успехи, достигнутые в области родовспоможения и неонатологии, частота внутричерепной родовой травмы остается высокой, что делает ее ведущей причиной нежизнеспособности и ранней гибели новорожденных (24-54%).

**Классификация:** По тяжести повреждения внутричерепная родовая травма может быть легкой, среднетяжелой и тяжелой. Тяжелая внутричерепная травма составляет лишь 10% всех черепных травм (6), но на нее приходится наибольшая доля смертей (7,8), инвалидности (7,9–11) и затрат, связанных с ВЧТ (7) по всему миру (8,11). Кроме того, полное восстановление до уровня, существовавшего до травмы, встречается редко; примерно у 60% выживших наблюдается постоянный дефицит когнитивных способностей в областях основной деятельности, а также досуга и отдыха (12).

Внутричерепная родовая травма – это травматическое повреждение ЦНС плода и новорожденного, приводящее к кровоизлияниям и деструкции ткани головного мозга. Внутричерепная родовая травма может включать эпидуральное, субдуральное, внутри желудочковое, паренхиматозное, субарахноидальное кровоизлияние; характеризуется обще-мозговыми и очаговыми симптомами.

Тяжелая внутричерепная травма признана критической проблемой для здоровья. Тяжелая внутричерепная травма связана с повышенным риском развития внутрибольничной пневмонии, что может еще больше повысить риск смерти или инвалидности (13, 14). Кроме того, несмотря на то, что не неврологическая органная дисфункция была идентифицирована как независимый фактор неблагоприятного исхода у пациентов с тяжелой ВЧТ (15). Тяжелая внутричерепная травма определялась как черепно-мозговая травма, повлекшая, по крайней мере, одно из следующего: (А)

первоначальная реанимация (систолическое артериальное давление  $> 90$  мм рт. ст. и концентрация кислорода в артериальной крови  $[SaO_2] > 90\%$ ) по шкале комы Глазго (ШКГ) 8 и менее при первом обращении за медицинской помощью; (B) пост реанимационный балл по шкале комы Глазго при поступлении в травматологический центр 8 или менее при отсутствии седации; (C) требование мониторинга внутричерепного давления (ВЧД); или (D) наличие клинической или рентгенологической грыжи.

Чрезвычайно высока частота респираторно-ассоциированной пневмонии у пациентов с тяжелой ВЧТ. Бремя, связанное с вентилятор-ассоциированной пневмонией, включало увеличение продолжительности искусственной вентиляции легких, увеличение продолжительности пребывания в отделении интенсивной терапии и больнице, а также увеличение потребности в трахеостомии. Пациенты, у которых развилась пневмония, чаще страдают не неврологической дисфункцией органов, чем те, у кого пневмония не развивается.

Ранняя колонизация трахеи была определена как фактор риска развития пневмонии у пациентов с внутричерепной травмой (16, 17). Группа испанских ученых изучала профилактическое внутривенное введение цефуроксима после интубации у пациентов со структурной комой и обнаружила преимущества по сравнению с контрольной группой с точки зрения пребывания в отделении интенсивной терапии и пребывания в стационаре (18). Хотя раннее введение краткосрочных антибиотиков может защищать от первоначальной колонизации трахеи, такое использование также связано с повышенным риском последующей колонизации грамотрицательными кишечными бациллами и видами *Pseudomonas* (19). Таким образом, влияние системной профилактической антибиотикотерапии у пациентов с тяжелой ВЧТ на профилактику пневмонии до конца не выяснено. *S. aureus* является ведущей причиной пневмонии у пациентов с тяжелой ВЧТ, а назальное носительство этого

возбудителя является фактором риска развития пневмонии (18, 19). Хотя местная терапия мупироцином очень эффективна для ликвидации назального носительства, еще не было показано, что она снижает частоту инфекций (19).

**Выводы:** Пациенты с тяжелой ВЧТ, особенно с сочетанной политравмой, имеют очень высокий риск развития пневмонии. У этих пациентов пневмония связана со значительной заболеваемостью, включая более длительную ИВЛ, более длительную продолжительность пребывания в отделении интенсивной терапии и стационаре, более частую трахеостомию и большую тяжесть неврологической органной дисфункции. Необходимы дальнейшие исследования для оценки профилактических стратегий в этой группе пациентов.

#### Литературы:

1. 'Садиков Нематулло Иброхим угли. Ретроспективный анализ препарата преднизолона у детей с внебольничной пневмонией', (2022) *экономика и социум*, 4(95).
2. Akhrorkhonov R.A., Sadikov N.I., Yakhudayev E.M. (2022) 'CEFTRIAZONE SULBACTAM VERSUS RANDOM ANTIBIOTIC TREATMENT IN EARLY AGE CHILDREN WITH COMMUNITY ACQUIRED PNEUMONIA' (2022) *экономика и социум*, 6(97).
3. Sadikov, N. *et al.* (2021) 'The Effectiveness of Using Prednisolone in Children with Community – Acquired Pneumonia', *Asian Journal of Pediatric Research*, 5(3), pp. 1–8. doi: 10.9734/ajpr/2021/v5i330173.
4. 'Akhrorkhonov R.A., Sadikov N.I. (2022) 'Clinical and anamnestic features of the course of severe pneumonia in early age children with congenital anomalies of cleft lip and palate.' (2022) *экономика и социум*, 5(96).
5. Gupta R, Cabacungan ET. Neonatal Birth Trauma: Analysis of Yearly Trends, Risk Factors, and Outcomes. *J Pediatr*. 2021 Nov;238:174-180.e3. doi: 10.1016/j.jpeds.2021.06.080. Epub 2021 Jul 7. PMID: 34242670.

6. Mosenthal AC, Lavery RF, Addis M, et al. Isolated traumatic brain injury: age is an independent predictor of mortality and early outcome. *J Trauma* 2002;52:907–911.
7. McGarry LJ, Thompson D, Millham FH, et al. Outcomes and costs of acute treatment of traumatic brain injury. *J Trauma* 2002;53:1152–1159.
8. Adekoya N, Thurman DJ, White DD, Webb KW. Surveillance for traumatic brain injury deaths--United States, 1989-1998. *MMWR Surveill Summ* 2002;51:1–14.
9. Bulger EM, Nathens AB, Rivara FP, Moore M, MacKenzie EJ, Jurkovich GJ. Management of severe head injury: institutional variations in care and effect on outcome. *Crit Care Med* 2002;30:1870–1876.
10. MacKenzie EJ, Siegel JH, Shapiro S, Moody M, Smith RT. Functional recovery and medical costs of trauma: an analysis by type and severity of injury. *J Trauma* 1988;28:281–297.
11. Wong PP, Dornan J, Schentag CT, Ip R, Keating M. Statistical profile of traumatic brain injury: a Canadian rehabilitation population. *Brain Inj* 1993;7:283–294.
12. Dikmen SS, Machamer JE, Powell JM, Temkin NR. Outcome 3 to 5 years after moderate to severe traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2003;84:1449–1457.
13. Berrouane Y, Daudenthun I, Riegel B, et al. Early onset pneumonia in neurosurgical intensive care unit patients. *J Hosp Infect* 1998;40:275–280.
14. Piek J, Chesnut RM, Marshall LF, et al. Extracranial complications of severe head injury. *J Neurosurg* 1992;77:901–907.
15. Zygun DA, Kortbeek JB, Fick GH, Laupland KB, Doig CJ. Nonneurologic organ dysfunction in severe traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2005;33:654–660.
16. Ewig S, Torres A, El-Ebiary M, et al. Bacterial colonization patterns in mechanically ventilated patients with traumatic and medical head injury.

Incidence, risk factors, and association with ventilator-associated pneumonia.

*Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:188–198.

17. Sirvent JM, Torres A, Vidaur L, Armengol J, de Batlle J, Bonet A. Tracheal colonisation within 24 h of intubation in patients with head trauma: risk factor for developing early-onset ventilator-associated pneumonia. *Intensive Care Med* 2000;26:1369–1372.

18. Sirvent JM, Torres A, El-Ebiary M, Castro P, de Batlle J, Bonet A. Protective effect of intravenously administered cefuroxime against nosocomial pneumonia in patients with structural coma. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;155:1729–1734.

19. Campbell W, Hendrix E, Schwalbe R, Fattom A, Edelman R. Head-injured patients who are nasal carriers of *Staphylococcus aureus* are at high risk for *Staphylococcus aureus* pneumonia. *Crit Care Med* 1999;27:798–801. 44.

Laupland KB, Conly JM. Treatment of *Staphylococcus aureus* colonization and prophylaxis for infection with topical intranasal mupirocin: an evidence-based review. *Clin Infect Dis* 2003;37:933–938