

Синдром легочного инфильтрата

СИНДРОМ ЛЕГОЧНОГО ИНФИЛЬТРАТА

- Легочной инфильтрат- клиничко-рентгенологический признак воспалительного изменения легочной паренхимы за счет экссудативно-пролиферативных процессов, сопровождающихся потерей воздушности, эластичности и уплотнением структур легочной ткани

ПРИЧИНЫ ИНФИЛЬТРАТА И УПЛОТНЕНИЯ ЛЕГОЧНОЙ

ПАРЕНХИМЬ

- Воспалительные процессы в легких:
 - пневмонии -первичное бронхоаэрогенное неспецифическое инфекционно-воспалительное поражение паренхимы легких
 - туберкулез легких- микобактериальная казеозная пневмония, очагово-инфильтративная форма
- Инфаркт легкого- острое нарушение легочного кровотока вследствие тромбоэмболии мелких и средних ветвей легочной артерии
- Замещение легочной паренхимы опухолевой тканью-обструктивно-ателектатическое перифокальное воспаление паренхимы
- Замещение легочной паренхимы фиброзной тканью (очаговый пневмофиброз, пневмосклероз)
- пневмомикозы (легочный аспергиллез или кандидоз)
- эозинофильный «мигрирующий» инфильтрат (эозинофилия Леффлера)
- Диффузные интерстициальные заболевания легких (идиопатический фиброзирующий альвеолит, саркоидоз и др.)
- Ателектаз

ЛЕГОЧНОЙ ИНФИЛЬТРАТ В ВИДЕ ОДИНОЧНОЙ КРУГЛОЙ ТЕНИ И

- очагово-инфильтративном туберкулезе легких
- пневмонии (очаговой или шаровидной)
- туберкуломе
- кистозных образованиях в легких (пневмокиста, гамартрома, эхинококк и др)
- периферическом раке (очагово-шаровидная форма)
- солитарном метастазе опухоли в легкое

МНОЖЕСТВЕННЫЕ ОКРУГЛЫЕ ТЕНИ

- Множественных метастазах в легкие
- Множественных туберкуломах
- Поликистозных образованиях
- Множественных очаговых инфильтративных тенях при пневмонии или туберкулезе
- Множественных крупных гранулемах (кистах) инородных тел.

ОГРАНИЧЕННОЕ (ОЧАГОВОЕ) И ДИФфуЗНОЕ УСИЛЕНИЕ ЛЕГОЧНОГО РИСУНКА НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ:

- Бронхоэктатической болезни I ст. (очаговая форма)
- Бронхоальвеолярном раке легкого (начальная стадия)
- Очаговом постпневмоническом фиброзе
- Обтурационном пневмоните
- Возрастном диффузном пневмосклерозе
- Диффузном пневмосклерозе при ХОБЛ
- Респираторном дистресс синдроме взрослых
- Застойных явлениях в легких при декомпенсированном течении ХСН

КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПРИЗНАКИ ЛЕГОЧНОГО ИНФИЛЬТРАТА

- острое или подострое появление респираторных симптомов поражения легочной паренхимы (кашель, боль в грудной клетке при дыхании, выделение мокроты, симптомы легочной недостаточности, интоксикация и др.)
- отставание экскурсии пораженного легкого (при одностороннем процессе)
- укорочение или притупление перкуторного звука над областью инфильтрата
- разнообразная аускультативная картина над зоной инфильтрата

- Пневмонии – группа различных по этиологии, патогенезу, морфологической характеристике острых инфекционных (преимущественно бактериальных) заболеваний, характеризующихся очаговым поражением респираторных отделов легких с обязательным наличием внутриальвеолярной экссудации **(А.Г. Чучалин, 2004)**

КЛАССИФИКАЦИЯ ПНЕВМОНИЙ АМЕРИКАНСКОГО ТОРАКАЛЬНОГО ОБЩЕСТВА (1993 Г)

- Внебольничная пневмония (ВП)
- Нозокомиальная (внутригоспитальная) пневмония (НП)
- Аспирационная пневмония (АП)
- Пневмония у лиц с тяжелым дефектом иммунитета
- Типичные (вызываются пневмотропными микробами)
- Атипичные (вызываются внутриклеточными облигантами, такими как вирусы, хламидии, микоплазмы, клебсиеллы, легионеллы и др)

ВТОРИЧНЫЕ ПНЕВМОНИИ

- **Застойная (гипостатическая) пневмония (декомпенсация ХСН)**
- **Инфарктная пневмония (на 3-5 сутки состоявшейся тромбоэмболии ветвей легочной артерии)**
- **Параканкротная (перифокальная) пневмония (при опухолях легких)**
- **Посттравматическая пневмония (после закрытой или открытой травмы грудной клетки)**
- **Септикопиемическая пневмония (при гематогенном сепсисе, в том числе у наркоманов)**

КРИТЕРИИ ДИАГНОЗА ПНЕВМОНИЯ

- Рентгенологические признаки (очаговая инфильтрация легочной паренхимы, очаговое усиление бронхососудистого рисунка, парапневмоническая плевральная реакция, расширение корня легкого)
- + два любых критерия по клинико-лабораторным признакам
- физикальные признаки (перкуторные, аускультативные)
 - острое начало интоксикации
 - кашель с мокротой нередко с прожилками крови
 - лейкоцитоз ($> 10 \times 10^9$) с палочкоядерным сдвигом ($> 10\%$) или нейтрофильным сдвигом ($> 80\%$)

ВНЕБОЛЬНИЧНАЯ (ДОМАШНЯЯ) ПНЕВМОНИЯ. ОПРЕДЕЛЕНИЕ.

- *ВП – острое заболевание, возникшее во внебольничных условиях, сопровождающееся симптомами инфекции нижних дыхательных путей (лихорадка, кашель, отделение мокроты, возможно гнойной, боли в груди, одышка) и рентгенологическими признаками «свежих» очагово-инфильтративных изменений в легких при отсутствии диагностической альтернативы.*

ЭТИОЛОГИЯ ВП

- 1. Типичные возбудители:** *Streptococcus pneumoniae* (30–50% случаев); *Haemophilus influenzae* (1–3%).
- 2. Атипичные возбудители** (8-25% случаев): *Chlamydomphila pneumoniae*; *Mycoplasma pneumoniae*; *Legionella pneumophila*.
- 3. Редкие возбудители** (1-3% случаев): *Staphylococcus pneumoniae*; энтеробактерии; *Pseudomonas aeruginosa* (у больных муковисцидозом, бронхоэктазами); *Pneumocystis jiroveci* (ранее *Pneumocystis carinii*) - у ВИЧ-инфицированных, пациентов с другими формами иммунодефицита.

ГРУППЫ ПАЦИЕНТОВ С ВП И ВЕРОЯТНЫЕ ЕЕ ВОЗБУДИТЕЛИ

№	Характеристика пациентов	Вероятные возбудители
1	Амбулаторные пациенты ВП нетяжелого течения у лиц моложе 60 лет без сопутствующей патологии	<i>S. Pneumoniae; M. pneumoniae; C. pneumoniae; H. influenzae</i>
2	Амбулаторные пациенты ВП нетяжелого течения у лиц старше 60 лет и/или с сопутствующей патологией	<i>S. pneumoniae; H. influenzae; S. aureus; Enterobacteriaceae</i>
3	Госпитализированные пациенты (отделение общего профиля) ВП нетяжелого течения	<i>S. pneumoniae; H. influenzae; C. Pneumoniae; S. aureus; Enterobacteriaceae</i>
4	Госпитализированные пациенты (ОРИТ) ВП тяжелого течения	<i>S. pneumoniae; Legionella spp.; S. aureus; Enterobacteriaceae</i>

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ

ВП

- аспирация секрета ротоглотки;
- вдыхание аэрозоля, содержащего микроорганизмы;
- гематогенное распространение микроорганизмов из внелегочного очага инфекции (эндокардит трикуспидального клапана, септический тромбофлебит вен таза);
- непосредственное распространение инфекции из соседних пораженных очагов (например, абсцесс печени) или в результате инфицирования при проникающих ранениях грудной клетки.

АСПИРАЦИЯ СОДЕРЖИМОГО РОТОГЛОТКИ –
ОСНОВНОЙ ПУТЬ ИНФИЦИРОВАНИЯ
РЕСПИРАТОРНЫХ ОТДЕЛОВ ЛЕГКИХ, А
ЗНАЧИТ, И **ОСНОВНОЙ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ**
МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ ВП. В НОРМАЛЬНЫХ
УСЛОВИЯХ РЯД МИКРООРГАНИЗМОВ,
НАПРИМЕР *S. PNEUMONIAE*, МОЖЕТ
КОЛОНИЗИРОВАТЬ РОТОГЛОТКУ, НО
НИЖНИЕ ДЫХАТЕЛЬНЫЕ ПУТИ ПРИ ЭТОМ
ОСТАЮТСЯ СТЕРИЛЬНЫМИ.

МИКРОАСПИРАЦИЯ СЕКРЕТА РОТОГЛОТКИ –
ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ФЕНОМЕН,
НАБЛЮДАЮЩИЙСЯ У 70% ЗДОРОВЫХ ЛИЦ,
ПРЕИМУЩЕСТВЕННО ВО ВРЕМЯ СНА.

ДИАГНОЗ ВП: «ЗОЛОТОЙ СТАНДАРТ»

- Лихорадка
- Кашель с мокротой
- Боль в груди
- Лейкоцитоз
- Рентгенологически выявляемый инфильтрат

НАИБОЛЕЕ ВАЖНЫМ ДИАГНОСТИЧЕСКИМ ИССЛЕДОВАНИЕМ ЯВЛЯЕТСЯ РЕНТГЕНОГРАФИЯ ОРГАНОВ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ. ДИАГНОСТИКА ВП ПРЕДПОЛАГАЕТ ОБНАРУЖЕНИЕ ОЧАГОВО-ИНФИЛЬТРАТИВНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В ЛЕГКИХ В СОЧЕТАНИИ С СООТВЕТСТВУЮЩЕЙ СИМПТОМАТИКОЙ ИНФЕКЦИИ НИЖНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ. ИЗМЕНЕНИЯ НА РЕНТГЕНОГРАММЕ (РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ИНФИЛЬТРАЦИИ, НАЛИЧИЕ ИЛИ ОТСУТСТВИЕ ПЛЕВРАЛЬНОГО ВЫПОТА, ПОЛОСТИ ДЕСТРУКЦИИ) СООТВЕТСТВУЮТ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ И МОГУТ СЛУЖИТЬ «ПРОВОДНИКОМ» В ВЫБОРЕ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ.

ДИАГНОЗ ВП

- Если при обследовании больного с лихорадкой, жалобами на кашель, одышку, отделение мокроты и/или боли в груди, рентгенологическое исследование органов грудной клетки оказывается недоступным и отсутствует соответствующая локальная симптоматика (укорочение/тупость перкуторного звука над пораженным участком легкого, локально выслушиваемое бронхиальное дыхание, фокус звучных мелкопузырчатых хрипов или инспираторной крепитации, усиление бронхофонии и голосового дрожания), то предположение о ВП становится **маловероятным (А)**

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ВП

Условия возникновения	Вероятные возбудители
Алкоголизм	<i>S. pneumoniae</i> , анаэробы, аэробные грамотрицательные бактерии (чаще <i>K. pneumoniae</i>)
Хронический бронхит/курение	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>M. catarrhalis</i> , <i>Legionella</i> spp.
Декомпенсированный сахарный диабет	<i>S. pneumoniae</i> , <i>S. aureus</i>
Пребывание в домах престарелых	<i>S. pneumoniae</i> , представители семейства <i>Enterobacteriaceae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>S. aureus</i> , <i>C. pneumoniae</i> , анаэробы
Несанированная полость рта	Анаэробы
Эпидемия гриппа	<i>S. pneumoniae</i> , <i>S. aureus</i> , <i>S. pyogenes</i> , <i>H. influenzae</i>
Предполагаемая массивная аспирация	Анаэробы
Развитие ВП на фоне бронхоэктазов, муковисцидоза	<i>P. aeruginosa</i> , <i>B. cepacia</i> , <i>S. aureus</i>
Внутривенные наркоманы	<i>S. aureus</i> , анаэробы
Локальная бронхиальная обструкция (например, бронхогенная карцинома)	Анаэробы
Контакты с кондиционерами, увлажнителями воздуха, системами охлаждения воды	<i>L. pneumophila</i>
Вспышка заболевания в тесно взаимодействующем коллективе (например, школьники, военнослужащие)	<i>S. pneumoniae</i> , <i>M. pneumoniae</i> , <i>C. pneumoniae</i>

СТРАТИФИКАЦИЯ ПАЦИЕНТОВ С ВП

- **Легкое течение:** лечение в амбулаторных условиях
- **Среднетяжелое течение:** лечение в терапевтическом отделении стационара
- **Тяжелое течение:** лечение в отделении интенсивной терапии

ВП: АБСОЛЮТНЫЕ ПОКАЗАНИЯ ДЛЯ ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

- 1. Данные физикального обследования:** ЧДД >30/мин; ДАД <60 мм. рт. ст.; САД <90 мм рт. ст.; ЧСС >125/мин; $t <35,5^{\circ}\text{C}$ или $>40,0^{\circ}\text{C}$; нарушения сознания.
- 2. Лабораторные и рентгенологические данные:** $L <4,0 \times 10^9/\text{л}$ или $>25,0 \times 10^9/\text{л}$; $\text{SaO}_2 <92\%$, $\text{PaO}_2 <60$ мм рт. ст. и/или $\text{PaCO}_2 >50$ мм рт. ст. при дыхании комнатным воздухом; креатинин сыворотки крови $>176,7$ мкмоль/л; пневмоническая инфильтрация, локализуемая более чем в одной доле; наличие полости (полостей) распада; плевральный выпот; быстрое прогрессирование очагово-инфильтративных изменений в легких (увеличение размеров инфильтрации $>50\%$ в течение ближайших 2 сут.); $\text{Ht} <30\%$ или $\text{Hb} <90$ г/л; внелегочные очаги инфекции (менингит, септический артрит и др.); сепсис или полиорганная недостаточность, проявляющаяся метаболическим ацидозом ($\text{pH} <7,35$), коагулопатией.
- 3. Невозможность адекватного ухода** и выполнения всех врачебных предписаний в домашних условиях.

ВП: ОТНОСИТЕЛЬНЫЕ ПОКАЗАНИЯ ДЛЯ ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

1. Возраст старше 60 лет.
2. Наличие сопутствующих заболеваний (хронический бронхит/ХОБЛ, бронхоэктазия, злокачественные новообразования, сахарный диабет, хроническая почечная недостаточность, застойная сердечная недостаточность, хронический алкоголизм, наркомания, выраженный дефицит массы тела, цереброваскулярные заболевания).
3. Неэффективность стартовой антибактериальной терапии.
4. Желание пациента и/или членов его семьи.

ВП: ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ МИНИМУМ ОБСЛЕДОВАНИЯ В СТАЦИОНАРНЫХ УСЛОВИЯХ

1. Физикальное обследование и сбор анамнеза;
2. Рентгенография органов грудной клетки в двух проекциях (по возможности);
3. Общий анализ крови
4. Биохимический анализ крови – мочевины, креатинина, электролиты, печеночные ферменты;
5. Микробиологическая диагностика: микроскопия мазка, окрашенного по Граму; посев мокроты для выделения возбудителя и оценки определения его чувствительности к антибиотикам; исследование гемокультуры (оптимально проводить взятие двух проб венозной крови из разных вен с интервалом 30–60 мин).
6. При тяжелой ВП целесообразно исследовать газы артериальной крови (PO_2 , PCO_2) для уточнения потребности в проведении ИВЛ (А).
7. При наличии плеврального выпота следует произвести плевральную пункцию и исследовать плевральную жидкость: цитологическое, биохимическое и микробиологическое исследование (С)-(D)

ВП: ПОВТОРЯЕМОСТЬ ТЕСТОВ В СТАЦИОНАРНЫХ УСЛОВИЯХ

- общий анализ крови – на 2–3-й день и после окончания антибактериальной терапии;
- биохимический анализ крови – контроль через 1 нед. при наличии изменений в первом исследовании или клиническом ухудшении;
- исследование газов крови (при тяжелом течении) – ежедневно до нормализации показателей;
- рентгенография грудной клетки – через 2–3 нед. после начала лечения (при ухудшении состояния пациента – в более ранние сроки).

ПОКАЗАНИЯ ДЛЯ ГОСПИТАЛИЗАЦИИ ПАЦИЕНТА С ВП В ОИТ

Клинические ¹	Лабораторные ¹
<ul style="list-style-type: none">• Острая дыхательная недостаточность:<ul style="list-style-type: none">– частота дыхания >30 в 1 мин• Гипотензия:<ul style="list-style-type: none">– систолическое АД <90 мм рт. ст.– диастолическое АД <60 мм рт. ст.• Двух- или многодолевое поражение• Нарушение сознания• Внелегочный очаг инфекции (менингит, перикардит и др.)	<ul style="list-style-type: none">• Лейкопения (<4x10⁹/л)• Гипоксемия:<ul style="list-style-type: none">– SaO₂ <90%– PO₂ <60 мм рт. ст.• Гемоглобин <100 г/л• Гематокрит <30%• Острая почечная недостаточность (анурия, креатинин крови >176,7 мкмоль/л, азот мочевины > 7,0 ммоль/л)

Примечание 1. При наличии хотя бы одного критерия ВП расценивается как тяжелая, что обуславливает необходимость ИТ.

ЛЕЧЕНИЕ ВП В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ: ВОЗБУДИТЕЛИ И ПРЕПАРАТЫ ВЫБОРА

№	Наиболее частые возбудители	Препараты выбора	Альтернативные препараты
1.	<i>S. pneumoniae</i> <i>M. pneumoniae</i> <i>C. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i>	Амоксициллин внутри или макролиды внутри	Респираторные фторхинолоны (левофлоксацин, моксифлоксацин) внутри. Доксциклин внутри
2.	<i>S. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i> <i>C. pneumoniae</i> <i>S. aureus</i> <i>Enterobacteriaceae</i>	Амоксициллин / клавуланат внутри или цефуроксим аксетил внутри	Респираторные фторхинолоны (левофлоксацин, моксифлоксацин) внутри

NOTA BENE!

- **Не получено** клинических доказательств, демонстрирующих преимущества фторхинолонов и макролидов перед аминопеницилинами при нетяжелой ВП

МАКРОЛИДАМ СЛЕДУЕТ ОТДАВАТЬ ПРЕДПОЧТЕНИЕ В ПЕРВУЮ ОЧЕРЕДЬ ПРИ НЕПЕРЕНОСИМОСТИ SS-ЛАКТАМНЫХ АНТИБИОТИКОВ ИЛИ ПОДОЗРЕНИИ НА АТИПИЧНУЮ ЭТИОЛОГИЮ ЗАБОЛЕВАНИЯ (МИКОПЛАЗМА, ХЛАМИДИИ). КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ АТИПИЧНЫХ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ: ПОСТЕПЕННОЕ (В ТЕЧЕНИЕ 3–7 ДНЕЙ) НАЧАЛО ВП, ДЕБЮТ ЗАБОЛЕВАНИЯ С СИМПТОМАТИКОЙ ПОРАЖЕНИЯ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ, НЕПРОДУКТИВНЫЙ КАШЕЛЬ, ВНЕЛЕГОЧНАЯ СИМПТОМАТИКА – МИАЛГИИ, АРТРАЛГИИ, ГОЛОВНАЯ БОЛЬ, ДИАРЕЯ ^(D). В КАЧЕСТВЕ АЛЬТЕРНАТИВНЫХ ПРЕПАРАТОВ РЕКОМЕНДУЮТСЯ РЕСПИРАТОРНЫЕ ФТОРХИНОЛОНЫ.

ЛЕЧЕНИЕ ВП В СТАЦИОНАРНЫХ УСЛОВИЯХ: ВОЗБУДИТЕЛИ И

ПРЕПАРАТЫ ВЫБОРА

Группа патогенов	актуальные возбудители	рекомендованные режимы терапии	
Пневмония нетяжелого течения	<p><i>S. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i> <i>C. pneumoniae</i> <i>S. aureus</i> <i>Enterobacteria - seae</i></p>	<p>Препараты выбора: Бензилпенициллин в/в, в/м; Ампициллин в/в, в/м; Амоксициллин/клавуланат в/в; Цефуроксим в/в, в/м; Цефтриаксон в/в, в/м</p>	<p>Альтернативные препараты: Респираторные фторхинолоны (левофлоксацин в/в, моксифлоксацин в/в)</p>
Пневмония тяжелого течения	<p><i>S. pneumoniae</i> <i>Legionella spp.</i> <i>S. aureus</i> <i>Enterobacteria - seae</i></p>	<p>Препараты выбора: Амоксициллин/клавуланат в/в + макролид в/в; Цефотаксим в/в + макролид в/в; Цефтриаксон в/в + макролид в/в; Цефепим в/в + макролид в/в</p>	<p>Альтернативные препараты: Респираторные фторхинолоны (левофлоксацин в/в, моксифлоксацин в/в) Ранние фторхинолоны (ципрофлоксацин в/в, офлоксацин в/в) + цефалоспорины III поколения в/в</p>

ЛЕЧЕНИЕ ВП В СТАЦИОНАРНЫХ УСЛОВИЯХ.

ДОКАЗАНО:

- Через 3–4 дня лечения при достижении клинического эффекта (нормализация температуры тела, уменьшение выраженности интоксикации и других симптомов заболевания), возможен переход с парентерального на пероральный способ применения антибиотика до завершения полного курса антибактериальной терапии (B).
- При легком течении ВП у госпитализированных больных допускается сразу назначение антибиотиков внутрь (B).
- При тяжелой ВП назначение антибактериальных препаратов должно быть неотложным; отсрочка в назначении антибиотика уже на 8 ч существенно ухудшает прогноз (B).

ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ВП

- При **нетяжелой ВП** антибактериальная терапия может быть завершена по достижении стойкой нормализации температуры тела (в течение 3–4 дней). При таком подходе длительность лечения обычно составляет **7–10 дней**.
- При **тяжелой ВП неуточненной этиологии** рекомендован **10-дневный** курс антибактериальной терапии (с)
- В случае наличия клинических и/или эпидемиологических данных о **микоплазменной** или **хламидийной** этиологии ВП продолжительность терапии должна составлять **14 дней** (с)
- При **ВП стафилококковой этиологии** или ВП, вызванной грамотрицательными энтеробактериями курс антибактериальной терапии составляет **от 14 до 21 дня** (с)
- При указании на легионеллезную пневмонию длительность антибактериальной терапии составляет 21 день (с)

КРИТЕРИИ ДОСТАТОЧНОСТИ

АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ВП:

- Температура тела $<37,5^{\circ}\text{C}$
- Отсутствие интоксикации
- Отсутствие дыхательной недостаточности (частота дыхания <20 в минуту)
- Отсутствие гнойной мокроты
- Количество лейкоцитов в крови $<10 \times 10^9/\text{л}$, нейтрофилов $<80\%$, юных форм $<6\%$
- Отсутствие отрицательной динамики на рентгенограмме.

NOTA BENE!

- Сохранение отдельных клинических, лабораторных или рентгенологических признаков ВП не является абсолютным показанием к продолжению антибактериальной терапии
- Длительно сохраняющийся субфебрилитет не является признаком бактериальной инфекции, а, скорее всего, является проявлением постинфекционной астении.

NOTA BENE!

- Рентгенологическая динамика медленнее, по сравнению с клинической, поэтому контрольная рентгенография грудной клетки не может служить критерием для определения длительности антибактериальной терапии.
- При длительно сохраняющейся клинической, лабораторной и рентгенологической симптоматики ВП необходимо провести дифференциальную диагностику с такими заболеваниями, как рак легкого, туберкулез, застойная сердечная недостаточность и др.

СТУПЕНЧАТАЯ АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ

ТЕРАПИЯ ВП

- Ступенчатая антибактериальная терапия предполагает двухэтапное применение антибактериальных препаратов: переход с парентерального на пероральный путь введения в возможно более короткие сроки с учетом клинического состояния пациента. Основная идея ступенчатой терапии заключается в уменьшении длительности парентерального введения антибиотика, что обеспечивает значительное уменьшение стоимости лечения и сокращение срока пребывания больного в стационаре при сохранении высокой клинической эффективности терапии.

СТУПЕНЧАТАЯ АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ВП

- Оптимальным вариантом ступенчатой терапии является последовательное использование двух лекарственных форм (для парентерального введения и приема внутрь) одного и того же антибактериального препарата, что обеспечивает преемственность лечения. Возможно последовательное применение антибактериальных препаратов, близких по своим антимикробным свойствам и с одинаковым уровнем приобретенной устойчивости.

КРИТЕРИИ ПЕРЕХОДА С ПАРЕНТЕРАЛЬНЫХ НА ПЕРОРАЛЬНЫЕ АНТИБИОТИКИ ПРИ ВП

- нормальная температура тела ($<37,5^{\circ}\text{C}$) при двух последовательных измерениях с интервалом 8 ч;
- уменьшение одышки;
- отсутствие нарушения сознания;
- отсутствие нарушений гастроинтестинальной абсорбции;
- согласие (настроенность) пациентов на пероральное лечение.
- **На практике возможность перехода на пероральный способ введения антибиотика появляется через 2–3 дня после начала лечения.**

АНТИБИОТИКИ, ПРИМЕНЯЕМЫЕ ДЛЯ СТУПЕНЧАТОГО ЛЕЧЕНИЯ ВП:

- амоксициллин/клавуланат,
- кларитромицин,
- азитромицин,
- левофлоксацин,
- моксифлоксацин,
- офлоксацин,
- спирамицин,
- цефуроксим натрия – цефуроксим аксетил,
- ципрофлоксацин,
- эритромицин.

ОСЛОЖНЕНИЯ ВП:

- а) плевральный выпот (неосложненный и осложненный);
- б) эмпиема плевры;
- в) деструкция/абсцедирование легочной ткани;
- г) острый респираторный дистресс-синдром;
- д) острая дыхательная недостаточность;
- е) септический шок;
- ж) вторичная бактериемия, сепсис, гематогенный очаг отсева;
- з) перикардит, миокардит;
- и) нефрит
- к) другие осложнения

В ТЕХ ЖЕ СЛУЧАЯХ, КОГДА НА ФОНЕ
УЛУЧШЕНИЯ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ
К ИСХОДУ 4-Й НЕДЕЛИ ОТ НАЧАЛА
ЗАБОЛЕВАНИЯ НЕ УДАЕТСЯ ДОСТИЧЬ
ПОЛНОГО РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОГО
РАЗРЕШЕНИЯ ОЧАГОВО-
ИНФИЛЬТРАТИВНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В
ЛЕГКИХ, СЛЕДУЕТ ГОВОРИТЬ О
НЕРАЗРЕШАЮЩЕЙСЯ (МЕДЛЕННО
РАЗРЕШАЮЩЕЙСЯ) ИЛИ
ЗАТЯНУВШЕЙСЯ ВП.

ФАКТОРЫ РИСКА ЗАТЯНУВШЕГОСЯ ТЕЧЕНИЯ

ВП:

- а) возраст старше 55 лет;
- б) хронический алкоголизм;
- в) наличие сопутствующих инвалидизирующих заболеваний внутренних органов (ХОБЛ, застойная сердечная недостаточность, почечная недостаточность, злокачественные новообразования, сахарный диабет и др.);
- г) тяжелое течение ВП;
- д) многодолевая распространенность пневмонической инфильтрации;
- е) вирулентные возбудители заболевания (*L. pneumophila*, *S. aureus*, грамотрицательные энтеробактерии);
- ж) курение;
- з) клиническая неэффективность проводимой терапии (сохраняющиеся лейкоцитоз и лихорадка);
- и) вторичная бактериемия.

НАИБОЛЕЕ РАСПРОСТРАНЕННЫЕ ОШИБКИ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ВПУ

ВЗРОСЛЫХ

<i>Назначение</i>	<i>Комментарий</i>
<i>Гентамицин</i>	<i>Аминогликозиды не активны в отношении пневмококка и атипичных возбудителей</i>
<i>Ампициллин внутрь</i>	<i>Низкая биодоступность препарата (40%) по сравнению амоксициллином (75–93%)</i>
<i>Ко-тримоксазол</i>	<i>Высокая резистентность в России <i>S. pneumoniae</i> и <i>H. influenzae</i>, наличие более безопасных препаратов</i>
<i>Антибиотики + нистатин</i>	<i>Нет доказательств эффективности нистатина у пациентов без иммунодефицита, необоснованные экономические затраты</i>
<i>Частая смена антибиотиков в процессе лечения, “объясняемая” опасностью развития резистентности</i>	<i>Показания для замены антибиотика: клиническая неэффективность, о которой можно судить через 48–72 ч терапии; развитие серьезных нежелательных явлений, требующих отмены антибиотика; высокая потенциальная токсичность антибиотика, ограничивающая длительность его применения</i>
<i>Продолжение антибиотикотерапии до полного исчезновения всех клинико-лабораторных показателей</i>	<i>Сохранение отдельных лабораторных и/или рентгенологических изменений не является показанием к продолжению антибиотикотерапии</i>

НОЗОКОМИАЛЬНАЯ (ВНУТРИБОЛЬНИЧНАЯ) ПНЕВМОНИЯ. ОПРЕДЕЛЕНИЕ.

- *НП – заболевание, характеризующееся появлением на рентгенограмме «свежих» очагово-инфильтративных изменений в лёгких спустя 48 ч и более после госпитализации в сочетании с клиническими данными, подтверждающими их инфекционную природу (новая волна лихорадки, гнойная мокрота или гнойное отделяемое трахеобронхиального дерева, лейкоцитоз и пр.), при исключении инфекций, которые находились в инкубационном периоде на момент поступления больного в стационар.*

НП. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ.

- НП занимает второе место среди всех нозокомиальных инфекций (13-18%)
- НП является самой частой инфекцией ($\geq 45\%$) в отделениях реанимации и интенсивной терапии
- частота НП составляет 0,5-1% от общего числа госпитализированных пациентов и 15-25% от находящихся в ОРИТ

НП. КЛАССИФИКАЦИЯ.

- **ранняя НП**, возникающую в течение **первых 5 дней** с момента госпитализации, для которой характерны определенные возбудители, чаще - чувствительные к традиционно используемым антимикробным препаратам, имеющую более благоприятный прогноз;
- **поздняя НП**, развивающуюся **не ранее 6 дня госпитализации**, которая характеризуется более высоким риском наличия полирезистентных возбудителей и менее благоприятным прогнозом.

НП. ФАКТОРЫ РИСКА

ПОЛИРЕЗИСТЕНТНЫХ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ.

- антимикробная терапия в предшествующие 90 дней;
- высокая распространённость антимикробной резистентности у основных возбудителей во внебольничных условиях или в конкретных отделениях стационаров;
- госпитализация в течение ≥ 2 дней в предшествующие 90 дней;
- пребывание в домах длительного ухода (домах престарелых, инвалидов и др.);
- проведение инфузионной терапии на дому;
- хронический диализ в течение предшествующих 30 дней;
- лечение ран в домашних условиях;
- наличие члена семьи с заболеванием, вызванным полирезистентным возбудителем;
- наличие иммунодефицитного состояния и/или иммуносупрессивная терапия

ПУТИ ПОПАДАНИЯ ИНФЕКЦИИ В ЛЕГОЧНУЮ ТКАНЬ

- аспирация секрета ротоглотки, содержащего потенциальные возбудители НП;
- аспирация нестерильного содержимого пищевода/желудка;
- ингаляция микробного аэрозоля;
- гематогенное распространение из отдаленного очага инфекции;
- непосредственное проникновение возбудителей в дыхательные пути.

НП. ФАКТОРЫ РИСКА АСПИРАЦИИ ОРОФАРИНГЕАЛЬНОГО СЕКРЕТА

- нарушение сознания;
- расстройства глотания;
- снижение рвотного рефлекса;
- замедление опорожнения желудка;
- угнетение двигательной активности ЖКТ.

ФАКТОРЫ РИСКА НП (СО СТОРОНЫ ПАЦИЕНТА)

- старческий возраст;
- курение;
- заболевания органов дыхания (ХОБЛ, дыхательная недостаточность, грипп);
- прочие заболевания (сахарный диабет, почечная недостаточность, алкоголизм и пр.);
- недостаточное питание;
- кома;
- метаболический ацидоз;
- любой очаг инфекции в организме, являющийся потенциальным источником гематогенного распространения;
- плохая гигиена полости рта.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ НП

1. Появление на рентгенограмме «свежих» очагово-инфильтративных изменений в лёгких.
2. Два из приведённых ниже признаков:
 - лихорадка $> 39,3^{\circ}\text{C}$;
 - бронхиальная гиперсекреция;
 - $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 240$
3. Два из приведённых ниже признаков:
 - кашель, тахипноэ, локально выслушиваемая крепитация, влажные хрипы, бронхиальное дыхание;
 - лейкопения ($< 4,0 \times 10^9/\text{л}$) или лейкоцитоз ($> 12,0 \times 10^9/\text{л}$), палочкоядерный сдвиг ($> 10\%$);
 - гнойная мокрота/бронхиальный секрет (> 25 полиморфноядерных лейкоцитов в поле зрения при микроскопии с малым увеличением - $\times 100$).

ШКАЛА КЛИНИЧЕСКОЙ ОЦЕНКИ ИНФЕКЦИИ ЛЁГКИХ (CRIS)

Показатель	Число баллов
Температура	
$\geq 36,5^{\circ}\text{C}$ или $\leq 38,4^{\circ}\text{C}$	0
$\geq 38,5^{\circ}\text{C}$ или $\leq 38,9^{\circ}\text{C}$	1
$\geq 39,0^{\circ}\text{C}$ или $\leq 36,0^{\circ}\text{C}$	2
Число лейкоцитов крови (в мм^3)	
≥ 4000 или ≤ 11000	0
< 4000 или > 11000	1 + 1 (при наличии юных форм $\geq 50\%$)
Трахеальный секрет	
Отсутствие трахеального секрета	0
Наличие негнойного трахеального секрета	1
Наличие гнойного трахеального секрета	2
Оксигенация ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, мм рт. ст.)	
> 240 или наличие острого респираторного дистресс-синдрома (диагноз острого респираторного дистресс-синдрома ставится при соотношении $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$ или при давлении заклинивания в лёгочной артерии ≤ 18 мм рт. ст. и наличии двусторонних очагов инфильтрации)	0
≤ 240 и отсутствие острого респираторного дистресс-синдрома	2

ШКАЛА КЛИНИЧЕСКОЙ ОЦЕНКИ ИНФЕКЦИИ ЛЁГКИХ (CRIS) ПРОДОЛЖЕНИЕ

Показатель	Число баллов
Рентгенография органов грудной клетки	
Отсутствие инфильтратов	0
Диффузный инфильтрат	1
Очаговый инфильтрат	2
Прогрессирование процесса в лёгких	
Отсутствие рентгенографического прогрессирования	0
Рентгенографическое прогрессирование (после исключения острого респираторного дистресс-синдрома и застойной сердечной недостаточности)	2
Культуральное исследование трахеального аспирата	
Малое количество патогенных (преобладающих) бактерий или отсутствие роста	0
Умеренное или значительное количество патогенных (преобладающих) бактерий	1 + 1 (при наличии аналогичных бактерий при окраске по Граму)
Общая сумма	
Оценка 7 и более баллов подтверждает диагноз пневмонии	

ДИАГНОЗ НП.

- Всем пациентам должна быть выполнена **рентгенография органов грудной клетки** в передне-задней и боковой проекциях. Рентгенография даёт возможность установить не только сам факт наличия очаговой инфильтрации лёгочной ткани (с определением её локализации), но оценить и степень тяжести НП (мультилобарная инфильтрация, быстрое прогрессирование пневмонической инфильтрации, кавитация).
- У всех пациентов должно быть проведено **исследование содержания газов артериальной крови** или пульсоксиметрия с определением сатурации (SaO_2).

ДИАГНОЗ НП.

- **Исследование гемокультуры** является обязательным при обследовании пациента с подозрением на НП. По возможности до начала антибактериальной терапии следует произвести посевы венозной крови (производится забор 2 образцов крови из 2 разных вен). Чувствительность метода не превышает 10-25% (В)

ДИАГНОЗ НП.

- **Диагностический торакоцентез** безусловно показан при наличии плеврального выпота с толщиной слоя свободно смещаемой жидкости на латерограмме, прежде всего, для исключения эмпиемы плевры. **Исследование плевральной жидкости должно включать** определение содержания белка, глюкозы, активности лактатдегидрогеназы, рН, подсчет форменных элементов крови, окраску по Граму, на кислотоустойчивые палочки и микроскопию мазков плевральной жидкости, её посев, в т.ч. на *M.tuberculosis*.

ЭТИОЛОГИЯ НП. ГРАМОТРИЦАТЕЛЬНЫЕ

ВОЗБУДИТЕЛИ

Основные возбудители НП	Частота встречаемости / вид НП	Частота встречаемости при ВАП	Полирезистентные штаммы
<i>P.aeruginosa</i>	Часто/ поздняя	Часто	Часто
<i>Enterobacteriaceae</i> е:	Часто / ранняя, поздняя	Часто	Редко
<i>E.coli</i>	поздняя	Часто	Редко
<i>K.pneumoniae</i> (БЛРС-)	Часто / ранняя, поздняя	Варьирует	Часто
<i>K.pneumoniae</i> (БЛРС+)	Часто / поздняя	Часто	Редко
<i>Enterobacter</i> spp.	Часто / ранняя, поздняя		
<i>S.marcescens</i>	Часто / ранняя, поздняя		
<i>Acinetobacter</i> spp.	Варьирует / поздняя	Варьирует	Часто
<i>S.maltophilia</i>	Редко / поздняя	Редко	Часто
<i>B.ceracia</i>	Редко / поздняя	Редко	Часто
<i>H.influenzae</i>	Варьирует / ранняя	Варьирует	Нет
<i>L.pneumophila</i>	Варьирует / поздняя	Варьирует	Нет

ЭТИОЛОГИЯ НП. ГРАМПОЛОЖИТЕЛЬНЫЕ ВОЗБУДИТЕЛИ.

Основные возбудители НП	Частота встречаемости / вид НП	Частота встречаемости при ВАП	Полирезистентные штаммы
Метициллиночувствительные <i>S.aureus</i> (MSSA)	Часто / ранняя, поздняя	Часто	Нет
Метициллинорезистентные <i>S.aureus</i> (MRSA)	Часто / поздняя	Часто	Часто
<i>S.pneumoniae</i>	Варьирует / ранняя	Варьирует	Варьирует

ЭТИОЛОГИЯ НП. РЕДКИЕ ВОЗБУДИТЕЛИ.

Основные возбудители НП	Частота встречаемости / вид НП	Частота встречаемости при ВАП	Полирезистентные штаммы
Анаэробы	Редко / ранняя	Редко	Нет
Грибы			
<i>Candida</i> spp.	Редко / поздняя	Редко	Редко
<i>A.fumigatus</i>	Редко / поздняя	Редко	Нет
Вирусы			
Цитомегаловирус	Неизвестно	Неизвестно	Нет
Вирус простого герпеса	Неизвестно	Неизвестно	Нет
Вирус гриппа	Неизвестно	Неизвестно	Нет
Респираторно-синцитиальный вирус	Неизвестно	Неизвестно	Нет

ЭТИОЛОГИЯ НП. ДОКАЗАНО:

- Большинство случаев НП имеет полимикробную этиологию и вызывается бактериями ^(А)
- Большинство случаев НП вызывается аэробными грам(-) бактериями (*P.aeruginosa*, *K.pneumoniae*, *Acinetobacter* spp.) и грам(+) кокками (*S.aureus*) ^(В)
- Анаэробы, легионеллы, вирусы и грибы являются редкими возбудителями НП ^(С)
- Распространённость полирезистентных возбудителей варьирует в зависимости от популяции пациентов, стационара, типа ОРИТ, что подчёркивает необходимость проведения локального эпидемиологического мониторинга ^(В)
- Полирезистентные возбудители чаще выделяются от пациентов с тяжёлыми хроническими заболеваниями, факторами риска развития пневмонии и поздней НП ^(В)

ЭМПИРИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ РАННЕЙ ИЛИ ЛЮБОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ У ПАЦИЕНТОВ БЕЗ ФАКТОРОВ РИСКА НАЛИЧИЯ ПОЛИРЕЗИСТЕНТНЫХ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ

Предполагаемые
возбудители

- *S. pneumoniae*
- *H. influenzae*
- *S. aureus*
- Энтеробактерии
 - *E. coli*
 - *K. pneumoniae*
 - *Enterobacter* spp.
 - *Proteus* spp.
 - *S. marcescens*

Рекомендуемые
препараты

Цефтриаксон,
цефотаксим, цефепим
ИЛИ
Амоксициллин/клавулан
ат
ИЛИ
Левифлоксацин,
моксифлоксацин,
ципрофлоксацин
ИЛИ
Эртапенем

ЭМПИРИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ ПОЗДНЕЙ НП ЛЮБОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ИЛИ НП У ПАЦИЕНТОВ С ФАКТОРАМИ РИСКА НАЛИЧИЯ ПОЛИРЕЗИСТЕНТНЫХ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ

Возможные возбудители

- *P. aeruginosa*
- *K. pneumoniae* (БЛРС+)*
- *Acinetobacter* spp.*
- *L. pneumophila**

Метициллинорезистентные
S. aureus (MRSA)

Комбинации антибиотиков

Антисинегнойный цефалоспорин
(цефепим, цефтазидим,
цефоперазон)

ИЛИ

Имипенем, меропенем

ИЛИ

Цефоперазон/сульбактам

ПЛЮС

Фторхинолон с антисинегнойной
активностью

(ципрофлоксацин или
левофлоксацин)

ИЛИ

Амикацин

ПЛЮС

линезолид или ванкомицин
(при наличии факторов риска
MRSA)

ПУТИ ВВЕДЕНИЯ АНТИБИОТИКОВ ПРИ НП

- В начале лечения большинство пациентов с НП должны получать антибиотики **внутривенно**. В дальнейшем у пациентов с клинической эффективностью терапии и без нарушения функции ЖКТ, возможно **пероральное** использование препаратов, обладающих хорошей биодоступностью (например, фторхинолонов и линезолида).
- Эффективным подходом также является **назначение β -лактамов методом постоянной инфузии**, что имеет определённые фармакокинетические, экономические и, возможно, клинические преимущества перед традиционным интермиттирующим введением.
- В последние годы также появляются данные об аэрозольном пути введения некоторых препаратов, в частности аминогликозидов и полимиксина Б.

ДЛИТЕЛЬНОСТЬ ТЕРАПИИ НП

- Традиционная длительность терапии НП составляет 14-21 день.
- При ВАП значительное клиническое улучшение наблюдается в течение первых 6 дней терапии, а увеличение её длительности до 14 дней приводит к колонизации *P.aeruginosa* и микроорганизмами семейства *Enterobacteriaceae* (Dennessen с соавт., 2001).
- Применение шкалы CPIS позволяет уменьшить продолжительность антибактериальной терапии без вреда для эффективности (с)

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ТЕРАПИИ НП

- По клиническим данным
- По лабораторным данным
- По рентгенологическим данным

КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ РАЗВИТИЯ НП

- Улучшение
- Разрешение
- Замедленное разрешение
- Рецидив
- Неэффективность
- Летальный исход

МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ РАЗВИТИЯ НП

- Эрадикация
- Суперинфекция (появление нового возбудителя)
- Рецидив (элиминация с последующим появлением первоначального возбудителя)
- Персистенция

ЦЕННОСТЬ РЕНТГЕНОГРАФИИ ДЛЯ ОЦЕНКИ РАЗВИТИЯ НП

- **Рентгенография органов грудной клетки имеет ограниченную ценность** при оценке динамики тяжёлой НП, так как часто отмечается первоначальное рентгенологическое ухудшение, особенно у пациентов с бактериемией или инфекцией, вызванной высоковирулентными микроорганизмами
- у пожилых и лиц с сопутствующими заболеваниями (например, ХОБЛ) **рентгенологическое разрешение отстаёт от клинического улучшения**
- **Прогностически неблагоприятными являются:** поражение новых долей лёгкого, увеличение размера инфильтрата более чем на 50% в течение 48 ч, появление очагов деструкции, наличие большого плеврального выпота

ЛЕЧЕНИЕ НП. ДОКАЗАНО:

1. Для обеспечения максимальной эффективности эмпирической терапии пациентов с тяжёлой НП критически важным является использование antimicrobных препаратов в адекватных дозах (A)-(B)
2. Для эмпирической терапии НП antimicrobные препараты должны назначаться внутривенно. В дальнейшем у пациентов с клиническим улучшением и нормальной функцией ЖКТ возможен переход на пероральную терапию с использованием антибиотиков с хорошей биодоступностью (B)-(C)
3. Использование арозольного пути введения не повышает эффективности терапии ВАП, однако, он может применяться в качестве дополнительной терапии у пациентов с НП, вызванной полирезистентными грам(-) микроорганизмами, и неэффективностью системной antimicrobной терапии (A)-(B)
4. Рекомендуется использование комбинированной терапии у пациентов с высокой вероятностью НП, вызванной полирезистентными возбудителями. Однако, недостаточно данных по преимуществам данного подхода перед монотерапией (за исключением повышения вероятности адекватности эмпирической терапии) (B)-(C)

ЛЕЧЕНИЕ НП. ДОКАЗАНО

(ПРОДОЛЖЕНИЕ):

5. В случае использования аминогликозидов для эмпирической терапии, их применение может быть прекращено через 5-7 дней у пациентов с клинической эффективностью лечения (B)-(C)
6. Возможно использование отдельных препаратов в виде монотерапии у пациентов с тяжёлой НП и ВАП и низкой вероятностью наличия полирезистентных возбудителей. Пациенты с вероятностью НП, вызванной полирезистентными микроорганизмами, эмпирически должны получать комбинированную терапию до получения результатов микробиологических исследований (A)-(B)
7. При эффективной эмпирической терапии, её длительность может быть сокращена с традиционных 14-21 до 7 дней (A)-(B)

ПРОФИЛАКТИКА НП. ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЕ НАЗНАЧЕНИЕ АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ

- **Системное назначение антибактериальных препаратов (АБП) с целью профилактики НП у пациентов с факторами риска, в том числе находящихся на ИВЛ, не имеет аргументированных доказательств эффективности.**
- **Назначение цефалоспоринов I-III поколения, снижая риск ранней НП, одновременно служит фактором, способствующим развитию поздней НП, вызываемой неферментирующими грам(-) бактериями и MRSA.**
- **Рекомендации экспертов по обязательному назначению антибиотиков с целью профилактики ВАП у больных без исходного инфекционного процесса бактериальной природы отсутствуют.**
- **В основу принятия индивидуального решения должны быть положены характер основной и сопутствующей патологии, прогнозируемая длительность ИВЛ и наличие риска аспирации на догоспитальном этапе при нарушениях сознания.**

НП- ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОШИБКИ

Характер ошибки	Комментарий
Неправильная интерпретация очагово-инфильтративных изменений в лёгких на рентгенограмме	<p>Возможными неинфекционными причинами являются: новообразования, тромбоэмболия лёгочной артерии и инфаркт лёгкого, застойная сердечная недостаточность, острый респираторный дистресс-синдром, ателектаз, лекарственная пневмопатия.</p> <p>Главным определяющим моментом служит оценка динамики клинико-лабораторных признаков, общего состояния пациента и микробиологическая диагностика.</p> <p>Для объективизации оценки клинических, лабораторных и рентгенологических данных у больных с подозрением на ВАП целесообразно использовать шкалу CPIS</p>
Неверная оценка результатов микробиологического исследования	<p>Диагностическая значимость выделенных микроорганизмов определяются их концентрацией и способом забора материала.</p> <p>Эндотрахеальная аспирация: $\geq 10^5$-10^6 КОЕ/мл</p> <p>«Защищенная» браш-биопсия: $\geq 10^3$ КОЕ/мл</p> <p>Бронхоальвеолярный мини-лаваж: $> 10^4$ КОЕ/мл</p>
Технические	Введение катетера или защищённой щётки в интактные отделы

НП: ОШИБКИ В ЛЕЧЕНИИ

Характер ошибки

Комментарий

По выбору схемы АБП

Назначение препаратов для эрадикации диагностически незначимых микроорганизмов

S.epidermidis и *Enterococcus* spp. не являются возбудителями НП

Назначение препаратов с антианаэробной активностью

Роль анаэробов в развитии НП остаётся неясной

Назначение гентамицина, карбенициллина

Активность гентамицина и карбенициллина в отношении возбудителей НП в России является крайне низкой

Использование ципрофлоксацина или цефалоспоринов I-III поколения без антисинегнойной активности для стартовой эмпирической терапии ВАП у пациентов ОРИТ

Высокий уровень устойчивости наиболее вероятных возбудителей НП к указанным препаратам (*P.aeruginosa*, *Acinetobacter*, *K.pneumoniae*)

Назначение цефалоспоринов III поколения (цефтазидима) для терапии НП, вызываемой *K.pneumoniae* (БЛРС+) по результатам определения чувствительности

НП: ОШИБКИ В ЛЕЧЕНИИ

Характер ошибки

Комментарий

По режиму дозирования

Назначение
ципрофлоксацина
в низких дозах

Из-за роста резистентности
возбудителей НП ципрофлоксацин
должен назначаться в дозах не менее
800-1200 мг/сутки.

Низкие дозы
антибиотиков при
терапии НП,
вызванной
P.aeruginosa

В связи с высоким значением МПК для
большинства АБП и риском селекции
резистентности рекомендуются
следующий режим дозирования:

- цефтазидим 2,0 г 3 раза в сутки;
- имипенем 0,5 г 4 раза в сутки;
- меропенем 0,5 г 4 раза в сутки или 1 г 3
раза в сутки;
- цефепим 2,0 г 2 раза в сутки;
- ципрофлоксацин 400 мг 3 раза в сутки
или 600 мг 2 раза в сутки

НП: ОШИБКИ В ЛЕЧЕНИИ

Характер ошибки

Комментарий

По длительности терапии

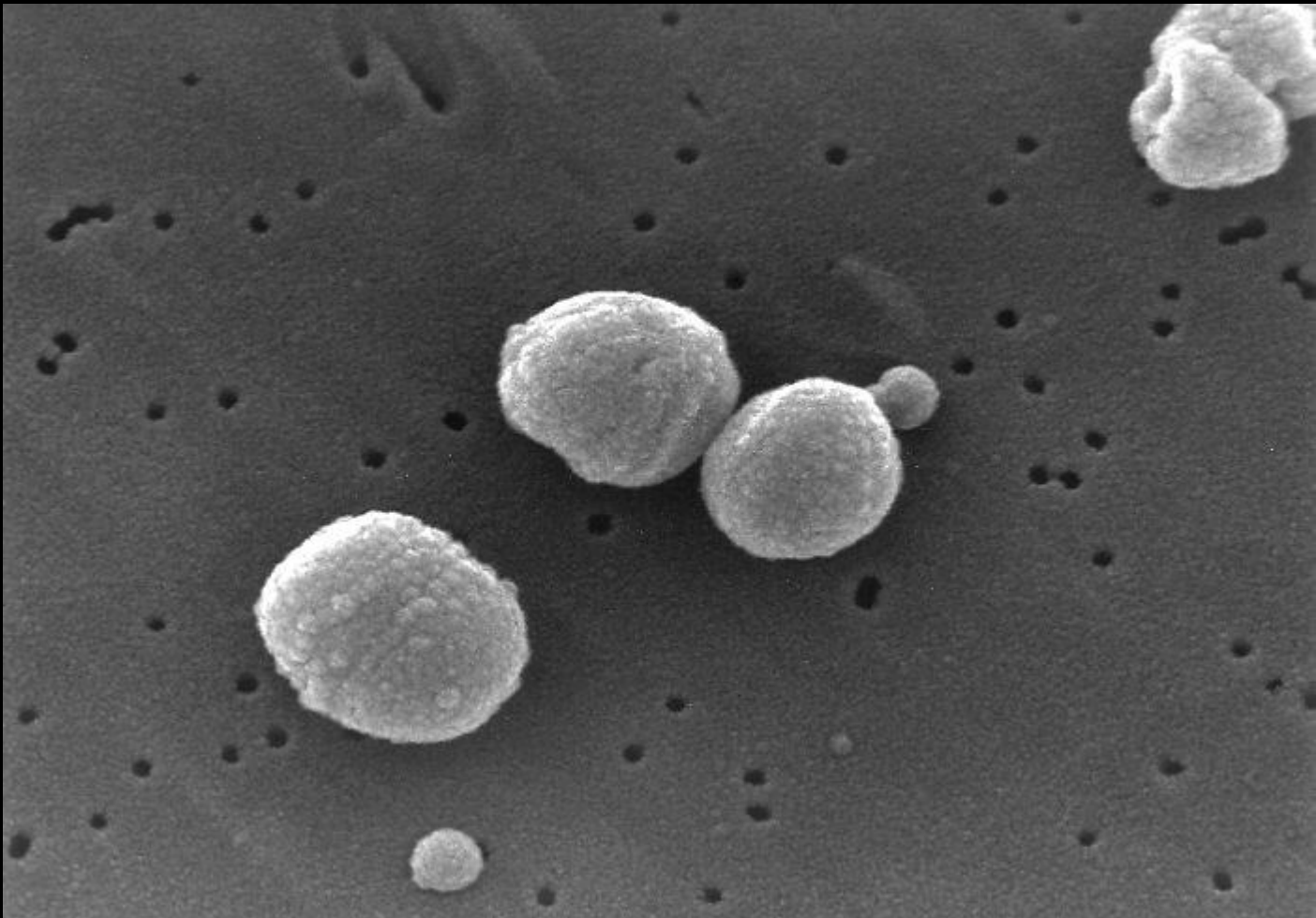
Неоправданно частая смена АБП в процессе лечения

Показаниями для смены АБП служат:

- отсутствие клинической эффективности в течение 72 ч и персистенция возбудителя
- развитие серьёзных нежелательных явлений
- смена возбудителя НП

Продолжение АБТ до нормализации температуры тела, числа лейкоцитов в периферической крови

Разрешение отдельных клиничко-лабораторных (субфебрилитет, отделение гнойной мокроты, палочкоядерный сдвиг менее 10) или рентгенологических изменений не совпадает по времени с эрадикацией возбудителя и не является показанием для продолжения антибиотикотерапии. Основной критерий отмены - обратное развитие комплекса клинической симптоматики, включая регресс дыхательной недостаточности.



Streptococcus pneumoniae

Осложнение гриппа H1N1



Осложнение гриппа H1N1





