

Consilium Medicum №01 2000 - Госпитальные пневмонии: этиология, патогенез, диагностика, профилактика и лечение

Автор: М.Н. Зубков, М.М. Зубков

Номера страниц в выпуске: 32-39

Для цитирования [Скрыть список](#)

М.Н. Зубков, М.М. Зубков. Госпитальные пневмонии: этиология, патогенез, диагностика, профилактика и лечение. Consilium Medicum. 2000; 01: 32-39

Определение

Госпитальные (*нозокомиальные*) пневмонии (ГП) относятся к внутрибольничным инфекциям, которые характеризуются как клинически распознаваемое микробное заболевание, возникающее через 48 ч или более после поступления больного в стационар. При этом необходимо исключить уже имевшуюся инфекцию или пребывание пациента в инкубационном периоде к моменту госпитализации. Важно подчеркнуть, что внутрибольничной не считается инфекция, которая связана с осложнением или затяжным течением уже имевшейся у пациента инфекции при поступлении в больницу, если смена микробного возбудителя или симптомов строго не указывает на приобретение новой инфекции. ГП должна определяться на основании одного из двух критериев [Пациенты в возрасте 12 месяцев и младше в данной публикации не рассматриваются] [1].

1. Хрипы или притупление перкуторного звука при физикальном исследовании грудной клетки и любое из следующего:

а) первичное выделение гнойной мокроты или изменение характера мокроты;

б) выделение гемокультуры микроорганизма;

в) выделение патогенного микроорганизма из пробы транстрахеального аспирата, бронхиального смыва или биоптата.

2. Рентгенологическое исследование показывает новые или прогрессирующие инфильтраты, уплотнение полости, плевральный выпот, а также любое из следующего:

а) первичное выделение гнойной мокроты или изменение характера мокроты;

б) выделение гемокультуры микроорганизма;

в) выделение патогенного микроорганизма из пробы транстрахеального аспирата, бронхиального смыва или из биоптата

г) выделение вируса или обнаружение вирусного антигена в респираторном секрете;

д) диагностический однократный титр антител IgM или четырехкратное увеличение титра антител IgG к патогенному микроорганизму в парных пробах сывороток;

е) патогистологические признаки пневмонии.

Эпидемиология

Источником ГП может явиться: 1) другое лицо в больнице (*перекрестная инфекция*); 2) загрязненные предметы, которые не были непосредственно заражены человеком (*инфекция из окружающей среды*); 3) сам пациент, который был носителем еще до возникновения пневмонии (*аутоинфекция*).

В структуре внутрибольничных инфекций ГП являются вторыми по частоте после инфекций мочевыводящих путей, составляя по удельному весу от 10 до 15% [2], и характеризуются наиболее высокой смертностью, достигающей 32%, в том числе 28% у больных общих отделений и 39% у больных отделений интенсивной терапии и реанимации [3]. Среди различных подгрупп больных ГП наиболее высокой смертностью оказалась при наличии бактериемии - 50-60%. При пневмониях, вызванных синегнойной палочкой, она достигала 70%.

Факторами риска ГП считают хирургические вмешательства (прежде всего на органах грудной клетки и брюшной полости) - послеоперационная пневмония; госпитализацию в отделение интенсивной терапии - *пневмония у больных блока интенсивной терапии (БИТ)*; искусственную вентиляцию легких – ИВЛ (особенно длительную и повторную) - *респиратор-ассоциированная пневмония*; нарушение сферы сознания (психическая заторможенность, вызванная метаболической энцефалопатией, энцефалопатия, травма, цереброваскулярные заболевания или другие объективные причины аспирации содержимого ротоглотки) - *аспирационная пневмония*; длительное пребывание в стационаре перед операцией и др.

Среди перечисленных форм ГП в клинике наиболее распространены *респиратор-ассоциированная пневмония и пневмония у больных БИТ*, не связанная с ПВЛ. Между этими группами больных существуют различия в частоте возникновения ГП (соответственно 54 и 8% среди пациентов, госпитализированных в отделения интенсивного наблюдения [4]) и сроках пребывания в стационаре (оротрахеальная или назотрахеальная интубация и трахеостомия в сочетании с искусственной вентиляцией легких удлинит госпитализацию в среднем на 13 дней [5], по другим данным - от 4 до 9 дней [4]).

Возбудители

По этиологии ГП существенно отличаются от *внебольничных пневмоний (ВП)*, где преобладают *Streptococcus pneumoniae* (50-90% в разных возрастных группах больных), реже встречается *Haemophilus influenzae* (15-36%), а третье место, по данным зарубежных авторов [6], занимает *Moraxella catarrhalis*. При *атипичных пневмониях* внебольничного происхождения *Mycoplasma pneumoniae* является основным возбудителем у детей старше 5 лет и взрослых до 25 лет [7], но также вызывает заболевание и в более зрелом возрасте (8-30% в зависимости от эпидемиологической ситуации и сезона года [18]); частота ВП, обусловленных *Legionella pneumophila*, составляет 5-20%, но возможны внутрибольничные вспышки и спорадические случаи легионеллеза в стационаре при заражении аэрогенным или алиментарным (через питьевую воду) путем; удельный вес *Chlamydia pneumoniae* составляет около 10%, а *Chlamydia psittaci* (орнитозные пневмонии) - 2,5 - 6,4%; более скромное место в этиологии атипичных ВП занимает *Coxiella burnetii* (возбудитель Ку-лихорадки) - не более 1-2% [7, 8, 9, 10].

Этиологию ГП, прежде всего в блоках интенсивной терапии, чаще связывают с грамотрицательной флорой (*Pseudomonas aeruginosa* - 16,9%, *Klebsiella spp.* - 11,6%, *Enterobacter spp.* - 9,4%, а также *E. coli*, *Proteus spp.*, *Acinetobacter spp.* и *Serratia marcescens*) и *S. aureus* (12,9%) [7]. По другим данным, основанным на исследовании крови, плевральной жидкости и аспирата содержимого трахеи у 159 больных группы риска, грамотрицательные палочки (чаще *Klebsiella*) были возбудителями ГП примерно у половины больных, анаэробы (в основном *Peptostreptococcus*) - в 1/3 случаев и *S. pneumoniae* - в 2/3 случаев [11]. По данным отдельных авторов [12, 13], с начала 80-х годов отмечается стойкая тенденция к увеличению удельного веса грибов рода *Candida* в этиологии ГП (от 2 до 3,7-5%), что связывают с более частым назначением антибиотиков широкого спектра действия,

увеличением контингента больных с иммунодефицитами, повышением уровня микробиологической диагностики. Однако следует подчеркнуть, что этиология ГП зависит как от профиля больных (например, при аспирационной пневмонии, чаще возникающей у пациентов с нарушением сознания, возбудителями могут быть анаэробы ротовой полости), так и от характера госпитальной флоры, циркулирующей в стационаре или его отдельных подразделениях, что объясняет разброс показателей частоты встречаемости возбудителей ГП в разных исследованиях (табл.1).

Таблица 1. Возбудители госпитальных пневмоний - сравнительные данные (в %) по двум стационарам [14]

	MMWR (1980-1982)	Ruiz-Santana (1986-1987)
Грамотрицательные аэробы		
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	13,1	31,1
<i>Klebsiella spp.</i>	13,4	7,2
<i>Escherichia coli</i>	8,0	7,8
<i>Proteus spp.</i>	5,8	8,3
<i>Enterobacter spp.</i>	9,5	6,1
<i>Serratia spp.</i>	5,1	8,3
<i>Haemophilus influenzae</i>	-	4,4
Всего...	54,9	73,2
Грамположительные аэробы		
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	-	5,6
<i>Staphylococcus aureus</i>	13,0	7,8
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	0,8	-
<i>Enterococcus spp.</i>	1,7	-
Грибы	4,0	0,6
Другие бактерии	25,6	12,8

В отличие от ВП до 40% ГП имеют полимикробную этиологию [15], а особенностью возбудителей является высокая устойчивость ко многим антибактериальным средствам, что вынуждает применять препараты резерва.

Патогенез

Нормальное состояние здорового дыхательного тракта поддерживается за счет взаимодействия анатомических структур и физиологических факторов организма. К ним относятся: механическая фильтрация и увлажнение воздуха через верхние дыхательные пути (ВДП); надгортанный и кашлевой рефлекс; мукоцеллюлярный аппарат бронхов; гуморальный и клеточный иммунитет; полиморфноядерные лейкоциты (нейтрофилы), поступающие из кровяного русла в ответ на бактериальную агрессию. Нарушение одного или нескольких из указанных факторов защиты вследствие заболевания или медикаментозного вмешательства может привести к развитию ГП либо путем аспирации флоры из рото- и носоглотки (наиболее распространенный механизм), либо путем ингаляции инфицированных аэрозолей (при нарушении фильтрационной функции ВДП и мукоцилиарного клиренса), либо за счет вторичной бактериемии (чаще при хирургической инфекции, наличии постоянного сосудистого катетера; этот путь инфицирования легких особенно характерен для *S.aureus*, *Enterobacteriaceae*, *P.aeruginosa*, а также при иммунодефицитных состояниях).

Аспирационному пути заражения предшествует колонизация желудка и ротоглотки грамотрицательной эндогенной и экзогенной (через контакты) флорой. Этот процесс может начаться уже через 48 ч после поступления больного в стационар, а дальнейшее его развитие зависит от тяжести основного заболевания и сроков госпитализации [11]. Среди многих

факторов, способствующих колонизации, следует выделить *применение антибактериальных препаратов*, подавляющих нормальную микрофлору ВДП с ее антагонистической защитной функцией, тем самым благоприятствуя заселению данного биотопа несвойственными ему микроорганизмами. *Эндотрахеальная интубация* и *трахеостомия* предрасполагают к колонизации, нарушая надгортанный и кашлевой рефлекс и повреждая слизистую трахеи и бронхов. *Применение H2-блокаторов* или *антацидов* ведет к повышению pH желудка, что способствует его колонизации грамотрицательной флорой. *Тяжесть заболевания, недоедание, иммуносупрессия* также ведут к колонизации за счет нарушения клеточного и гуморального иммунитета.

Одним из важнейших этапов развития инфекции является *адгезия* микроорганизмов на компетентных клетках хозяина. Бактериальные факторы, способствующие адгезии, включают наличие полисахаридной капсулы, других поверхностных структур (пили и фимбрии, которые получили название "адгезинов"), выработку некоторых эндотоксинов (гемолизина, муциназы, эластазы), помогающих микробам преодолевать защитные барьеры клеток хозяина. Адгезия бактерий происходит на определенных участках клетки - рецепторах, имеющих белковую или углеводную природу, и носит видоспецифический и тканеспецифический характер [16]. Например, большинство кишечных палочек обладают высокой предрасположенностью к связыванию с эпителием слизистой мочевыводящих путей [17], а синегнойная палочка - со слизистым эпителием трахеи и бронхов, и в значительно меньшей степени - верхних дыхательных путей [18].

Немаловажное значение для адгезии имеют и факторы окружающей среды: pH клеточной поверхности, содержание муцина и протеаз нейтрофилов в бронхолегочном секрете. Фибронектин - главный клеточный гликопротеин, участвующий в заживлении ран и модуляции макрофагального и нейтрофильного фагоцитоза, также играет важную роль на поверхности слизистой респираторного эпителия, выполняя опсонизирующую функцию при взаимодействии бактерий и нейтрофилов и участвуя в миграции фагоцитов и инактивации токсинов. У пациентов с серьезными заболеваниями увеличивается продукция протеаз в респираторном секрете, которые способны разрушать фибронектиновый слой эндотелия, облегчая процесс адгезии. Другим жизненно важным механизмом защиты хозяина от бактериальной инвазии является миграция нейтрофилов в альвеолы и бронхиальный секрет, где они принимают участие в хемотаксисе, продуцируя хемотаксические факторы, включающие C5a и лейкотриен B4 [19]. В хемотаксисе также участвуют фактор активации тромбоцитов и фактор некроза опухоли α , метаболиты арахидоновой кислоты и др.

После свершения адгезии и колонизации ВДП условно-патогенной флорой дальнейшее проникновение микробов в нижележащие отделы дыхательного тракта происходит путем их аспирации, которой способствуют нарушение сознания больных, интубация, кормление через зонд. Эндотрахеальное всасывание скопившихся на стенках трубок бактерий тоже может способствовать их проникновению в нижние дыхательные пути.

Диагностика

Микробиологическим методам принадлежит ведущая роль в установлении этиологии пневмоний, а результативность анализов во многом зависит от своевременного получения полноценного материала, чувствительности и специфичности используемых методов индикации, выделения и идентификации различных *микроорганизмов* и правильной интерпретации полученных результатов. Комплексное микробиологическое обследование больных при пневмониях включает: микроскопию окрашенных по Граму препаратов мокроты (ориентировочный экспресс-метод); *посев* бронхиального секрета (количественный метод), плевральной жидкости, пунктата инфильтрата или абсцесса легких, ткани легкого (биопсия), крови на питательные среды для выделения и определения антибиотикограммы бактериальных возбудителей; использование *серологических методов* для выявления специфических антител (и антигенов) в сыворотке крови.

Выделение гемокультуры является наиболее информативным показателем этиологии бактериальной инфекции, однако при ГП результативность посевов крови, как правило, не

превышает 10% [20, 21]. Поэтому исследование бронхиального секрета является основным источником для установления этиологического диагноза.

Мокрота, выделяемая в достаточном количестве, является легко доступным материалом для исследования, но по надежности результатов уступает инвазивным методам получения бронхиального секрета (бронхоальвеолярный лаваж, защищенная щеточная биопсия), так как больше подвержена контаминации микрофлорой ВДП и ротоглотки.

Необходимо придерживаться следующих правил взятия мокроты: после полоскания зева и полости рта кипяченой водой или раствором питьевой соды свободно откашливаемую мокроту (лучше - первую утреннюю порцию, до еды) собирают в стерильную посуду с завинчивающейся крышкой. Если мокрота отделяется плохо, накануне пациенту дают отхаркивающие средства. Сроки доставки биоматериала в лабораторию не должны превышать 1,5-2 ч от момента ее получения (допускается хранение в холодильнике, но не более 6 ч), так как за счет размножения бактерий-контаминантов меняется истинное соотношение микрофлоры бронхиального секрета. **Предварительные результаты** (по данным микроскопии) получают в тот же день, **окончательные** (посев) - через 3-4 дня.

Гнойная мокрота содержит так называемые клетки воспаления - полиморфноядерные лейкоциты (**ПЯЛ**), в то время как в слюне преобладают эпителиальные клетки; обнаружение в поле зрения (под малым увеличением микроскопа, объектив x10) более 10 эпителиальных клеток при низком (менее 25) содержании **ПЯЛ** свидетельствует о некачественном получении материала и нецелесообразности проведения посева.

Важно дифференцировать колонизацию от госпитальной инфекции (или суперинфекции), которая может возникнуть на фоне уже имеющейся бронхолегочной патологии. Наиболее типичны следующие ситуации:

1. У пожилых пациентов с пневмонией, где увеличивается частота колонизации ВДП грамотрицательными бактериями и *S. aureus*, при выделении из мокроты **пневмококка** наряду с одним или несколькими видами грамотрицательных бактерий или стафилококком возможны 2 подхода к интерпретации результатов:

- Если при лечении антибиотиком (например, пенициллином), не действующим на грамотрицательные бактерии и стафилококки, отмечается клиническое улучшение, то этими микроорганизмами можно пренебречь.

- Если при правильно взятой мокроте грамотрицательные бактерии выделены в незначительном титре, то ими также можно пренебречь. **При эндобронхиальных пневмониях, вызванных грамотрицательными бактериями, они обычно выделяются из мокроты в большом количестве. Исключение составляют эмболические пневмонии, сопровождающиеся положительной гемокультурой.**

2. У пациентов группы риска или нуждающихся в интенсивной терапии следует выделить 3 аспекта:

- Лихорадка может возникнуть по причинам, не связанным с пневмонией (флебиты, инфекция мочевого тракта, раневая инфекция, лекарственная лихорадка, инфаркт миокарда и др.), что требует тщательного осмотра пациента.

- На грудной рентгенограмме изменения могут быть обусловлены не пневмонией. Например, при ателектазе легкого или расширении границ сердца при его перегрузке не всегда можно дифференцировать пневмонию.

- В пользу колонизации (в отличие от инфекции) свидетельствуют:

- отсутствие значительной продукции мокроты;

- клиническое течение заболевания стабильно или улучшается без специфической антибактериальной терапии;

- средневыраженный или скудный рост бактерий при посеве мокроты;
- нет признаков гнойной мокроты в окраске по Граму (отсутствие **ПЯЛ** на фоне единичных эпителиальных клеток).

Наибольшие трудности в трактовке результатов возникают, когда грамотрицательные бактерии и/или стафилококки выделяются из мокроты при пневмонии на фоне лихорадки с увеличением объема мокроты и концентрации микробных изолятов. В этом случае необходимо анализировать клинические и лабораторные данные в совокупности. Обычно при вторичной инфекции (или суперинфекции) присутствуют 3 основных компонента: лихорадка, лейкоцитоз и усиление дыхательных признаков и симптомов. Однако каждый отдельный случай требует дифференцированного подхода.

- Если лихорадка и лейкоцитоз возникли на фоне выздоровления от пневмонии и не сопровождаются усилением дыхательной недостаточности и увеличением объема мокроты, следует исключить другие возможные причины.
- Если в правильно взятом бронхиальном секрете (включая инвазивные методы) отсутствуют **ПЯЛ** (и у больного нет лейкопении), то суперинфекция маловероятна.
- Появление новых инфильтратов на рентгенограмме помогает дифференцировать бронхиты от пневмонии у больных с увеличением легочно-дыхательных симптомов. Однако для ранней диагностики суперинфекции рентгенологический метод малопригоден, поскольку изменения на рентгенограмме возникают позже клинических проявлений, вызванных суперинфекцией.
- При любом подозрении на легочную инфекцию или суперинфекцию необходимо направить кровь и мокроту на микробиологическое исследование. Если нет противопоказаний, у больного получают бронхиальный секрет одним из инвазивных способов. Это позволяет более точно дифференцировать колонизацию от инфекции нижнего дыхательного тракта.

Из некультуральных методов этиологической диагностики **ГП** определенную ценность представляет "Лимулюс-тест" (Sigma), предназначенный для обнаружения в жидких биосубстратах (плазма, транссудаты, экссудаты, плевральная жидкость и др.) эндотоксина, являющегося структурным компонентом (липополисахарид) клеточной стенки **ГОб**. Для диагностики стафилококковой инфекции достаточно информативным является определение титра стафилококкового антитоксина в сыворотке крови (диагностический титр ≥ 2 АЕ). При подозрении на легионеллезную **ГП** помимо определения антител в сыворотке крови исследуют мочу на наличие антигена.

Профилактика

Респиратор-ассоциированные пневмонии остаются наиболее распространенной формой **ГП**, которая у больных, находящихся на ИВЛ, возникает в 20 раз чаще, а риск заболевания после 3-го дня интубации с каждым днем возрастает на 1% [22, 23]. Меры профилактики заключаются в следующем [24]:

- Замена антацидов и H₂-блокаторов сукральфатом для профилактики язвенной болезни.
- Приподнятое положение головного конца кровати.
- Частое мытье рук обслуживающего персонала БИТ.
- Надлежащая дезинфекция респираторного оборудования.
- Постоянное отсасывание скапливающегося в трахее секрета.
- Селективная деконтаминация пищеварительного тракта.
- Замена постоянного режима энтерального питания на прерывистый.

- Иммунопрофилактика (эффективность недостаточно доказана).

По нашим наблюдениям, применение селективной деконтаминации (**СД**) у больных с сочетанной и политравмой, находившихся на ИВЛ, снижает частоту инфекционных (в том числе бронхолегочных) осложнений (табл. 2).

Таблица 2. Эффективность селективной деконтаминации у больных с ИВЛ (абс/%)

Показатель	Только антибиотикопрофилактика	антибиотикопрофилактика + СД
Общее число больных	57	32
Всего больных с осложнениями	27/47,4	7/21,9
Летальный исход	11/19,3	0
Сепсис	9/15,8	0
Инфекции нижних дыхательных путей	24/42,1	4/12,5
Раневая инфекция	15/26,3	3/9,4
Мочевая инфекция	10/17,5	0
Неинфекционные осложнения (жировая эмболия и др.)	8/14,0	1/3,1

Рекомендуемая схема **СД** включает введение больному через назогастральный зонд 4 раза/сутки по 10 мл суспензии, содержащей: 80 мг *гентамицина* + 500 тыс ед. *полимиксина В* + 500 тыс ед. нистатина. Ротоглотку смазывают 2% мазью аналогичного состава. Параллельно проводят антибиотикопрофилактику парентеральными *цефалоспорины II-III поколений*.

Лечение

Установление диагноза пневмонии является безусловным показанием к назначению антибактериальной терапии. Из практических соображений необходимо различать эмпирическую терапию ГП (при неизвестной этиологии) и терапию пневмоний установленной этиологии. Рекомендации по эмпирической терапии ГП являются в значительной степени условными, планирование такой терапии должно основываться на локальных данных об этиологической структуре госпитальных инфекций и частоте распространения антибиотикорезистентности среди их возбудителей.

Для удобства выбора начальной антибактериальной терапии **ГП** подразделяют на 2 подгруппы.

1. Пневмонии, развивающиеся у пациентов в отделениях общего профиля без факторов риска, или ранние респиратор-ассоциированные пневмонии, развивающиеся у больных в отделениях интенсивной терапии и реанимации.

Препаратами выбора для эмпирической терапии могут быть парентеральные **цефалоспорины III поколения** (цефотаксим или цефтриаксон) в максимальных дозах, а в качестве альтернативы следует рассматривать **фторхинолоны**. При высоком риске псевдомонадной этиологии ГП целесообразно назначить антисинегнойные цефалоспорины III-IV поколений (цефтазидим, цефоперазон, цефепим, цефпиром) в сочетании с **аминогликозидами** (амикацин, тобрамицин, нетилмицин; гентамицин менее эффективен в связи с высокой частотой устойчивости возбудителей **ГП** во многих регионах Российской Федерации).

2. Поздние респиратор-ассоциированные пневмонии и пневмонии, возникающие у пациентов в отделениях общего профиля при наличии факторов риска (предшествующая антибактериальная терапия или антибиотикопрофилактика).

У этой категории больных особенно высока вероятность этиологической роли псевдомонад и полирезистентных (госпитальных) штаммов энтеробактерий, стафилококков, энтерококков. Могут быть следующие варианты эмпирической терапии: **карбапенемы** внутривенно (меропенем 1 г 3 раза; имипенем 0,5 г 4 раза), **антипсевдомонадные цефалоспорины III-IV поколений + аминогликозиды**, **антипсевдомонадные пенициллины** (мезлоциллин, азлоциллин, пиперациллин, пиперациллин/тазобактам, тикарциллин/клавулановая кислота) + **аминогликозиды**, **азтреонам + аминогликозиды**, **ципрофлоксацин**(например, в комбинации с аминогликозидами); при подозрении на легионеллезную инфекцию - **макролиды** (эритромицин, азитромицин, мидекамицин и др.); при высокой вероятности стафилококковой или энтерококковой инфекции – **гликопептиды**(ванкомицин); при неэффективности предшествующей терапии, включавшей гликопептиды - **противогрибковые препараты**(амфотерицин В, флюконазол).

При **аспирационных ГП** высока вероятность этиологической роли анаэробов, поэтому в схему лечения включают антианаэробные препараты широкого спектра действия (защищенные b-лактамы, цефокситин, цефотетан, цефметазол, карбапенемы) или узкой направленности (метронидазол, тинидазол, 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.

Антибактериальная терапия пневмоний (из статьи “Антибактериальная терапия пневмоний у взрослых”. Навашин С.М., Чучалин А.Г., Белоусов Ю.Б., Дворецкий Л.И., Зубков М.Н. с соавт. Инфекции и антимикробная терапия, 1999; 1:23-6).

Госпитальные пневмонии				
1. Пневмонии, развившиеся в отделениях общего профиля у больных без факторов риска и ранние ВАП, возникшие у больных в ОИТР	S. pneumoniae Enterobacteriaceae, H. influenzae, Реже - Pseudomonas spp., S. aureus	Цефалоспорины III поколения для парентерального введения ¹	Фторхинолоны Антипсевдомонадные цефалоспорины III-IV поколений + аминогликозиды ²	Эмпирическая терапия планируется на основании локальных данных о чувствительности вероятных возбудителей. Обязательно исследование мокроты, желателен получение материала инвазивными методами с количественной оценкой результатов, исследование гемокультуры
2. Поздние ВАП, развившиеся у	Enterobacteriaceae (R), Pseudomonas spp. (R),	Карбапенемы; Антипсевдомонадные цефалоспорины		Эмпирическая терапия планируется на

больных в ОИТР, и пневмонии, возникшие у больных в отделениях общего профиля при наличии факторов риска	Staphylococcus aureus (MS/MR), Enterococcus spp.	III-IV поколений + аминогликозиды ² ; Антипсевдомонадные пенициллины (в т.ч. защищенные) + аминогликозиды ² ; Азтреонам + аминогликозиды ² ; Фторхинолоны; Гликопептиды ³		основании локальных данных о чувствительности вероятных возбудителей Обязательно исследование мокроты, желательно получение материала инвазивными методами с количественной оценкой результатов, исследование гемокультуры
Пневмония на фоне нейтропении				
Пневмонии, развившиеся на фоне нейтропении	Enterobacteriaceae (R), Pseudomonas spp. (R), Staphylococcus aureus (R), Возбудители грибковых инфекций (Candida spp. Aspergillus spp.)	Карбапенемы; Антипсевдомонадные цефалоспорины III-IV поколений + аминогликозиды ² ; Антипсевдомонадные пенициллины (в том числе защищенные) + аминогликозиды ² ; Азтреонам + аминогликозиды ² ; Фторхинолоны; Гликопептиды ³ ; Амфотерацин В ⁴ ; Флюконазол ⁴		Эмпирическая терапия планируется на основании локальных данных о чувствительности вероятных возбудителей Обязательно исследование мокроты, желательно получение материала инвазивными методами с количественной оценкой результатов, исследование гемокультуры
Аспирационные пневмонии				
Аспирационные пневмонии	Этиология зависит от характера пневмонии (внебольничная или госпитальная), высока вероятность этиологической роли анаэробов	Базисная терапия определяется характером пневмонии (внебольничная или госпитальная) с включением в схему лечения антианаэробных		Основное диагностическое значение имеет исследование гемокультуры на аэробы и анаэробы. Исследование

		препаратов ⁵		материала из дыхательных путей на анаэробы не информативно
--	--	-------------------------	--	--

Примечание:

- 1 При тяжелых инфекциях использовать максимальные дозы цефотаксима или цефтриаксона.
 - 2 При назначении аминогликозидов следует учитывать высокую частоту распространения устойчивости к гентамицину.
 - 3 Гликопептиды необходимо назначать при подтверждении (либо высокой вероятности) этиологической роли метициллинрезистентных стафилококков или энтерококков. При эмпирической терапии основанием для назначения гликопептидов является неэффективность предшествующей терапии.
 - 4 Назначение противогрибковых препаратов показано при подтверждении соответствующей инфекции или при неэффективности предшествующей терапии, включавшей гликопептиды:
амфотерицин В - начальная доза 0,1 мг/кг (для оценки переносимости), средняя доза 0,25 мг/кг в сутки, максимальная суточная доза 1 мг/кг в сутки, интервал между введениями колеблется от 24 до 72 ч, определяется индивидуально в зависимости от переносимости и тяжести течения, флюконазол - в первые сутки 400 мг внутривенно однократно, затем по 200 мг с интервалом 24 ч внутривенно или внутрь.
 - 5 К препаратам широкого спектра действия, обладающим антианаэробной активностью, относятся защищенные бета-лактамы, цефамицины (цефокситин, цефотетан, цефметазол), карбапенемы; к препаратам узкого спектра действия, применяемым в комбинации с другими антибиотиками, - метронидазол, тинидазол и линкозамиды.
- (R) Для возбудителей госпитальных инфекций характерна высокая частота множественной устойчивости к отдельным антибиотикам и их комбинациям, выбор антибиотиков для лечения возможен на основании локальных данных.

Индекс лекарственных препаратов

Амоксициллин/клавуланат: АУГМЕНТИН (СмитКляйн Бичем)

Имипенем/циластатин: ТИЕНАМ (Мерк Шарп и Доум Идеа)

Мидекамицин: МАКРОПЕН (КРКА)

Тикарциллин/клавуланат: ТИМЕНТИН (СмитКляйн Бичем)

Список исп. литературы [Скрыть список](#)

1. Определения внутрибольничных инфекций. Бюллетень "ЗНиСО" (Здоровье населения и среда обитания) 1994; 1: 3-6.
2. Haley R.W., Culver D.H., White J.W. et al. The nationwide nosocomial infection rate. Am. J. Epidemiol. 1985; 121: 159-67.
3. Mandell L., Marrie T., Niederman M. Empiric antibacterial treatment of TDe hospital acquired pneumoniae in adults. Can. J. Infect. Dis. 1993; 4 (6): 317-21.
4. George D.L. Epidemiology of nosocomial ventilator associated pneumoniae: A multivariate analysis. Infect. Control Hosp. Epidemiol. 1993; 14: 163-9.
5. Fagon J.Y., Chastre J., Hance A.J., et al. Nosocomial pneumoniae in ventilated patients: A cohort study evaluating attributable mortality and hospital stay. Am. J. Med. 1993; 94: 281-8.
6. Patterson T.E., Patterson J.E., Masecar B.L., et al. A nosocomial outbreak of Branchamella catarrhalis confirmed by restriction endonuclease analysis. J. Infect. Dis. 1988; 157: 966-1001.
7. Европейское руководство по клинической оценке противоинфекционных лекарственных средств. Пер. с англ. Смоленск: Амипресс 1996; 100-1.
8. Зубков М.Н., Гугуцидзе Е.Н. Микробиологические аспекты диагностики пневмоний. Пульмонология 1997; 1: 41-5.
9. Ноников В.Е., Зубков М.Н., Гугуцидзе Е.Н. Этиология острых пневмоний у лиц пожилого и старческого возраста. Тер. арх. 1990; 3: 30-3.
10. Ноников В.Е., Зубков М.Н., Гугуцидзе Е.Н. Пневмококковые пневмонии у лиц старше 65 лет: особенности специфического гуморального иммунитета. Пульмонология 1991; 1: 15-20.
11. Bartlett J.G., O'Keefe P., Tally F.P., et al. Bacteriology of hospital-acquired pneumonia. Arch. Intern. Med. 1986; 146: 868-71.
12. Horan T., Culver D.H., Jarvis W., et al. Pseudomonas causing nosocomial infections. Antimicrob. Newslett. 1988; 5: 65-7.
13. Schaberg D.R., Culver D.H., Ganes R.P. Major trends in TDe microbial etiology of nosocomial infection. Am. J. Med. 1991; 91 (Suppl. 3B): 72-81.
14. Maunder R. Recognition and treatment of pneumoniae in TDe intensive care patient. Infect. Med. 1990; 7 (Suppl.): 18-23.

15. Johnston B.L. Nosocomial pneumoniae. *Curr. Opin. Infect. Dis.* 1990; 3: 517-20.
16. Baddour L.M., Christensen G.D., Simpson W.A., et al. Microbial adherence. In *Principles and Practice of Infectious Diseases* (Eds. Mandell G.L., Douglas R.G., Bennett J.E.): N.Y.-Churchill Livingstone Inc. 1990; ed.3: 9-25.
17. Chick S., Harber M.J., Mackenzie R. et al. Modified method for studying bacterial adhesion to isolated uropathogenic cells and uromucoid. *Infect. Immun.* 1981; 34: 256-61.
18. Niederman M.S., Mantovani R., Schoch P., et al. Patterns and routes of tracheobronchial colonization in mechanically ventilated patients: The role of nutritional status in colonization of the lower airway by *Pseudomonas* species. *Chest* 1989; 95: 155-61.
19. Hopkins H., Stull T., Von Essen S.G., et al. Neutrophil chemotactic factors in bacterial pneumoniae. *Chest* 1989; 95: 1021-27.
20. Centers for Disease Control: National nosocomial infections study report. Annual summary. *MMWR* 1986; 35: 17-29.
21. Fagon J.Y., Chastre J., Hance A.J., et al. Detection of nosocomial lung infection in ventilated patients: Use of protected specimen brush techniques in 147 patients. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1988; 138: 110-6.
22. Fagon J.Y., Chastre J., Domart Y., et al. Nosocomial pneumoniae in patients receiving continuous mechanical ventilation. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1989; 139: 877-84.
23. Torres A., Aznar R., Gatell J.M., et al. Incidence, risk, and prognosis factors of nosocomial pneumoniae in mechanically ventilated patients. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1990; 142: 523-8.
24. Metersky M.L., Skiest D. Ventilator-associated pneumoniae: current concepts. *Complications in Surg.* 1997; 14(3): 16-22.

1 января 2000

-
-
-

http://con-med.ru/magazines/consilium_medicum/consilium_medicum-01-2000/gospitalnye_pnevmonii_etiologiya_patogenez_dagnostika_profilaktika_i_lechenie/