

Pneumonie (pediatrie)

Pneumonie neboli **zápal plic** je akutní nebo chronicky probíhající **zánět plicního parenchymu** na podkladě **infekční, alergické, fyzikální nebo chemické noxy**. Většinou představuje akutně probíhající zánět **na úrovni respiračních bronchiolů, alveolárních prostor a intersticia**. V celosvětovém měřítku jsou pneumonie třetí nejčastější příčinou smrti. Vyvolávající agens bývá rozpoznáno nanejvýš v 50 % případů.^{[1][2][3]}

Pneumonie se vyskytují zvláště **často v prvním roce života**, poté jejich výskyt klesá. V ČR je každoročně hlášeno 80 000 až 150 000 pneumonií s letalitou 10–20 %. Letalitu zvyšuje prodloužení věku a s tím související polymorbidita, rezistence agens, nová agens (SARS), migrace obyvatelstva, AIDS, drogová závislost, klimatizace...^[2]

Pneumonie jsou nejčastěji infekčního původu a přenáší se **kapénkovou infekcí**. Obvykle začínají infektem horních cest dýchacích, odkud se šíří do bronchů a alveolů. Hematogenní rozsev je vzácnější.^[1]

Pneumonie je **febrilní** onemocnění, jehož nejčastějším projevem je **kašel**. Dalšími příznaky (které se však, hlavně zpočátku nemusí projevit) jsou **tachypnoe, respirační insuficience a poslechový nález chrůpků a krepitací**. Na skiagramu jsou typickým nálezem infiltráty v plicní tkáni.^[4]

Neexistují specifické symptomy, které by s určitostí umožnily pneumonii diagnostikovat. Pravděpodobnost diagnózy zvyšuje současná přítomnost výše uvedených projevů. Musíme brát v úvahu, že především mladší děti mají častěji **nespecifické příznaky** jako jsou letargie, zvracení, nevěle k přijímání potravy či fyzické aktivitě.^[4]



RTG vyšetření pacienta s pneumonií, patrný zánětlivý infiltrát.

Patofyziologie

Patofyziologickým podkladem je zánětlivá infiltrace plicní tkáně a alveolární exsudace. **Rizikovými faktory** pro vznik pneumonie jsou *hypověntilace z plicních příčin* (chronická respirační insuficience, aspirace cizího tělesa, bronchiektázie, stenózy, dysfunkce řasinkového epitelu, intersticiální plicní fibróza, cystická fibróza), *hypověntilace z mimoplicních příčin* (pooperační stavy, stavy s poruchami vědomí, neuromuskulární onemocnění) a *poruchy imunity* (u dětí převážně vrozené imunodeficity).^[4]

Klasifikace pneumonií

Dle průběhu

- Akutní;
- chronické – zánět trvající déle než 3 měsíce;
- recidivující – opakovaný zánět v téže lokalizaci;
- migrující – plicní infiltráty migrují, objevují se v různé době v různých částech plic.

Dle etiologie

- **infekční**: bakteriální, atypické (virové apod.), mykotické, parazitární
- **neinfekční** (tzv. „pneumonitidy“): aspirační, inhalační, postradiační, polékové, hypersenzitivní (alergické)

Dle kliniky a epidemiologie

- **Komunitní pneumonie**
 - nejčastější typ pneumonií, až 90 %, získané v běžném prostředí mimo nemocniční zařízení
 - vznikla mimo nemocnici nebo byla diagnostikována do 48 hodin po přijetí (dítě bylo hospitalizováno již v inkubační době). Dítě v předchozích dvou týdnech nebylo hospitalizováno ani nepobývalo ve zdravotnickém zařízení.
 - léčí se většinou ambulantně, jsou dobře citlivé na běžná ATB
 - původci: G+: *Str. pneumoniae*, *Str. pyogenes*, *Staph. aureus*; G-: *H. influenzae*, *Klebsiella pneumoniae*
- **Nozokomiální pneumonie**
 - nákaza vzniká aerogenně (kontaminace dýchacího okruhu), hematogenně (translokace mikrobů ze střeva) nebo mikroaspirací sekretů z orofaryngu, které obsahují původní flóru dýchacích cest, kolonizující mikroby z prostředí nebo flóra z GIT (význam těsnící manžety na kanyle).
 - terapii je nutno zahájit empiricky (každé pracoviště alespoň přibližně zná svou epidemiologickou situaci), potom upravit na základě kultivace

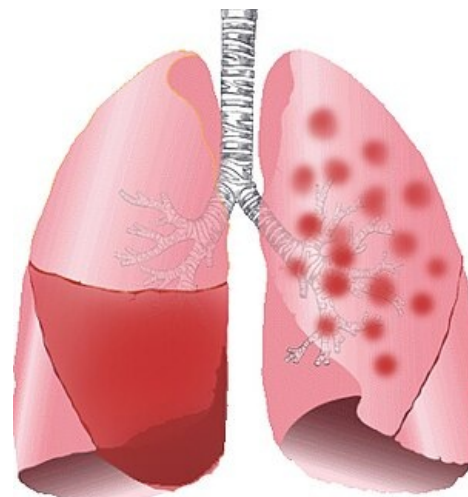


Schéma lobární pneumonie a bronchopneumonie.

1. **Časná** nozokomiální pneumonie – rozvíjí se za více než 48 hodin po přijetí do nemocnice, původci: G-: *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pn.*, *E. coli*, *Proteus vulg.*; G+: *Staph. aureus*; anaeroby

2. **Pozdní** nozokomiální pneumonie – rozvíjí se po 4 dnech, více se objevují G- původci
3. **Ventilátorová pneumonie**
 - jde o nozokomiální pneumonii vzniklou mikroaspirací mikroorganismů z orofaryngu a žaludku u pacientů napojených na ventilátor
- **Pneumonie u imunokompromitovaných nemocných**
 - pacienti léčení cytostatiky, zářením, po transplantaci, HIV pozitivní
 - kromě klasických patogenů (klebsiela, enterobakterie) se objevují i oportunní patogeny (RS virus, CMV, herpes zoster, pneumocystis, mykobakterie)
- **Pneumonie v ústavech sociální péče**
 - staří polymorbidní pacienti, kteří často navštěvují zdravotnická zařízení, častěji se vyskytují rezistentní kmeny^{[5][4]}

Dle klinického a RTG obrazu

- **typické (bakteriální)**
 - mají klasické symptomy pneumonie (horečka, kašel a dušnost)
 - jsou způsobeny bakteriálními patogeny
 - lalokové, lalůčkové pneumonie či bronchopneumonie, s tvorbou exsudátu v plicních sklípcích
 - v krevním obraze bývá leukocytóza
- **atypické**
 - mají atypické symptomy (celkové „chřipkové“ příznaky – bolesti hlavy, svalů, kloubů, rovněž nevolnost, zvracení)
 - radiologický nález odpovídající diseminovanému plicnímu procesu
 - charakterizovány intracelulárním parazitismem
 - zánět intersticiální, na úrovni stěny plicních sklípků a vlastního intersticia
 - v krevním obraze leukopenie s relativní lymfocytózou

Dle mechanismu vzniku

- primární (izolované plicní postižení)
- sekundární (komplikace jiných systémových onemocnění)

Akutní zánět plic: většinou primární onemocnění, protože vzniká z plného zdraví v plicní tkáni, která byla předtím normálně ventilována. **Sekundární zánět plic:** vzniká u dětí se změněným zdravotním stavem nebo u dětí predisponovaných k rozvoji respirační infekce.^[4]

Dle patologicko-anatomického obrazu

1. Lobární
 - Ohraničené zánětlivé postižení plicních alveolů. Postupně se k rychlému vzestupu teploty přidává produktivní kašel s expektorací purulentního sputa (u starších dětí, schopných vykašlávat), někdy také pleurální bolesti.
2. Lobulární (bronchopneumonie)
 - Zánět plicního parenchymu, který vznikl sekundárně při infekci bronchiálního stromu rozšířením zánětu na přilehlou plicní tkáň.
3. Intersticiální^[4]

Dle RTG nálezu

- Alární – postiženo celé plicní křídlo;
- lobární – postižen jeden lalok;
- segmentální – postižení segmentu;
- bronchopneumonie – infiltrát nerespektuje anatomické uspořádání plic (hranice laloků a segmentů).^{[2][6]}

Podle závažnosti

1. Lehká.
 - Přítomen pouze **kašel**, bez tachypnoe či dušnosti, s rýmou nebo faryngitidou.
2. Středně těžká.
 - Kašel a **tachypnoe** bez dušnosti.
3. Těžká.
 - Kašel, tachypnoe a **dušnost** se zapojením pomocných dýchacích svalů. U kojenců **neschopnost pít**.^[4]

Podle věku

Etiologie			Empirická léčba			[Collapse]
Věková skupina	Běžné	Vzácné	Ambulantní	Hospitalizace	JIP	
<3d (časná sepe)	Bakterie: GBS, E. Coli, Listeria monocytogenes Klebsiella pneumoniae	Bakterie: H. influenzae, S. pneumoniae, S. aureus T. pallidum		Ampicillin + cefotaxime/ aminoglykosid (+ oxacillin)		
>3d (pozdní sepe)	Bakterie: GBS, E. Coli, Listeria monocytogenes Klebsiella pneumoniae + Pseudomonas aeruginosa, G-tyče, Enterobacter	Viry: CMV, HSV				
1-3m febrilní	Viry: RSV, parainfluenza, influenza, adenovirus, rhinovirus Bakterie: S. pneumoniae, H. influenzae, S. pyogenes, S. aureus			Aminopenicillin pro imunizované, jinak cefalosporin 3. generace	Cefalosporin 3. generace + oxacillin/ klindamycin/ vankomycin	
1-3m afebrilní		Bakterie: Chlamydia trachomatis, Mycoplasma hominis, Ureaplasma urealyticum, Bordetella pertusis, Viry: CMV, HSV	Klarithromycin/ azithromycin	Klarithromycin/ azithromycin	Klarithromycin/ azithromycin + cefalosporin 3. generace + oxacillin/ klindamycin/ vankomycin	
4m-5let	Viry: RSV, parainfluenza, influenza, metapneumovirus, adenovirus, rhinovirus Bakterie: S. pneumoniae, H. influenzae	Bakterie: Chlamydia trachomatis, Mycoplasma pneumoniae, Chlamydophila pneumoniae, S. pyogenes, S. aureus, B. pertussis, M. tuberculosis	Amoxicillin (+ klarithromycin u atypických)	PNC G/ Ampicillin (+sulbactam)/ cefalosporin 3. generace (+ klindamycin u MRSA) (+ klarithromycin u atypických)	Cefalosporin 2./3. generace (+ klindamycin/ vankomycin u MRSA) (+ klarithromycin u atypických)	
>5let	Bakterie: Mycoplasma pneumoniae, S. pneumoniae, Chlamydophila pneumoniae, H. influenzae	Viry: RSV, parainfluenza, influenza, metapneumovirus, adenovirus, rhinovirus Bakterie: Chlamydophila pneumoniae, S. aureus, M. tuberculosis, Legionella pneumophilla	Amoxicillin (+ klarithromycin u atypických)	PNC G/ Ampicillin (+sulbactam)/ cefalosporin 3. generace (+ klindamycin u MRSA) (+ klarithromycin u atypických)	Cefalosporin 2./3. generace (+ klindamycin/ vankomycin u MRSA) (+ klarithromycin u atypických)	

[7][8]

Toto dělení bere v úvahu časté uplatnění určitých patogenů v závislosti na věku dítěte.

- Pneumonie novorozenců;
 - gramnegativní bakterie (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*), streptokoky skupiny B.
- Pneumonie kojenců (2–11 týden života);
 - Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma hominis*, cytomegalovirus, *Pneumocystis carinii*.
- Pneumonie u dětí ve věku 3 měsíce až 5 let;
 - viry (respirační syncytiální virus, parainfluenza, influenza, adenoviry, rinoviry), méně často bakterie (pneumokoky, stafylokoky, streptokoky, *Hemophilus influenzae*).
- Pneumonie u dětí starších 6 let;
 - nejčastěji *Mycoplasma pneumoniae*, viry (parainfluenza, influenza), bakterie (pneumokoky, *Hemophilus influenzae*, streptokoky).^[4]

Epidemiologie

Incidence pneumonie v zemích EU je 1000 dětí/rok, v absolutních číslech 2–3 miliony případů dětské komunitní pneumonie za rok. Nejvyšší incidence pneumonií je od 1. do 5. roku života zhruba 30–40 onemocnění na 1 000 dětí/rok. U kojenců a u dětí ve věku 6–14 let je incidence 10–20 případů na 1 000 dětí/rok. Pneumonie je nejčastějším smrtelným infekčním onemocněním dětí v rozvinutých zemích. U nekomplikované pneumonie bez dalších rizikových faktorů je mortalita nižší než 0,5 %, v přítomnosti rizikových faktorů až 30 %.^[4]

Rizikové faktory

Mezi faktory zvyšující pravděpodobnost onemocnění pneumonií a zvyšující komplikace a úmrtnost během léčby patří:

- Nízký věk;
- nedonošenost;
- komorbidity (jiné onemocnění plic, srdeční vada, onemocnění ledvin či jater, maligní onemocnění);
- těžký celkový stav;
- extrapulmonální projevy vyskytující se současně s pneumonií;
- závažný RTG nález (multilobární infiltráty, bilaterální infiltráty, kavitace, pleurální výpotek);

- hyposaturace;
- výrazná leukopenie nebo leukocytóza;
- známky renálního selhání;
- non-compliance rodiny.^[4]

Anamnéza

- **OA:** perinatální průběh, věk, rizikové faktory, očkování, pobyt v kolektivním zařízení;
- **epidemiologická anamnéza:** kontakt s infekcí, kontakt se zvířaty;
- **cestovatelská anamnéza:** pobyt v cizině, kontakt s rizikovými osobami (migranti).^[4]

Klinický obraz

V případě typicky probíhající pneumonie se rychle rozvíjí následující symptomy

- Kašel;
- horečka;
- tachypnoe;
- dyspnoe;
- zapojování pomocných dýchacích svalů.

Poslechový nález

- zpočátku může být negativní, při rozvinuté pneumonii oslabené dýchání, trubicové dýchání (při kondenzace plicní tkáně), chrůpky, krepitace.

Další symptomy

- bolesti břicha (při pravostranné pneumonii odlišit od apendicitidy);
- zvracení po kašli;
- meningeální dráždění při vysoké horečce;
- známky pleurálního dráždění, bolest na hrudi.^[4]

Indikace k hospitalizaci

Klíčová indikace k hospitalizaci je **hypoxie** ($S_aO_2 < 92 \%$) a cyanóza. Mezi ostatní indikace patří:

- Neschopnost rodiny poskytnout dítěti příslušnou péči;
- věk pod dva měsíce;
- dechová frekvence > 70 dechů za minutu, dušnost, intermitentní apnoe, chrčení, klidový stridor, vyčerpání s usilovného dýchání;
- porucha příjmu potravy, známky malnutrice;
- porucha vědomí;
- non-compliance rodiny dítěte;
- selhání ambulantní léčby.^[4]

Indikace k překladi dítěte na pediatrickou jednotku intenzivní péče (JIP)

- Selhává schopnost udržet pacientovu S_aO_2 nad 92 %;
- šok;
- stoupá-li klidová dechová i pulzová frekvence s klinickými známkami respiračního selhání;
- opakovaná apnoe nebo pomalé, nepravidelné dýchání.^[4]

Radiologická diagnostika

Typickou RTG známkou pneumonie je **zastínění**, které vzniká v důsledku přítomnosti **infiltrátu** v plicním parenchymu. Dle rozsahu infiltrátu můžeme usuzovat na závažnost pneumonie. Při nekomplikovaném průběhu bývá infiltrát perihilární a peribronchiální. Známkou šíření zánětu do plicní tkáně je infiltrát smíšený s intersticiální kresbou. Pokud je přítomen alveolární výpotek, je pneumonie často virové etiologie. Při závažném zánětlivém poškození, pneumonii za obturací cizím tělesem nebo při útlaku plicní tkáně (například pleurálním výpotkem) vzniká **atelektáza** (nevzdušnost plíce).^[4]

Zobrazovací metody

- zadopřední (ev. bočný) RTG hrudníku;
- při podezření na pleurální výpotek USG k ozřejmění tekutiny.^[4]

RTG nález může být falešně negativní v těchto případech

- počátek onemocnění;
- významná dehydratace;
- leukopenie, agranulocytóza, poruchy imunity;
- infiltrace oblasti, která není patrná v zadopředním snímku (výpotek retrokardiálně nebo retrodiafragmaticky).^[4]

Indikace k provedení RTG hrudníku

- pneumonie neodpovídající na standardní ambulantní léčbu;
- pneumonie s komplikovaným průběhem;
- vysoké parametry zánětu (CRP, prokalcitonin, FW, leukocytóza);
- podezření na aspiraci;
- podezření na komplikace;
- febrilie nejasné příčiny;
- tachypnoe;
- podezření na TBC.^[4]

Diagnostika etiologického agens

Výběr možných agens se zužuje při zohlednění věku dítěte, epidemiologické situace a průběhu onemocnění:

- hemokultura (před podáním ATB);
- kultivace biologického materiálu (sputum, sekret horních cest dýchacích, pleurální punktát);
- antigen v moči – *Streptococcus pneumoniae*, *Legionella pneumophila* (u pacientů nad 14 let);
- přímý průkaz v nazofaryngeálním sekretu – viry (imunofluorescence, aglutinace, PCR);
- sérologie.^[4]

Pomocná vyšetření

- Saturace hemoglobinu kyslíkem;
- FW, CRP, krevní obraz;
- krevní plyny (P_{aO_2} , P_{aCO_2});
- iontogram, urea, aminotrasferázy;
- při těžkém stavu s podezřením na sepsi i trombocyty a hemokoagulační vyšetření.^[4]

Léčba

- antibiotika penicilinové, tetracyklinové a makrolidové řady (u typických pneumonií nejméně 10 dní, u atypických 14 dní až 3 týdny; intravenózně 2 až 5 dnů); u nozokomiálních infekcí cefalosporiny III., IV. generace (cefotaxim, ceftazidim, cefepim), penicilinová antibiotika vyšší generace (ticarcilin, piperacilin/tazobaktam atd.), fluorochinolony, karbapenemy (imipenem, meropenem) nebo v kombinaci např. s aminoglykosidy.
- symptomatická léčba:
 - expektorancia, mukolytika, při dráždivém suchém kašli antitusika
 - antipyretika
 - analgetika při pleurální bolesti
 - oxygenoterapie při respirační insuficienci
 - nebulizační terapie
- režimová opatření:
 - dostatečný přísun tekutin, kalorií, vitaminů
 - dechová rehabilitace
- 6 týdnů po odeznění pneumonie je indikováno funkční vyšetření plic^[3]

Komplikace

- respirační insuficience, pleurální výpotek, empyém, plicní absces, plicní gangréna, atelektáza a následné bronchiektázie
- sepse s diseminací infekce do jiných lokalit (artritida, otitida, nefritida, endokarditida, meningitida, peritonitida) až septický šok^[3]

Srovnávací tabulka pro typickou a atypickou pneumonií

PARAMETR	TYPICKÁ PNEUMONIE	ATYPICKÁ PNEUMONIE
Základní charakteristika	výrazný fyzikální nález	chudý fyzikální nález
Agens	(extracelulární) <i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> <i>Haemophilus parainfluenzae</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Klebsiella pneumoniae</i> , <i>Escherichia coli</i> a <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	(intra/paracelulární) <i>Mycoplasma pneumoniae</i> , <i>Chlamydophila pneumoniae</i> , <i>Chlamydophila psittaci</i> , <i>Legionella pneumophila Coxiella burnetii</i> , viry – RSV, influenzy, <i>Pneumocystis carinii</i>
Nástup	náhlý	po infekci HDC, pomalý
Mimoplicní příznaky	nevýrazné	časté – bolest hlavy a svalů, zvracení, průjem
Horečka	septická febrilie	subfebrilie
Třesavka	ano	vzácně
Kašel	produktivní	suchý, dráždivý
Srdeční frekvence	možná tachykardie	norma
Pacient vypadá	nemocný	'v pohodě'
Fyzikálně	kreplus, trubicové dýchání, chrůpky	ojedinělé chrůpky
RTG	segmentální/lobární zastření (poškození alveolů)	intesticiální retikulonodulace (poškození intersticia)
Sedimentace	vysoká	mírně zvýšená
Zánětlivé parametry	vysoké	mírně zvýšené
Krevní obraz	leukocytóza	lymfocytóza
Terapie	peniciliny	makrolidy

Odkazy

Související články

- Pneumonie • Pneumonie u kojenců • Pneumonie u větších dětí
- Bakteriální pneumonie • Atypické pneumonie • Abscedující pneumonie • Aspirační pneumonie^[9]
- RDG vyšetření u zánětů dolních cest dýchacích • Klinické hodnocení závažnosti pneumonie

Reference

- MUNTAU, Ania Carolina. *Pediatric*. 4. vydání. Praha : Grada, 2009. s. 348-349. ISBN 978-80-247-2525-3.
- KLENER, Pavel, et al. *Vnitřní lékařství*. 3. vydání. Praha : Galén, 2006. s. 370. ISBN 80-7262-430-X.
- BABÁČKOVÁ, P. *Zdravotnické noviny : Pneumonie* [online]. Mladá fronta a.s., ©2007. [cit. 2011-02-03]. <<https://zdravi.euro.cz/clanek/priloha-lekarske-listy/pneumonie-287447>>.
- HRODEK, Otto a Jan VAVŘINEC. *PEDIATRIE*. 1. vydání. Praha : Galén, 2002. s. 207. ISBN 80-7262-178-5.
- ČEŠKA, Richard, et al. *Interna*. 1. vydání. Praha : Triton, 2010. 855 s. s. 473-474. ISBN 978-80-7387-423-0.
- KRÁKOROVÁ, G, J FERDA a B KREUZBERG. Atypické pneumonie. *Postgraduální medicína* [online]. 2001, roč. -, vol. 9, s. -, dostupné také z <<http://www.zdn.cz/clanek/postgraduální-medicína/atypické-pneumonie-140497>>. ISSN 1214-7664.
- KŘEPELA, Karel a VANČÍKOVÁ, Zuzana. *Kapitoly z dětské pneumologie*. Praha: Institut postgraduálního vzdělávání ve zdravotnictví, [2013]. ISBN 978-80-87023-12-9.
- MARCDANTE, Karen J. a KLIEGMAN, Robert. *Nelson essentials of pediatrics*. 7th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, c2015. ISBN 978-1-4557-5980-4.
- PEDIATRIE PRO PRAXI / Pediatr. praxi. 2019; 20(1): 7–11 /