

Факторы риска развития госпитальной пневмонии

1. Факторы риска, связанные с состоянием пациентов

Ухудшение защитной функции организма:

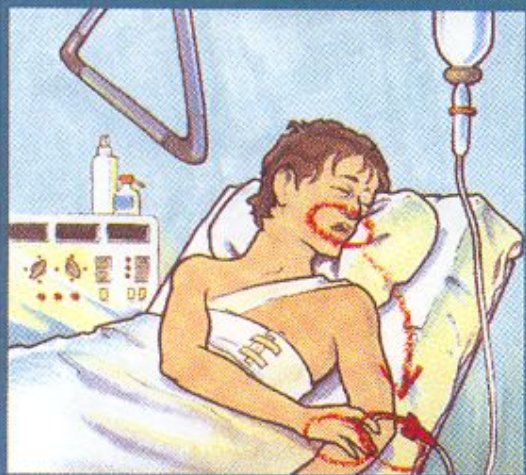
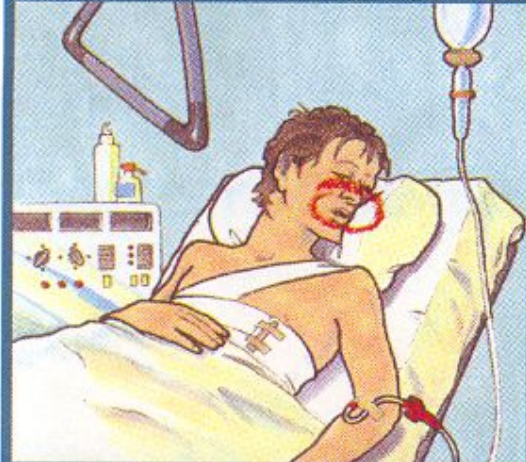
- тяжелые острые или хронические заболевания,
- кома,
- неполноценное питание,
- длительная госпитализация и/или предоперационный период,
- гипотония, метаболический ацидоз,
- курение,
- патология ЦНС,
- сахарный диабет,
- хроническая обструктивная патология легких,
- ХПН,
- дыхательная недостаточность

Факторы риска развития госпитальной пневмонии

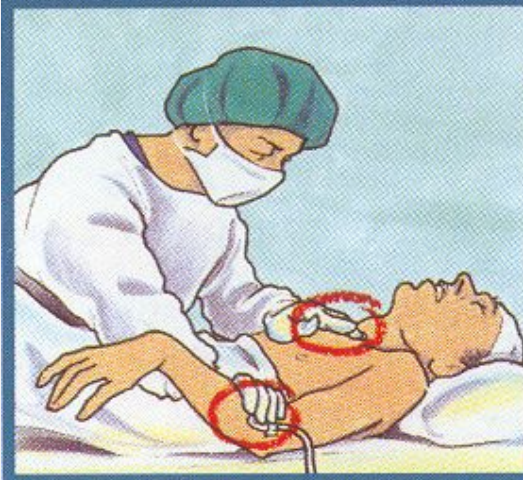
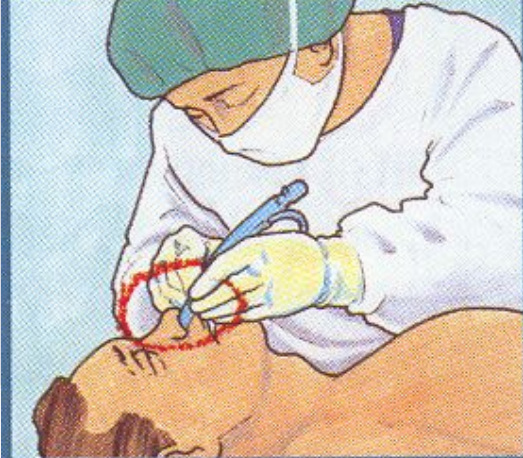
2. Факторы, связанные с недостаточным контролем инфекций

Госпитализированные больные подвергаются воздействию крупных инокулятов бактерий из целого ряда источников:

- через руки медицинского персонала, если их не моют или не меняют перчатки при переходе от одного больного к другому;
- через зараженные предметы и оборудование (ларингоскопы, фиброскопы, УЗ-ингаляторы и т.д.);
- через дыхательные устройства (аппараты ИВЛ), если инфицированный конденсат в смывах трубок возвращается в легкие больного;
- из ЖКТ пациента (бактериальный рост в желудке ведет к колонизации патогенных микробов в дыхательных путях)



Внутрибольничное
инфицирование
в ОРИТ
(на примере
Staphilococcus aureus)



Факторы риска развития госпитальной пневмонии

3. Факторы, связанные с лечебными вмешательствами

- лекарства (седативные, гормоны, иммунодепрессанты, цитостатики, антибиотики, антациды и блокаторы H_2 -рецепторов);
- энтеральное питание через назогастральный зонд (увеличение желудочного объема, снижение тонуса кардиального сфинктера при положении пациента «на спине», что способствует аспирации и бактериальной контаминации трахеобронхиального дерева);
- длительные или осложненные хирургические вмешательства (торакоабдоминальное, ЛОР-операции и т.д.), с-м Мендельсона;
- эндотрахеальная интубация (ухудшение мукоцилиарного и механического клиренса бактерий из нижних отделов дыхательных путей, повреждение респираторного эпителия; эндотрахеальные трубки могут покрываться бактериальной биопленкой изнутри и инфицированным секретом над раздутой манжетой снаружи);
- аспирация содержимого ВДП при их санации;
- экстренные или частые ларинго-трахео-бронхоскопии

Возбудители респираторных бактериальных инфекций (внебольничные возбудители – возбудители «ранних» ГП)

□ «Типичные» респираторные патогены:

- *Gr*-положительные микроорганизмы

- *Streptococcus pneumoniae* (пневмококк)
- *S. aureus*, чувствительные к метициллину (MSSA)

- *Gr*-отрицательные микроорганизмы

- *Haemophilus influenzae*
- *Moraxella catarrhalis*

□ «Атипичные» возбудители:

- микоплазмы, хламидии, *Legionella*

□ Анаэробы

- пептококки, пептострептококки
- бактериоиды и др. неклостридиальные анаэробы

Возбудители респираторных бактериальных инфекций (типичные госпитальные возбудители)

□ Кишечные Gr-отрицательные бактерии (энтеробактерии):

- *Klebsiella*
- *Escherichia coli*
- виды *Enterobacter*
- виды *Proteus*
- *Serratia marcescens*

□ Неферментирующие Gr-отрицательные бактерии:

- псевдомонады (*Pseudomonas aeruginosa* и др.)
- виды *Acinetobacter*

□ *S.aureus*, устойчивый к метициллину (MRSA),
иногда – к ванкомицину (VISA, VRSA)

Общая характеристика возбудителей госпитальных респираторных инфекций

- **Высокий уровень приобретенной антибиотикорезистентности штаммов вследствие гиперпродукции множественных β -лактамаз и других механизмов**
- **продукция β -лактамаз расширенного спектра (БЛРС)**
- **селекция штаммов-гиперпродуцентов β -лактамаз на фоне антибиотикотерапии**

*«Если я оглянусь на кладбища,
где схоронены зараженные в госпиталях,
то не знаю, чему больше удивляться:
стоицизму ли хирургов, или доверию,
которым продолжают пользоваться госпитали у
правительства и обществ.
Можно ли ожидать истинного прогресса,
пока врачи и правительства не выступят
на новый путь и не примутся общими силами
уничтожать источники госпитальных миазм?»*

Пирогов Н.И.
Начала общей военно-полевой хирургии

Распространение БЛРС будет продолжаться, т.к. цефалоспорином нет реальной альтернативы в связи с общим снижением затрат на разработку новых антибиотиков.

Тем более, что цефтриаксон стал во многих странах «рабочей лошадью» педиатров в амбулаторной практике...

Проф. Страчунский Л.С.

Ключевые критерии для оценки тяжести внебольничной пневмонии у детей:

Симптомы	Дети до 1 года		Дети старше 1 года	
	Средней тяжести	Тяжелая	Средней тяжести	Тяжелая
Лихорадка, С	< 38,5	≥ 38,5	< 38,5	≥ 38,5
Частота дыханий в мин	≤ 70	> 70	≤ 50	> 50
SaO ₂ (при вдыхании атмосферного воздуха), %	≥ 94	≤ 93	≥ 94	≤ 93
Втяжение уступчивых мест грудной клетки	Легкое	Умеренное или выраженное		
Диспноэ		Раздувание крыльев носа, периодическое апноэ, кряхтящее дыхание	Легкая одышка	Выраженное затруднение, раздувание крыльев носа, кряхтящее дыхание
Другие симптомы	Питание не нарушено	Цианоз, отказ от еды		Цианоз, признаки обезвоживания

Показания для госпитализации:

- *возраст до 6 месяцев жизни;*
- *тяжелая пневмония (таб. 12);*
- *наличие тяжелых фоновых заболеваний — врожденный порок сердца, хронические заболевания легких, сопровождающиеся инфекцией (бронхолегочная дисплазия, муковисцидоз, бронхоэктатическая болезнь и др.), иммунодефицит, сахарный диабет;*
 - *проведение иммуносупрессивной терапии;*
 - *отсутствие условий для лечения на дому или гарантий выполнения рекомендаций — социально неблагополучная семья, плохие социально-бытовые условия (общежитие, дом ребенка, пункт временного размещения и др.);*
 - *отсутствие ответа на стартовую АБТ в течение 48 ч (сохранение высокой лихорадки, нарастание дыхательной недостаточности, появление возбуждения или угнетения сознания) [15, 23, 41].*

Показания для перевода в ОРИТ:

1. Тяжелая дыхательная недостаточность, требующая вспомогательной или искусственной вентиляции легких.

2. Пневмония с бактериемией (сепсис).

Ключевыми клиническими признаками указанных состояний являются

- $SaO_2 < 92\%$ на фоне оксигенотерапии с содержанием кислорода более 60%;

- признаки шока;

- прогрессирующее нарастание частоты дыхания и пульса;

- рецидивирующее апноэ или редкое прерывистое дыхание.

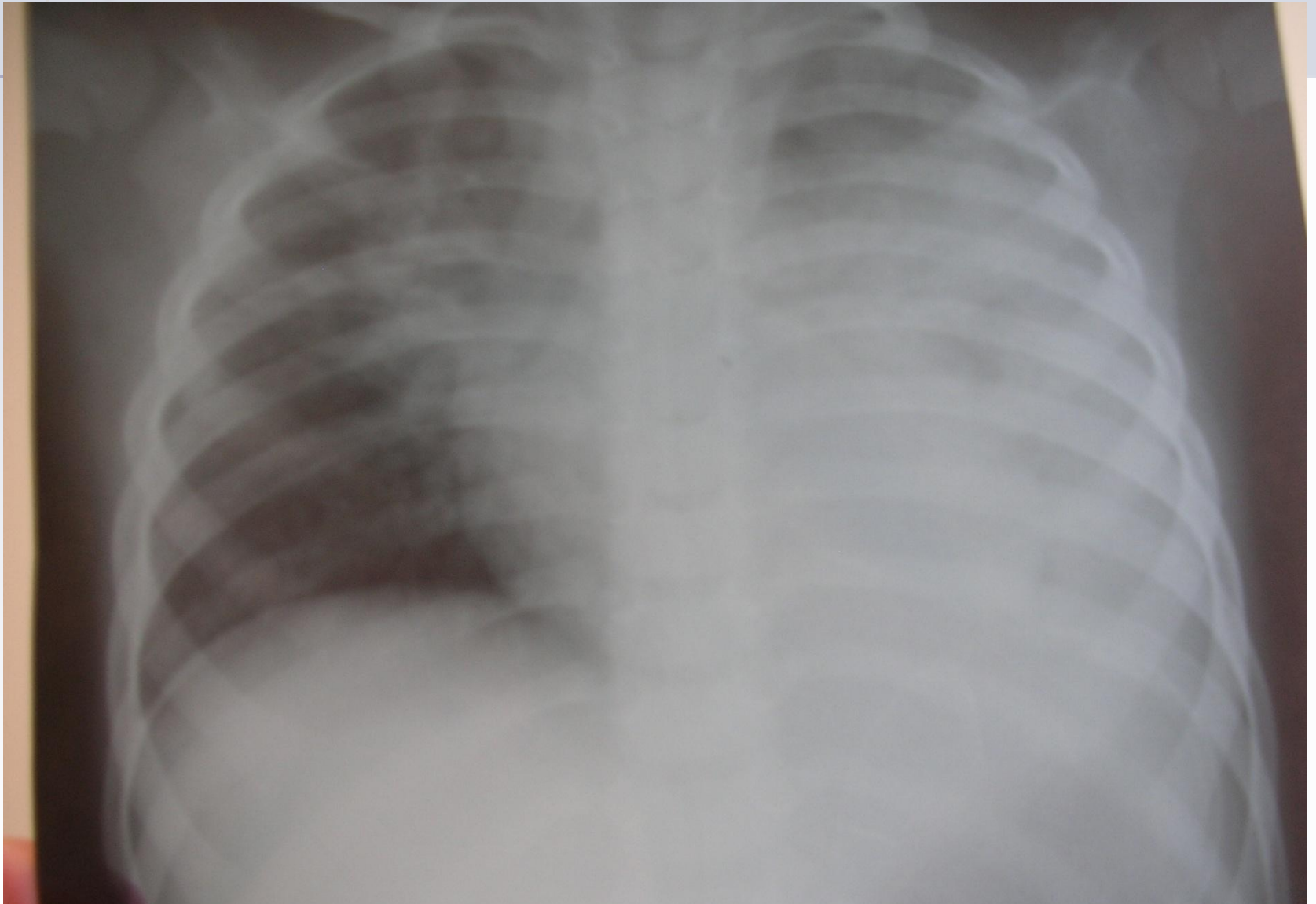
Осложнения пневмоний

Легочные	Внелегочные
Синпневмонический плеврит	Инфекционно-токсический шок
Метапневмонический плеврит	ДВС-синдром
Легочная деструкция	Сердечно-сосудистая недостаточность
Абсцесс легкого Пневмоторакс Пиопневмоторакс	Респираторный дистресс-синдром взрослого типа (РДСВ)

Критерии тяжести пневмонии

- Госпитализация в ОИТ
- Дыхательная недостаточность, определяемая как необходимость в ИВЛ или как потребность в содержании O_2 во вдыхаемом воздухе более 35% (т.е. $F_i O_2 > 0,35-0,4$) для обеспечения насыщения артериальной крови $O_2 > 70\%$
- Быстрое прогрессирование Ro-изменений, многоочаговая (мультилобарная) пневмония или образование полостей распада в легочном инфильтрате (деструктивное течение)
- Данные о наличии тяжелого сепсиса, сопровождаемого гипотонией, и/или дисфункций систем органов:
 - шок (систолическое артериальное давление < 90 мм.рт.ст. или диастолическое артериальное давление < 60 мм рт.ст.);
 - потребность во введении вазопрессорных препаратов в течение более чем 4 ч;
 - олиго- или анурия (преренальная и ренальная формы ОПН, в т.ч. требующие проведения гемодиализа)

Субтотальная левосторонняя пневмония



Критерии декомпенсации функциональных систем (по Gardner и Price)

Функциональная система	Критерии декомпенсации
Кровообращение	<p>Максимальное АД < 60 мм рт.ст. 60 > ЧСС > 220 в мин. Необходимость инотропной поддержки для АД</p>
Дыхание	<p>10 > ЧД > 70 в мин. PaCO₂ > 60 мм рт.ст. PaO₂ < 40 мм рт.ст. (разлитой цианоз при дыхании воздухом) Цианоз не исчезает при FiO₂ > 0,6 ИВЛ > 12 ч</p>
Почки	<p>Диурез < 0,5 мл/(кгч) Мочевина сыворотки > 14 ммоль/л Креатинин сыворотки > 160 мкмоль/л Отсутствие эффекта больших доз салуретиков (5 мг/кг)</p>

Критерии декомпенсации функциональных систем (по Gardner и Price) (продолжение)

Функциональная система	Критерии декомпенсации
ЦНС	Оценка по шкале Глазго < 6 Фиксированный расширенный зрачок (без медикаментов)
Печень	Протромбиновый индекс < 35 % Иктеричность
Кровь и гемостаз	Hb < 50 г/л Лейкоцитоз < 3 000 Тромбоциты < 5 000 Ht < 25 об %

Недостаточность системы регистрируют, если у больного имеется хотя бы один из признаков ее декомпенсации

Причины дыхательной недостаточности при пневмонии

- Рестриктивные расстройства (экссудативный плеврит, пно- и/или пневмоторакс, долевой или тотальный ателектаз легкого, сухой плеврит, ограничение подвижности диафрагмы из-за боли, переполнения желудка, пареза кишечника);
- Обструктивные расстройства (скопление гнойной мокроты, отек слизистой, инородные тела в бронхах);
- Шунто-диффузионные расстройства (интерстициальная пневмония, шок, СДРВ, кардиогенный отек легких);
- Смешанные расстройства (остановка дыхания из-за распада дыхательного центра, «переутомление» диафрагмы).

NB! Тяжелое состояние и неблагоприятный исход при пневмонии нередко вызваны не удушьем, а истощением, переутомлением и чрезмерной работой дыхательных мышц.

Три стадии ДН при пневмонии

I стадия (компенсации) - обычно нет расстройств газообмена благодаря компенсаторному усилению работы дыхания (тахипноэ) и кровообращения (тахикардия, артериальная гипертензия).

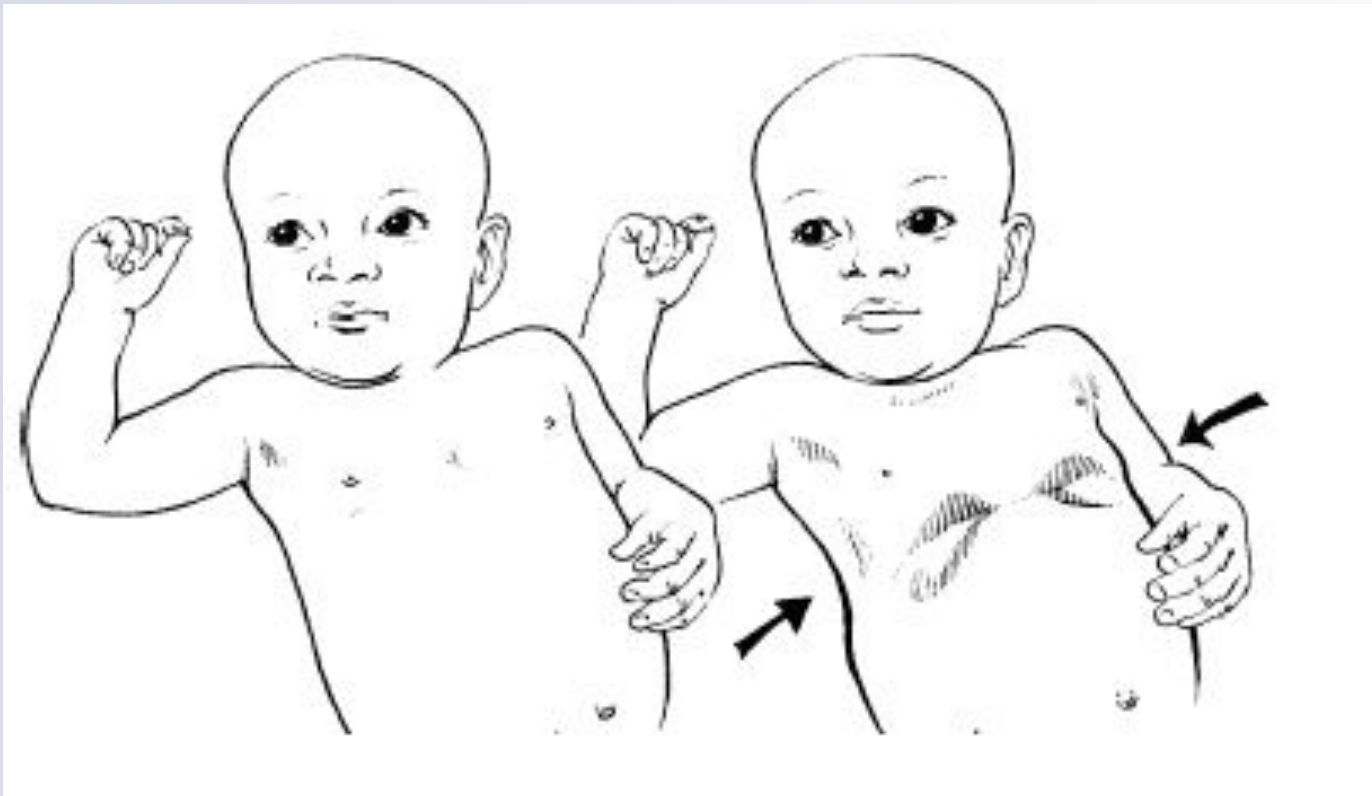
II стадия (субкомпенсации) - появляются первые клинические (цианоз*) и лабораторные (гипоксемия, гиперкапния) признаки гипоксии.

* Только у детей с уровнем гемоглобина выше 50 г/л

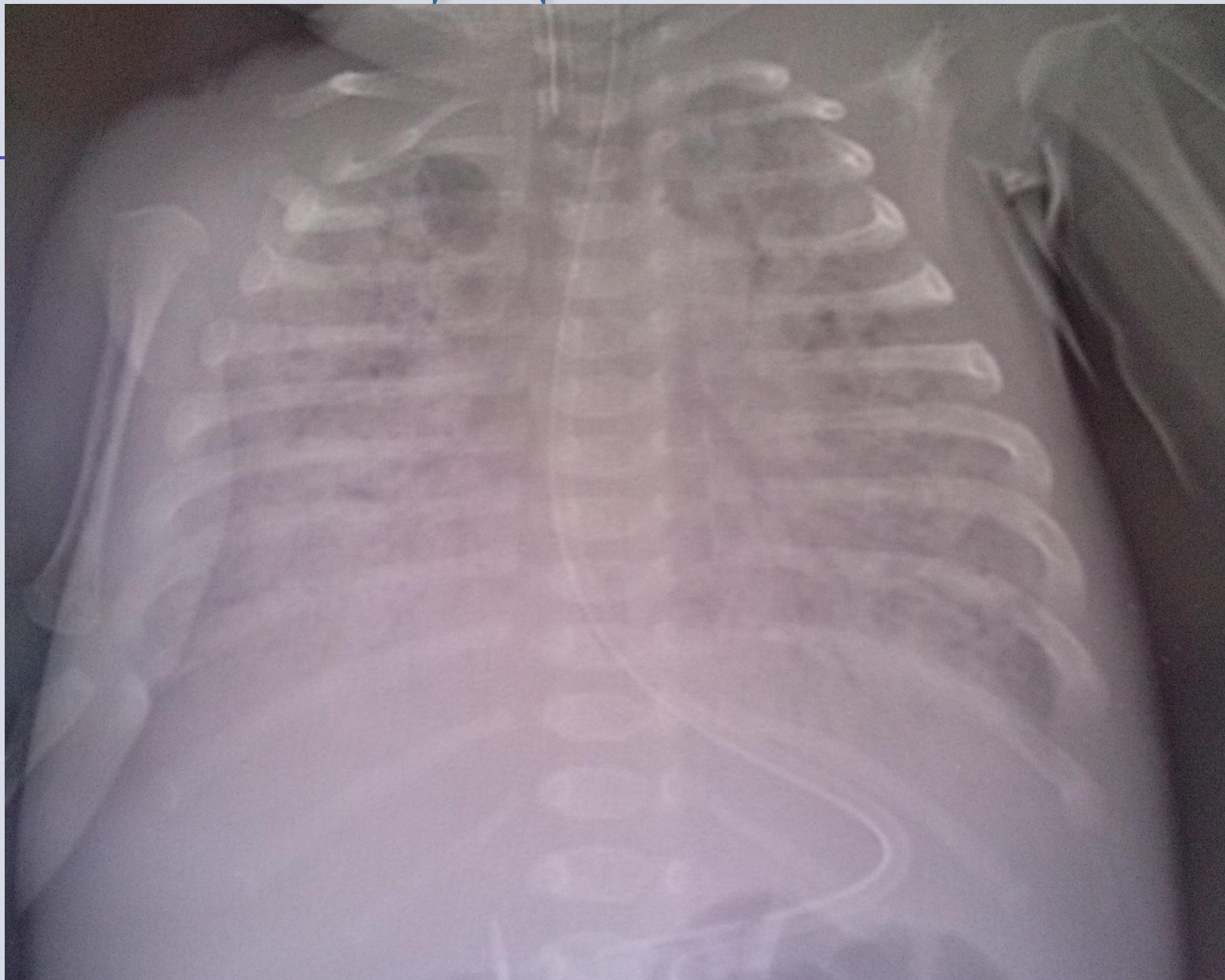
Три стадии ДН при пневмонии

III стадия (декомпенсации) –

смешанный метаболический и дыхательный ацидоз, неврологические расстройства на фоне отека мозга, недостаточность кровообращения.



РДСВ



Федеральное бюджетное учреждение здравоохранения
«Центр гигиены и эпидемиологии в Республике Татарстан (Татарстан)»

г. Казань ул. Сеченова, 13

Лаборатория диагностики особо
опасных и вирусных инфекций
ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии
в Республике Татарстан (Татарстан)»
ИНН 1660077474 КПП 166001001

Лицензия на осуществление
медицинской деятельности
от 18.11.2014
№ ФС-16-01-001390

Результат микробиологического исследования
№ 276

Исследование, направившее биоматериал: ГАУЗ «ДРКБ»
Биоматериала: мазки из полости носа и ротоглотки
Получения биоматериала: 10.03.2015

[Redacted]

Получения: 10.08.2011

Метод: методом ПЦР выявлена РНК вируса гриппа А/Н3N2, возбудители ОРВИ не

присутствуют

Дата выдачи анализа: 13.03.2015

Врач-вирусолог
ав. ЛДО ОиВИ



Леонтьева Л.
Лебедева С.

Clinical management of human infection with new influenza A (H1N1) virus: initial guidance

21 May 2009

Introduction

Since late April 2009, the World Health Organization (WHO) has received reports of sustained person to person infections with a new influenza A (H1N1) virus in Mexico and the United States. The virus has now spread to multiple countries in Europe, the Americas and the Far East. Given the widening risk of disease caused by this virus and its unique genetic and antigenic characteristics as an influenza A (H1N1) variant of animal origin, WHO, in accordance with established procedures, increased the influenza pandemic alert level from phase 3 to phase 4 on 27 April 2009 and to phase 5 on 29 April 2009.

WHO convened a group of experts to develop the initial guidance for clinicians on the management of human disease caused by the new influenza A (H1N1) virus.

The advice is based on available information about the new influenza A (H1N1) virus as well as data on the natural history, pathogenesis and clinical characteristics of human infections caused by seasonal and avian influenza viruses. Additional data and experience

Antibiotic treatment

Antibiotic chemoprophylaxis should not be used. When pneumonia is present, treatment with antibiotics should generally follow recommendations from published evidence-based guidelines for community-acquired pneumonia⁶. However, seasonal influenza and past influenza pandemics have been associated with an increased risk of secondary *Staphylococcus aureus* infections, which may be severe, rapidly progressive, necrotizing, and, in some areas, caused by methicillin-resistant strains. The results of microbiological studies, wherever possible, should be used to guide antibiotic usage for suspected bacterial coinfection in patients with the new influenza A (H1N1) virus infection. Several patients in Mexico have developed ventilator-associated pneumonia or hospital-acquired pneumonia caused by typical nosocomial pathogens.

Antiviral therapy

The new influenza A (H1N1) viruses are currently susceptible to the neuraminidase inhibitors (NAIs) oseltamivir and zanamivir but resistant to amantadine or rimantadine (adamantane or M2 inhibitor drugs).⁷

Since the H1N1 virus is new, clinical efficacy data on antiviral treatment are not yet available. Based on its *in vitro* susceptibility patterns and clinical experiences derived from seasonal and avian H5N1 influenza infection, early administration of NAIs might reduce severity and duration of illness caused by the new H1N1 virus infection, and

Table 1: Summary of clinical management of the new influenza A (H1N1) virus infection

Modalities	Strategies
Antibiotics	In case of pneumonia, empiric treatment for community acquired pneumonia (CAP) per published guidelines pending microbiologic results (e.g. 2-3 days); tailored therapy thereafter if pathogen(s) identified.
Antiviral therapy	If treatment needed, oseltamivir or zanamivir. The new influenza A (H1N1) virus is currently resistant to amantadine and rimantadine.
Corticosteroids	Moderate to high dose steroids are NOT recommended. They are of unproven benefit and potentially harmful.
Infection control	Standard plus Droplet Precautions. For aerosol-generating procedures use particular respirator (N95, FFP2 or equivalent), eye protection, gowns, gloves, and an airborne precaution room, that can be naturally or mechanically ventilated, per WHO guidance ¹⁰ .
NSAIDS, antipyretics	Paracetamol or acetaminophen given orally or by suppository. Avoid administration of salicylates (aspirin and aspirin containing products) in children and young adults (< 18 years old) due to risk of Reye's syndrome.
Oxygen therapy	Monitor oxygen saturation and maintain SaO ₂ over 90% (95% for pregnant women) with nasal cannulae or face mask.

Признаки опасности у пациентов

Необходимо обращаться за медицинской помощью при появлении у лиц с подтвержденной или предполагаемой инфекцией H1N1 любых из следующих признаков опасности:

- нехватка дыхания при физической активности или в покое;
- затруднение дыхания;
- цианоз;
- кровянистая или окрашенная мокрота;
- боль в груди;
- изменение психического состояния;
- высокая температура > 3 дней;
- низкое АД.

У детей признаки опасности включают:

- учащенное или затрудненное дыхание,
- снижение активности,
- трудности с пробуждением,
- снижение или отсутствие желания играть.

ТОРС (коронавирусная «атипичная» пневмония»)

Антибактериальная терапия:

klaritromitsin x 2 p/день внутрь + amokitsillin/klavulanat x 3 p/день внутрь

Рибавирин и метилпреднизолон:

при наличии следующих условий:

тотальное или двустороннее поражение легких на рентгенограмме
или обширное поражение легких на рентгенограмме
и постоянно высокая температура в течение 2-х дней
или клинические, рентгенографические или лабораторные данные,
свидетельствующие об ухудшении состояния
или насыщение крови кислородом <95%

Стандартная терапия глюкокортикоидами в течение 21 дня:

Метилпреднизолон

1 мг/кг каждые 8 ч (3 мг/кг в сутки) в/в - 5 дней,

затем 1 мг/кг каждые 12 ч (2 мг/кг в сутки) в/в - 5 дней

затем *преднизолон*

0,5 мг/кг x 2 p/день (1 мг/кг в сутки) внутрь - 5 дней

затем 0,5 мг/кг в сутки внутрь - 3 дня

затем 0,25 мг/кг в сутки внутрь - 3 дня

Антиретровирусная терапия:

Рибавирин - в течение 10-14 дней

400 мг каждые 8 ч (1200 мг в сутки) в/в минимум 3 дня (или до улучшения состояния)

1200 мг x 2 p/день (2400 мг в сутки) внутрь

Подозрение на грипп?

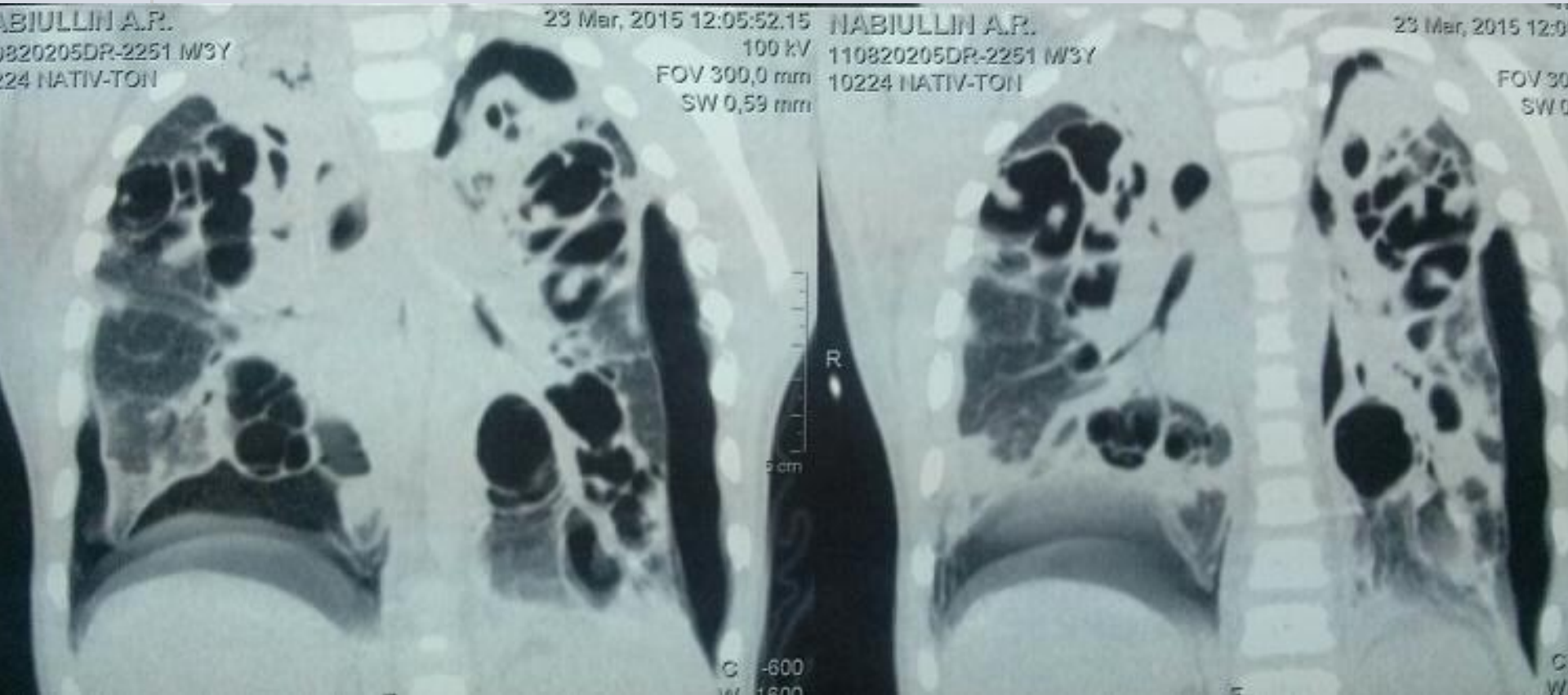
Действовать как можно быстрее!

- Высокая температура, нейротоксикоз
- Минимальный КВДП
- Геморрагический синдром
- Миалгический синдром
- Повышение уровня АСТ, КФК
- Нейтропения

Пневмоторакс



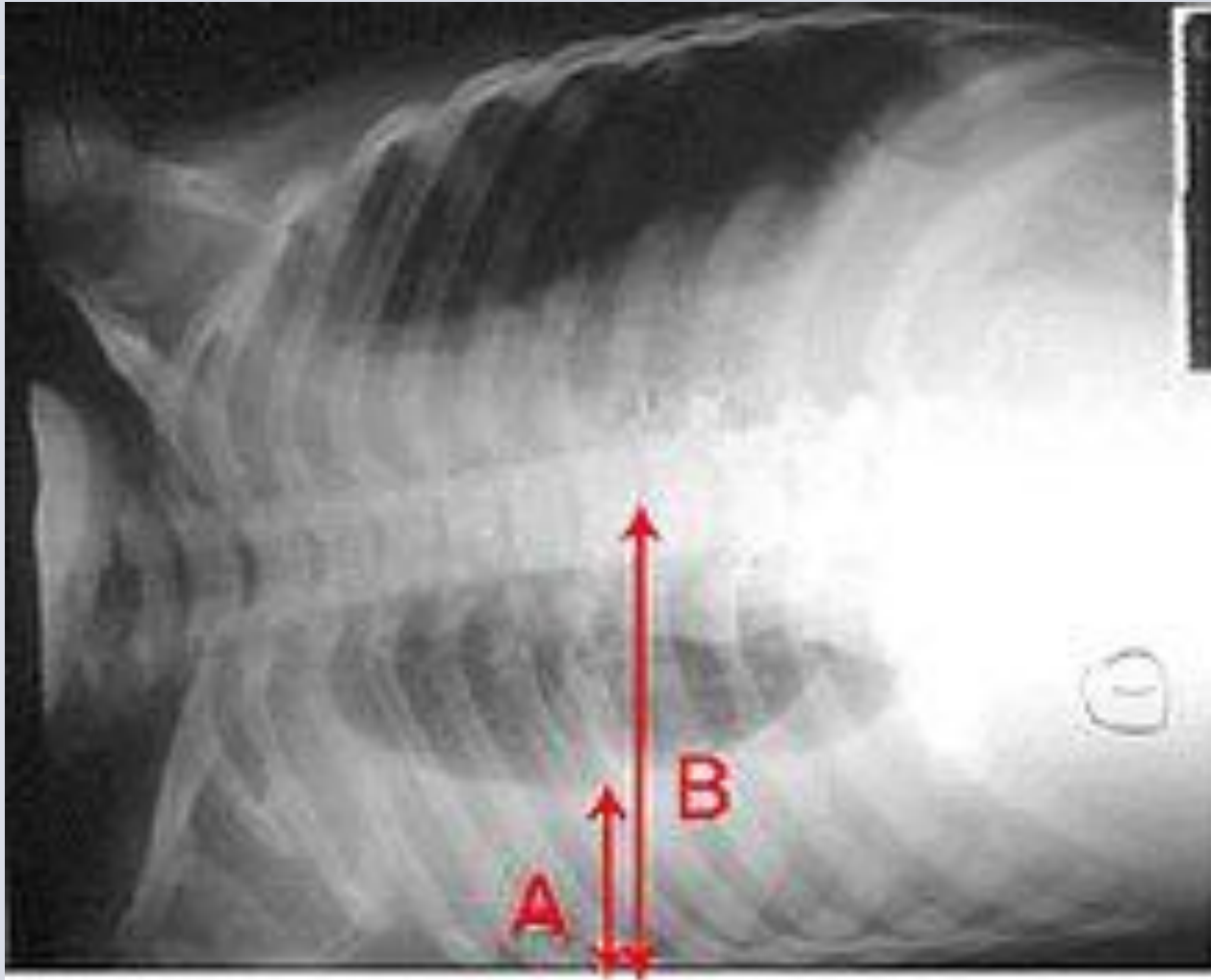
Буллы (СДЛ)



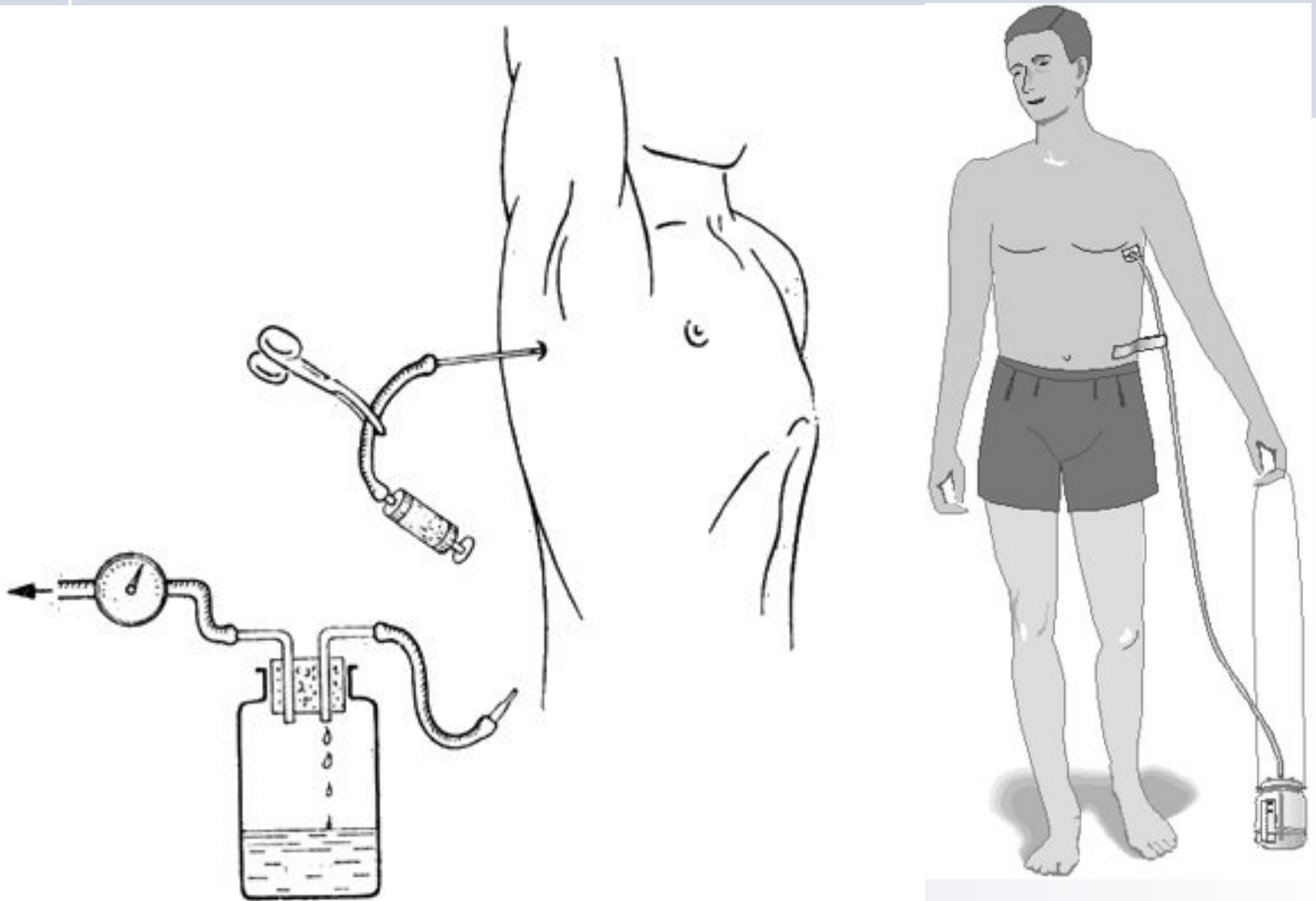
Эмпиема плевры



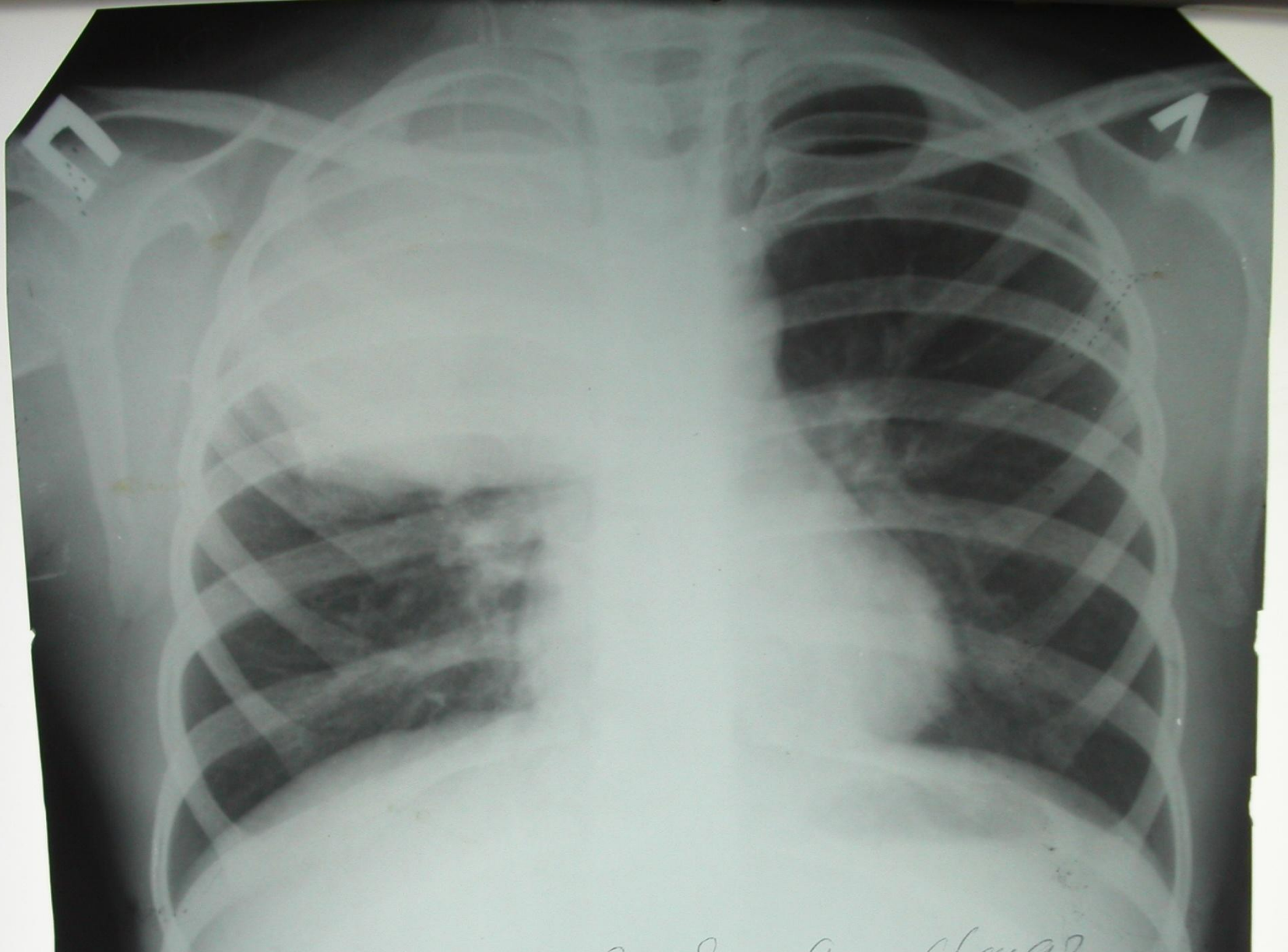
Плевральный выпот



Лечение эмпиемы плевры



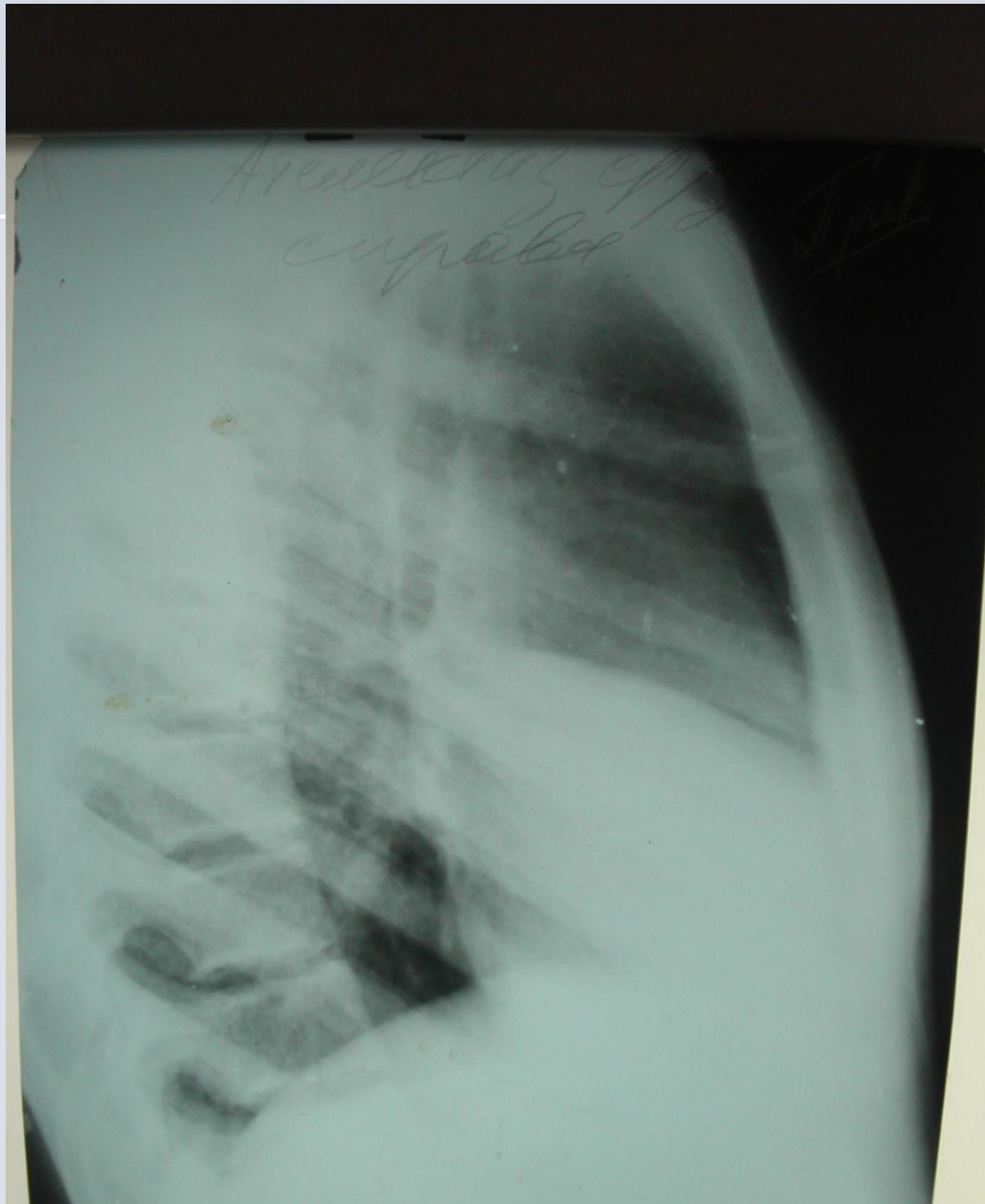
Лобарная (верхнедолевая справа) пневмония



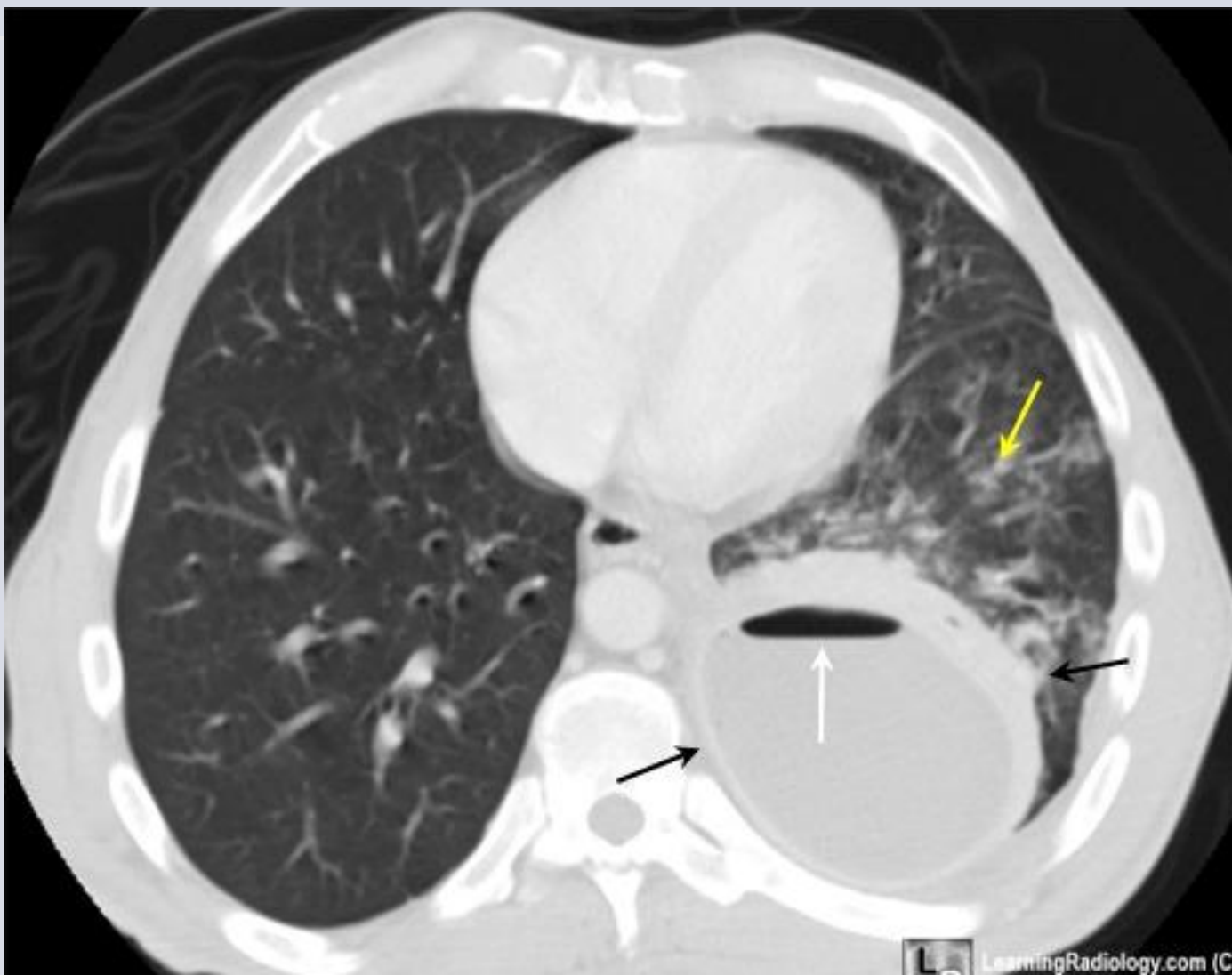
Верхнедолевой ателектаз справа



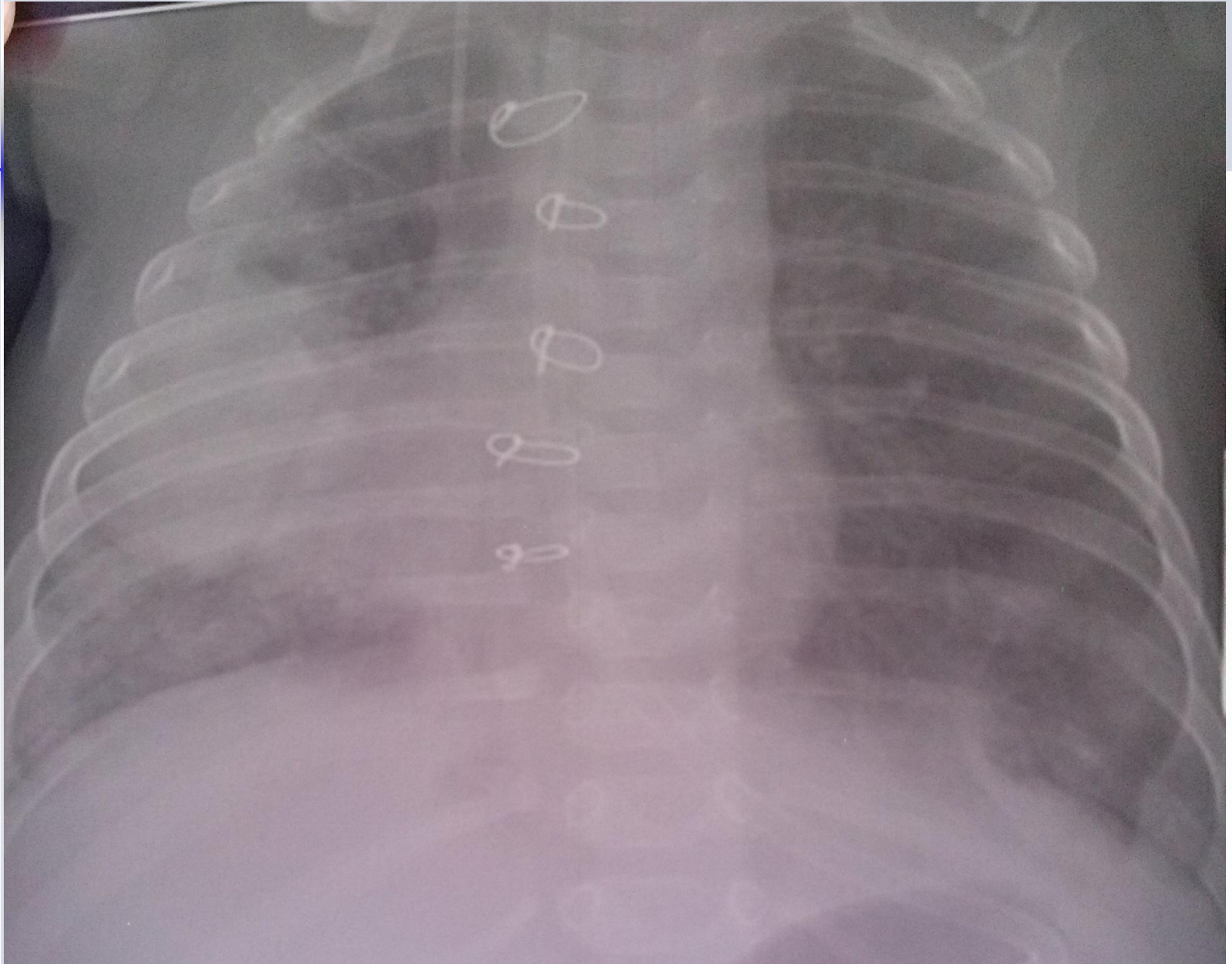
Среднедолевой ателектаз



Абсцесс легкого



Синдром Мендельсона



Для принятия решения относительно режимов лечения, следует **ответить на три вопроса:**

1. Какова тяжесть пневмонии
2. Присутствуют ли у больного факторы, предрасполагающие к воздействию специфических возбудителей (легионеллез, пситтаккоз, туберкулез, синегнойная инфекция и др.)
3. Является ли начало пневмонии ранним (ранее 5-го дня пребывания в больнице) или поздним (на 5-й день госпитализации или позже)

Количественные критерии оценки этиологической значимости возбудителей, выделенных из материала, полученного из нижних дыхательных путей

Метод получения материала	Критерий (КОЕ/мл)
• Мокрота	$> 10^5 - 10^6$
• Эндотрахеальный аспират	$> 10^5 - 10^6$
• Бронхоальвеолярный лаваж	$> 10^4$
• Защищенные щетки (браш-биопсия)	$> 10^3$

- Материал, получаемый через трахеостому, отличается низкой диагностической ценностью.

- Положительная гемокультура свидетельствует о бактериемии и тяжелом течении пневмонии.

Правила сбора мокроты

- Мокроту желательно собирать утром до приема пищи.
- Перед сбором мокроты необходимо осуществить туалет полости рта (тщательное полоскание кипяченой водой).
- Пациенты должны быть проинструктированы о необходимости получить содержимое нижних отделов дыхательных путей, а не полости рта или носоглотки.
- Сбор мокроты необходимо производить в стерильные контейнеры.
- Продолжительность хранения проб собранной мокроты при комнатной температуре не должна превышать 2 часов.

Перед исследованием любого материала, полученного из нижних дыхательных путей, необходимо провести микроскопию мазка, окрашенного по Граму с оценкой не только микробов, но и количества эпителиальных клеток и лейкоцитов !

- При наличии в мазке мокроты более 10 эпителиальных клеток в поле зрения и менее 25 лейкоцитов при малом увеличении (объектив $\times 10$) высока вероятность массивной контаминации образца слюной, дальнейшее исследование такого материала нецелесообразно.
- Наличие лейкоцитов резко повышает диагностическую значимость материала, поскольку свидетельствует о наличии воспалительной реакции.
- Отсутствие лейкоцитов может свидетельствовать о том, что материал получен из непораженного участка легких.

Этиотропная терапия «ранних» ГП

Микроорганизмы	Основные антибиотики
<p>• Пневмококк (нелеченные бронхопневмонии)</p>	<ul style="list-style-type: none">- Ампициллин или- Бензилпенициллин или- «Защищенные» пенициллины (Амоксиклав, Аугментин)* или- Цефуроксим (Аксетин, Зинацеф) или- Цефтриаксон (Роцефин, Цефаксон)*

Амоксициллин в сравнении с бензилпенициллином при **тяжёлой** пневмонии у детей (данные многоцентрового рандомизированного исследования)

В многоцентровом рандомизированном открытом исследовании APPIS (*Amoxicillin Penicillin Pneumonia International Study*), которое проходило в 8 развивающихся странах Африки, Азии и Южной Америки, проводилась сравнительная оценка эффективности перорального приёма амоксициллина и парентерального введения бензилпенициллина при тяжёлой пневмонии у детей. В исследовании приняли участие 1702 ребёнка в возрасте от 3 м. до 5 л.

- 1) пациенты первой группы (857 детей) получали амоксициллин в дозе 45 мг/кг/сут,
- 2) второй (845 детей) - бензилпенициллин в дозе 200 000 ЕД/кг/сут.

Все пациенты госпитализировались на 48 ч, а при наступлении улучшения лечение продолжалось амбулаторно в течение 5 дней амоксициллином.

Не было выявлено статистически значимых различий в частоте неэффективности терапии через 48 ч в группе пациентов, получавших бензилпенициллин и амоксициллин (19% vs 19%), а также в частоте неэффективности терапии на 5 и 14 день (22% vs 22% и 26% vs 27%, соответственно).

Факторами риска неэффективности терапии в обеих группах являлись ранний возраст (3-11 месяцев), выраженная одышка, дыхательная недостаточность и гипоксия.

Поскольку значимых различий в эффективности между исследуемыми режимами терапии тяжёлой пневмонии у детей выявлено не было, использование амоксициллина является более предпочтительным, так как

- 1) позволяет снизить риск развития постинъекционных осложнений,
- 2) сократить длительность госпитализации,
- 3) уменьшить затраты, включая госпитализацию и проведение парентеральной терапии.

Addo-Yobo E., Chisaka N., Hassan M., Hibberd P., Lozano J.M., Jeena P., et al. Oral amoxicillin versus injectable penicillin for severe pneumonia in children aged 3 to 59 months: a randomised multicentre equivalency study.

Lancet 2004; 364(9440): 1141-8



МЕЖРЕГИОНАЛЬНАЯ АССОЦИАЦИЯ
ПО КЛИНИЧЕСКОЙ МИКРОБИОЛОГИИ И АНТИМИКРОБНОЙ ХИМИОТЕРАПИИ
INTERREGIONAL ASSOCIATION FOR CLINICAL MICROBIOLOGY AND ANTIMICROBIAL CHEMOTHERAPY

Кому: Всем заинтересованным лицам

Тема: Рациональная антибиотикотерапия острых респираторных инфекций в амбулаторной практике.

26 декабря 2014 г.

Исх. № 91L-03/14

Глубокоуважаемые коллеги!

Согласно нашим эпидемиологическим данным на территории Российской Федерации антимикробная резистентность основных бактериальных возбудителей респираторных инфекций к антибактериальным препаратам (АБП), рекомендуемым для применения в амбулаторных условиях, не превышает пороги для их эмпирического применения. Однако, общеизвестно, что примерно 50% всех назначений АБП в амбулаторной практике является нерациональным.

Поэтому МАКМАХ считает целесообразным довести до врачей амбулаторной практики следующую информацию, касающуюся рационального применения АБП при терапии инфекций дыхательных путей:

- согласно исследованию «ПеГАС», проводимому с 1999 г., наиболее часто встречаемые и клинически значимые бактериальные возбудители респираторных инфекций (*S. pneumoniae*, *H. influenzae* и *S. pyogenes*) на протяжении всех лет остаются высокочувствительными (> 97%) к амоксициллину^[1,2,3];
- чувствительность *S. pneumoniae* одинакова как к амоксициллину, так и к амоксициллину/клавуланату и составляет 99,6%^[2];
- в настоящее время в РФ уровни чувствительности *H. influenzae* к амоксициллину и амоксициллину/клавуланату составляют 97,2% vs 100%, соответственно. Таким образом, частота встречаемости штаммов *H. influenzae*, продуцирующих бета-лактамазы, составляет всего 2,8%^[3];
- *S. pyogenes* не имеет механизмов резистентности к бета-лактамам антибиотикам, поэтому его чувствительность и к амоксициллину, и к амоксициллину/клавуланату составляет 100%^[1];
- согласно ведущим российским руководствам по рациональной антимикробной терапии в амбулаторной практике препаратом стартовой терапии при неосложненных инфекциях дыхательной системы является амоксициллин^[4,5]

Таким образом, во многих случаях неосложненных инфекций дыхательных путей (особенно, при отсутствии предшествующего приема антибиотиков) в качестве препарата выбора в Российской Федерации может рассматриваться амоксициллин.

Кроме того, нерациональное и избыточное применение антибиотиков способствует росту резистентности, динамика уровней которой у ряда микроорганизмов достигает катастрофических величин. Поэтому от лица научной общности в соответствии с глобальной стратегией ВОЗ по сдерживанию роста антибиотикорезистентности^[6] просим Вас максимально придерживаться принципов рациональной антибиотикотерапии ради сохранения этой группы лекарственных средств для будущих поколений!

Президент МАКМАХ

Р.С. Козлов

Посев плеврального выпота

Пол	Неизвестно	Дата поступления материала	15.01.13
№ анализа	a7	Тип материала	выпот
Изолированный микроорганизм	<i>Streptococcus pneumoniae</i>		
Антибиотики		Результат	
Levofloxacin		S	
Amoxicillin / clavulanic acid		S	
Clindamycin		R	
Azithromycin		R	
Penicillin		R	
Oxacilline 5 - SFM		R	

**Аминогликозиды не обладают
антипневмококковой активностью**



**Они не должны применяться
для системной АБТ
неосложнённых внебольничных ОРЗ**



Этиотропная терапия

Микроорганизмы	Основные антибиотики
<ul style="list-style-type: none">• Пневмоциста карини (недоношенность, ИДС)	<ul style="list-style-type: none">- Триметоприм/сульфаметоксазол (Бисептол, Бактрим) ±- Пентамидин

Этиотропная терапия

Микроорганизмы	Основные антибиотики
<ul style="list-style-type: none">• Анаэробы (недавние хирургические вмешательства на брюшной полости, доказанная аспирация)	<ul style="list-style-type: none">- линкозамиды (Клиндамицин) или- защищенный пенициллин (Амоксиклав, Аугментин, Амписид, Уназин, Тиментин, Тазоцин) или- защищенный цефалоспориин (Сульперазон, Сульцеф) или- метронидазол (Метрогил) или- карбапенемы (Тиенам, Меронем, Инванз)

ТРАДИЦИОННОЕ
ОРИГИНАЛЬНОЕ
РАСПРОСТРАНЕНИЕ

**КЛИНИЧЕСКОЕ РУКОВОДСТВО
ПО ОКАЗАНИЮ ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ
В СТАЦИОНАРАХ ПЕРВОГО УРОВНЯ**

Карманный справочник

ДЕПАРТАМЕНТ ЗДОРОВЬЯ И
РАЗВИТИЯ РЕБЕНКА И ПОДРОСТКА



ВСЕМИРНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДОРОВЬЯ



POCKET BOOK
OF
**Hospital care
for children**



**GUIDELINES FOR THE MANAGEMENT
OF COMMON ILLNESSES WITH
LIMITED RESOURCES**



**World Health
Organization**

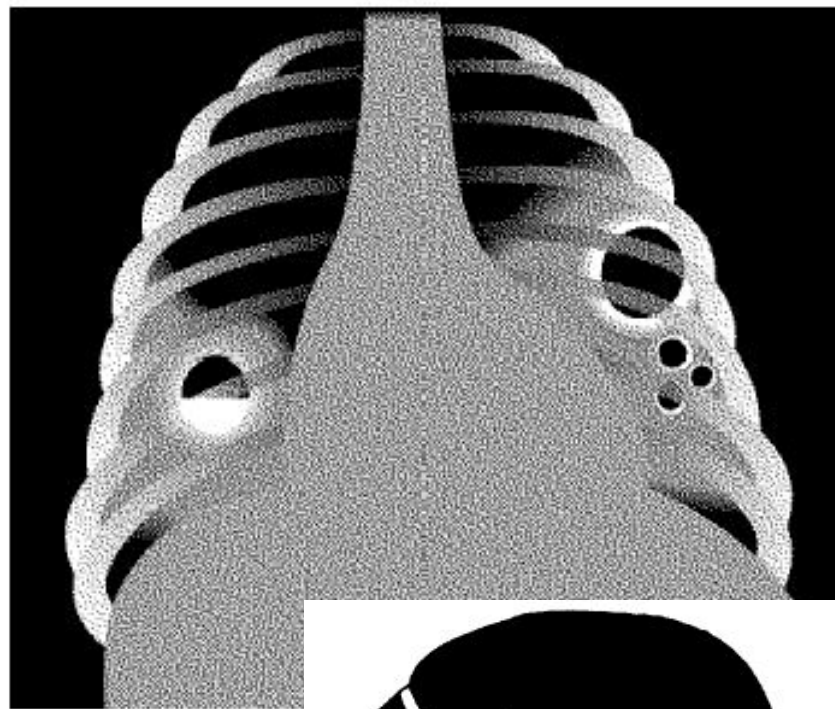
Стафилококковая пневмония.

Данное заболевание характеризуется быстрым ухудшением клинического состояния, несмотря на проводимое лечение, наличием пневматоцеле или пневмоторакса с плевральным выпотом при рентгенологическом исследовании грудной клетки, большим количеством Грам-положительных кокков в мазке мокроты или обильным ростом *S. aureus* в посеве мокроты или жидкости эмпиемы. Наличие септических кожных пустул подтверждает данный диагноз.

Лечите с помощью *оксациллина* (*клоксациллина*) (50 мг/кг внутримышечно или внутривенно каждые 6 часов) и *гентамицина* (7.5 мг/кг внутримышечно или внутривенно один раз в день).

После того, как состояние ребенка улучшится, продолжайте давать оксациллин (*клоксациллин*) орально 4 раза в день в течение 3 недель – полный курс лечения.

Обратите внимание, что оксациллин (*клоксациллин*) можно заменить другим антистафилококковым антибиотиком, например, оксациллином, флуоксациллин (*клоксациллин*) ом или диоксациллин (*клоксациллин*) ом.





**Антистафилококковая
"ЛЕСТНИЦА"**

Этиотропная терапия

Микроорганизмы	Основные антибиотики
<ul style="list-style-type: none">• Staphylococcus aureus (кома, травма головы, сахарный диабет, возраст до 6-8 мес., КАИ, почечная недостаточность, в/в наркомания, стафилодермия, метастатические пневмонии)	<p>MSSA – Оксациллин или Цефазолин или Цефуроксим или «Защищенные» пенициллины± амикацин</p> <p>MRSA – Ванкомицин (Эдицин)</p> <p>VRSA – Линезолид (Зивокс)</p>

Этиотропная терапия

Микроорганизмы	Основные антибиотики
<p><i>Энтеробактерии</i> (в т.ч. продуценты БЛРС)</p>	<p><i>Аминогликозиды</i> или <i>фторхинолоны</i> ± один из следующих препаратов:</p> <ul style="list-style-type: none">- <i>антипсевдомонадный пеницилин</i> (Пиперациллин, Тикарциллин)- <i>«защищенный» пенициллин</i> (Тиментин, Тазоцин)- <i>цефалоспорины II поколения</i>- <i>цефалоспорины III поколения</i>- <i>цефалоспорины IV поколения</i> (Цефепим)- <i>защищенный цефалоспорин</i> (Сульперазон, Сульцеф)- <i>имипенем, меропенем, эртапенем</i>

Этиотропная терапия

Микроорганизмы	Основные антибиотики
<p><i>Pseudomonas aeruginosa</i> (длительное пребывание в палате интенсивной терапии, ВАП, использование стероидов, антибиотиков, хронические деструктивные заболевания легких)</p>	<p><i>Аминогликозиды</i> или <i>фторхинолоны</i> + один из следующих препаратов:</p> <ul style="list-style-type: none">- <i>антипсевдомонадный пенициллин</i>- <i>цефтазидим</i> или <i>цефоперазон</i>- <i>цефепим</i>- <i>имипенем</i> или <i>меропенем</i>- <i>полимиксин</i> (Колистин, Вилимиксин)
	<ul style="list-style-type: none">- «защищенный» <i>цефалоспорин</i> (Сульперазон)- «защищенный» <i>пенициллин</i> (Тиментин, Тазоцин)- <i>цефалоспорины I и II поколения</i>- «неантипсевдомонадные» <i>цефалоспорины III поколения</i>- «неантипсевдомонадные» <i>карбапенемы</i> (Инванз)

Этиотропная терапия

Микроорганизмы	Основные антибиотики
<i>Legionella</i> (лечение высокими дозами стероидов, туристы, мигранты)	<i>Макролиды ± рифампицин</i>

Этиотропная терапия

Микроорганизмы	Основные антибиотики
<p><i>Стенотрофомонас мальтофилия</i> (лечение резервными антибиотиками)</p>	<ul style="list-style-type: none">- Триметоприм/сульфометоксазол (Бисептол, Бактрим) - «Защищенный» антисинегнойный пенициллин (Тиментин, Тазоцин) ± ципрофлоксацин - Тигециклин (Тигацил)

Этиотропная терапия

Микроорганизмы	Основные антибиотики
<p><i>Acinetobacter baumannii</i> (лечение антисинегнойными антибиотиками)</p>	<p>- <i>Полимиксин</i> (Колистин, Вилимиксин)</p> <p>- «Защищенный» цефалоспорин (Сультперазон)</p> <p>- <i>Тигециклин</i> (Тигацил)</p>

Терапия инфекционного токсикоза:

- **Иммунные препараты** (антистафилококковая плазма, антистафилококковый или антисинегнойный иммуноглобулины, колониестимулирующие факторы гранулоцитопоеза (Нейпоген, Граноцит, Лейкомакс);
- **Ингибиторы протеолиза** (Трасилол, Контрикал, Апротинин);
- **Профилактика ДВС-синдрома** (гепарин по 50-70 ЕД/кг/сут п/к в 4-6 приемов);
- **Экстракорпоральная детоксикация** (гемосорбция, плазмаферез)
- **Нейро-вегетативная блокада** (нейролептики, ганглиолитики, антиконвульсанты)

ВВ! Противопоказаны прооксиданты (вит.А, Д), а также иммуномодуляторы, содержащие бактериальные антигены и липополисахариды !

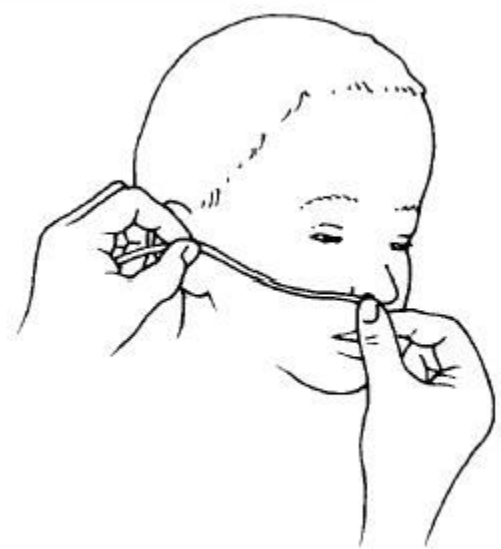
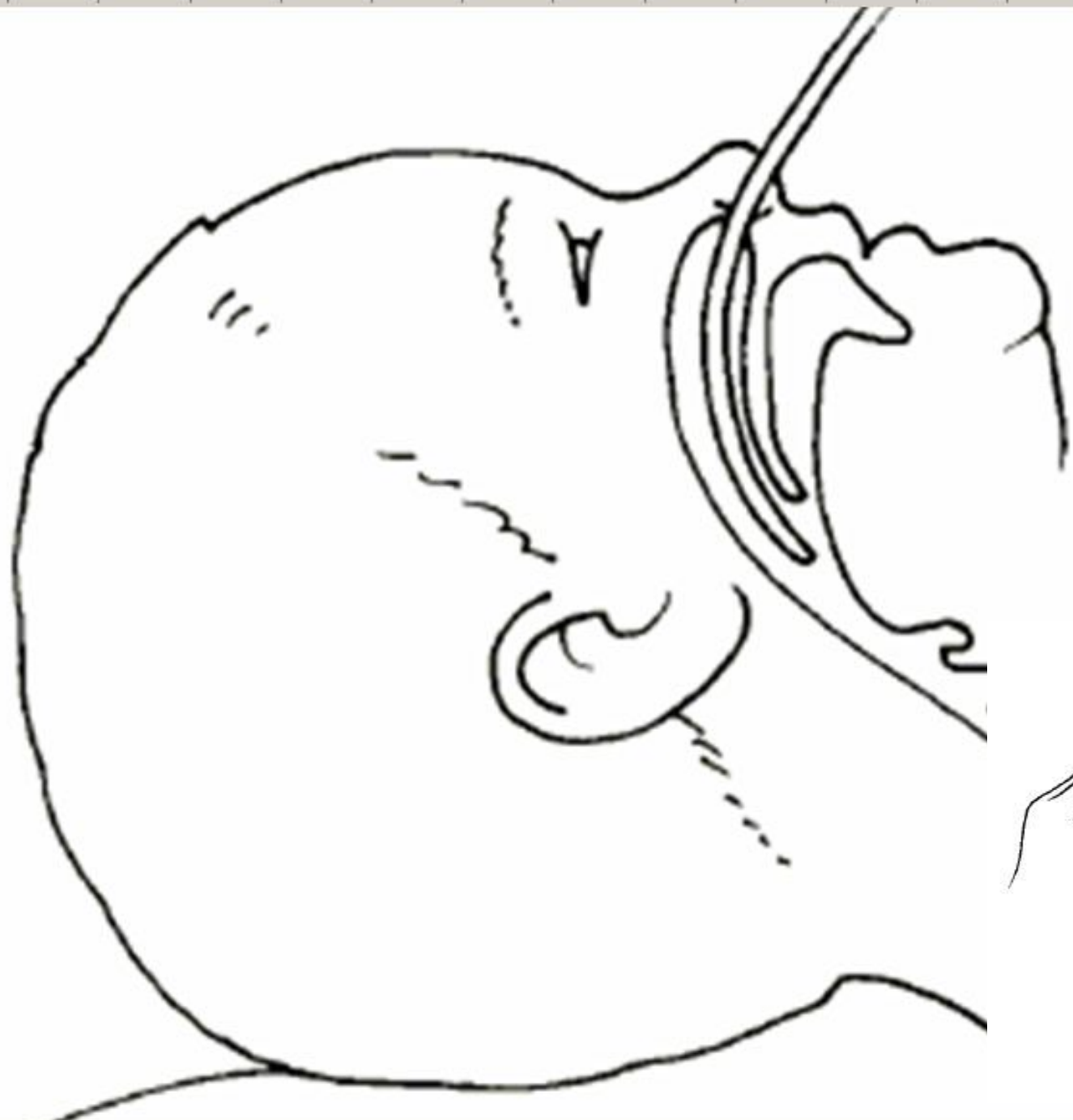
Лечение ДН при пневмонии

- Туалет полости рта
- Введение воздуховода
- Оротрахеальная интубация (редко – трахеотомия)
- Санация трахеобронхиального дерева.
- Оксигенотерапия (в каждой конкретной ситуации необходимо стремиться достичь эффекта **минимальной** концентрацией обязательно **увлажненного** O₂; катетеры смазываются глицерином; с антиоксидантной целью - вит.Е, препараты Se, Zn; контроль над **сатурацией** крови O₂ с помощью пульсоксиметрии).

Варианты оксигенотерапии

Процентное содержание O_2 во вдыхаемой смеси (FiO_2) зависит от метода оксигенотерапии:

- Оксигенация через носоглоточный катетер позволяет достичь максимальной концентрации O_2 до 40% ($FiO_2=0,4$). Эффективна при негрубых вентиляционных расстройствах.
- Оксигенация с помощью маски или эндотрахеальной трубки — 60-80% O_2 (при выраженных вентиляционных расстройствах).
- Оксигенация в кислородной палатке - свыше 70% O_2 (при диффузионных расстройствах).
- Методы самостоятельного дыхания под постоянным положительным давлением (СДППД) и ИВЛ с ПДКВ эффективны при шунто-диффузионных расстройствах.





**Большое спасибо,
что не уснули во время лекции!**