

К весьма частым ошибкам амбулаторной практики также можно отнести недостаточную длительность антибиотиктерапии при инфекциях верхних дыхательных путей (тонзиллофарингиты) и чрезмерную продолжительность при инфекциях нижних дыхательных путей (ВП, бактериальные обострения ХОБЛ). Так при ВП не являются показанием к смене антибактериального препарата или продолжению антибиотиктерапии клинические ситуации, представленные в табл. 4 [1].

Первоначальная оценка эффективности терапии должна проводится через 48-72 ч после начала лечения (при повторном осмотре). Начальную антибиотиктерапию следует признать неэффективной при сохранении на этих сроках у пациента высокой лихорадки и/или прогрессировании симптоматики. В этих случаях необходимо пересмотреть тактику лечения и повторно оценить целесообразность госпитализации пациента.

Показаниями к госпитализации, как в случае первичной постановки диагноза ВП, так и при повторном осмотре, являются:

- клинико-лабораторные признаки среднетяжелого и тяжелого течения;
 - невозможность адекватного ухода и выполнения всех врачебных предписаний в домашних условиях;
 - неэффективность стартовой антибактериальной терапии.
- Относительными показаниями служат:
- возраст старше 60 лет;
 - наличие сопутствующих заболеваний (ХОБЛ, бронхэктомии, злокачественные новообразования, сахарный диабет, хроническая почечная недостаточность, застойная сердечная недостаточность, хронический алкоголизм, наркомания, выраженный дефицит массы тела, цереброваскулярные заболевания);
 - желание пациента и/или членов его семьи.

В заключение следует отметить, что основными факторами, способствующими нерациональной антибиотиктерапии ВП в амбулаторной практике являются отсутствие знаний, прошлый опыт (без учета меняющейся антибиотикорезистентности), ожидания пациентов (неоправданное назначение антибиотиков при ОРВИ якобы с целью профилактики возможной ВП) и экономические соображения (превалирование значения цены препарата над его эффективностью и безопасностью).

ЛИТЕРАТУРА

1. Внебольничная пневмония у взрослых: практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике. / Пособие для врачей. МЗ РФ и ВНО пульмонологов, МАКМАХ, Альянс клинических химиотерапевтов и микробиологов. Москва, 2003. — 53 с.
2. Дворецкий Л. И., Сидоренко С. В., Шухов В. С. и др. Бактериальные инфекции в амбулаторной практике: проблемы диагностики и выбора оптимального антибактериального препарата. // Вестник практического врача. — 2003. — № 2. — С. 2-7.
3. Журавлева Т. А., Казанцева М. Е., Гришина В. А. Принципы наблюдения за пульмонологическими больными подросткового возраста в поликлинике. // Пульмонология. — 2004. — № 4. — С. 56-59.
4. «Об утверждении Протоколов ведения больных пневмониями (взрослое население) и Протоколов ведения больных хронической обструктивной болезнью легких (взрослое население) в медицинских учреждениях Республики Татарстан». Приложение к приказу МЗ РТ № 1424 от 15.11.2004 г.
5. Рачина С. А., Козлов С. Н., Иделевич Е. А. и др. Представления врачей поликлиник об этиологии и тактике лечения внебольничной пневмонии в амбулаторных условиях. // Пульмонология. — 2004. — № 2. — С. 6-12.
6. Хамитов Р. Ф. Практическая пульмонология. Учебное пособие для системы послевузовского образования. — Казань: КГМУ, 2004. — 118 с.
7. Чучалин А. Г. Белая книга. // Пульмонология. — 2004. — № 1. — С. 7-34.

Лечение внутрибольничной пневмонии

**В. Ф. МАРИНИН, профессор.
ММА им. И. М. Сеченова, Москва.**

О госпитальном характере пневмонии свидетельствует следующее:

1) появление нового легочного инфильтрата, спустя 48-72 часа после госпитализации в сочетании с клиническими данными, подтверждающими инфекционную природу инфильтрата (новая волна лихорадки, гнойная мокрота, лейкоцитоз и др.);

2) отсутствие инфекций, которые находились в инкубационном периоде на момент поступления больного в клинику (1).

Этиологический спектр внутрибольничных пневмоний резко отличается от возбудителей домашних пневмоний.

Основными возбудителями внутрибольничной пневмонии являются грамотрицательные инфекции (синегнойная палочка, клебсиела, кишечная палочка, протей и др.) и реже стафилококки, пневмококки. Во время пребывания больного в больнице снижение иммунитета сопровождается тем, что «госпитальная» флора становится патогенной для больных.

Факторы риска внутрибольничной пневмонии: лечение заболевания, явившегося причиной госпитализации, оперативные и реанимационные вмешательства, массивные кровопотери, длительное использование антибиотиков, первичный и вторичный иммунодефицит, сепсис, перенесенные травмы, время пребывания больного в стационаре и другие.

С учетом ведущих факторов риска можно выделить четыре варианта госпитальной пневмонии (1):

1. Госпитальные пневмонии у больных, находящихся в отделениях общего профиля при отсутствии у них ведущих факторов риска. Ведущими факторами риска в таких случаях чаще являются предшествующая антибактериальная терапия и профилактическая антибактериальная терапия.

2. Госпитальные пневмонии, возникшие у больных в отделениях общего профиля при наличии у них ведущих факторов риска (предшествующая антибактериальная терапия для лечения какого-либо заболевания и целью профилактики).

3. «Ранние» вентиляторассоциированные госпитальные пневмонии — развиваются у больных находящихся на искусственной вентиляции легких (ИВЛ). Среди ведущих факторов риска в этих случаях выделяют продолжительность ИВЛ менее 5-7 дней и отсутствие антибактериальной терапии и в том числе с целью профилактики.

4. «Поздние» вентиляторассоциированные госпитальные пневмонии — развиваются в условиях ИВЛ, продолжающейся более 7 дней и на фоне длительной и интенсивной антибактериальной или профилактической терапии.

При пневмониях, развившихся в отделениях общего профиля у больных без факторов риска, а также у пациентов, страдающих «ранними» вентиляторассоциированными госпитальными пневмониями, антибактериальную терапию начинают с цефалоспоринов 3-го поколения для парентерального введения. В качестве альтернативных препаратов можно использовать фторхинолоны. При выявлении ведущей роли псевдомонадной инфекции предпочтительнее антипсевдомонадные цефалоспорины 3-4 поколения в сочетании с аминогликозидами.

При госпитальных пневмониях, которые возникли в отделениях общего профиля при наличии факторов риска и при «поздних» вентиляторассоциированных пневмониях существует высокая вероятность этиологической роли неферментирующих микроорганизмов (*P. aeruginosa*, *Acinetobacter spp.*, *Flavobacterium meningosepticum* и др.). В таких случаях предпочтительнее назначение следующих препаратов и их комбинаций: карбопенамы или антипсевдомонадные цефалоспорины 3-4 поколений в сочетании с аминогликозидами или антипсевдомонадные пенициллины вместе с аминогликозидами, азtreонам и аминогликозиды, фторхинолоны, гликопептиды [1]. В случаях назначения аминогликозидов следует учитывать высокую частоту распространения устойчивости к гентамицину.

Исследование антибиотикорезистентности грамотрицательных возбудителей нозокомиальных инфекций у больных, находящихся в отделениях интенсивной терапии в 9 городах Российской Федерации (1995-1996 гг.) показало, что наиболее активным антибиотиком в группе бета-лактамов в отношении всех видов микроорганизмов был имипенем. Меньшая активность отмечена у цефалоспоринов 3-го поколения — цефтазидима, цефотаксима и цефтриаксона. При анализе активности других классов, наиболее эффективными препаратами были амикacin и ципрофлоксацин. В этом исследовании отмечен очень высокий уровень резистентности к гентамицину, варьирующий от 13% у *E. coli* до 91% у *Acinetobacter spp.*, что может быть связано с неоправданно широким применением гентамицина в стационарах и поликлиниках [2].

Наибольшие трудности возникают при лечении госпитальной пневмонии неизвестной этиологии. В таких случаях принято назначать комбинированную терапию, которая чаще всего состоит из 2 или 3-х антибиотиков [3]:

1. пенициллиновый в сочетании с аминогликозидным антибиотиком;
2. цефалоспориновый вместе с аминогликозидным антибиотиком;
3. цефалоспориновый 3 поколения в сочетании с макролидным антибиотиком;
4. пенициллиновый (цефалоспориновый) вместе с аминогликозидным антибиотиком и клиндамицином.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сидоренко С. В., Яковлев С. В. Антибактериальная терапия пневмоний у взрослых. Учебно-методическое пособие для врачей. — Москва, 1999.
2. Состояние антибиотикорезистентности грамотрицательных возбудителей нозокомиальных инфекций в отделениях интенсивной терапии. Информационное письмо. Межведомственный научный совет по внутрибольничным инфекциям при РАМН и МЗ РФ. — М., 1998, — 12 с.
3. Стандарты (протоколы) диагностики и лечения больных с неспецифическими заболеваниями легких (взрослое население). Научный редактор издания: Чучалин А. Г. Составители: Новиков Ю. К., Белевский А. С., Княжеская Н. П., Антонов Н. С., Куценко М. А. Министерство здравоохранения Российской Федерации. — М., 1999.

Современные подходы к терапии обострений бронхиальной астмы

Н. А. КАРОЛИ, А. П. РЕБРОВ.

Саратовский государственный медицинский университет.

Бронхиальная астма (БА) является одной из актуальных проблем медицины. Для этого заболевания характерно неуклонное прогрессирование процесса с возможным развитием летального исхода. Летальность от БА продолжает расти, каждый год от астмы в США погибают более 5000 человек. И если в 1979 г. число смертельных случаев от БА в США составило 0,9 на 100 тыс. населения, то в 1995 г. эта цифра увеличилась более чем в 2 раза (2,1 на 100000 населения).

Основной причиной обращения за экстренной медицинской помощью является развитие тяжелого обострения астмы. Под обострением БА понимаются эпизоды прогрессивного нарастания экспираторной одышки, кашля, появления свистящих хрипов или различные сочетания этих симптомов. Обострения характеризуются прогрессивным нарастанием бронхиальной обструкции, которую оценивают по изменению объема форсированного выдоха за 1 с (ОФВ1) или пиковой скорости выдоха (ПСВ), а также повышением вариабельности ПСВ при суточном мониторировании этого показателя. Эти показатели более объективно отражают тяжесть обострения астмы, чем клинические симптомы. По тяжести можно выделить легкие, среднетяжелые или умеренные, и тяжелые обострения астмы. Классификация тяжести обострения бронхиальной астмы приведена в таблице 1. Следует отметить, что тяжесть обострения не является

синонимом тяжести течения БА, хотя между ними существует определенная связь. Так, легкой форме БА, как правило, свойственны легкие обострения заболевания. При среднетяжелой и тяжелой астме могут наблюдаться легкие, среднетяжелые и тяжелые обострения.

Тактика лечения обострений астмы определяется этапом, на котором оно проводится. В то же время алгоритм терапии обострения БА независимо от его тяжести имеет несколько общих принципов.

1. При первичном осмотре необходимо оценить тяжесть призыва, провести пикфлюметрию, при возможности пульсоксиметрию (в стационаре — ЭКГ, рентгенография, исследование содержания калия сыворотки, газов крови).

2. Провести физикальное обследование для оценки тяжести обострения и выявления возможных осложнений (пневмоторакса, пневмомедиастинума, ателектазов, пневмонии и др.).

3. Определить характер проводимой ранее терапии:

— количество доз бронхолитического препарата, путь введения;
— время, прошедшее с момента последнего приема бронхолитика;
— применялись ли глюкокортикоиды, их дозы.

4. Уточнить длительность обострения и его возможные причины, предшествующие госпитализации по поводу БА, наличие тяжелых или жизнеугрожающих обострений астмы в анамнезе.

Таблица 1
Классификация тяжести обострений бронхиальной астмы [1, 2, 4]

ПОКАЗАТЕЛЬ	ТАЖЕСТЬ ОБОСТРЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ			
	ЛЕГКОЕ	СРЕДНЕТЯЖЕЛОЕ	ТАЖЕЛОЕ	ЖИЗНЕУГРОЖАЮЩЕЕ
Физическая активность	Сохранена	Ограничена	Резко снижена или отсутствует	Резко снижена или отсутствует
Одышка	При ходьбе	При разговоре	В покое	В покое
Разговорная речь	Предложения	Фразы	Отдельные слова	Отсутствует
Сознание	Больной может быть возбужден	Больной обычно возбужден	Больной возбужден	Заторможенность спутанность сознания, может быть кома
Частота дыхания	Увеличена	Увеличена	Более 30 в 1 мин.	Увеличена или уменьшена
Участие вспомогательной мускулатуры	Обычно нет	Часто	Всегда	Парадоксальные торако-абдоминальные движения
Свистящие хрипы	Немного, обычно в конце выдоха	Громкие, в течение всего выдоха	Громкие, в течение вдоха и выдоха	Отсутствуют, дыхание поверхностное, «немое» легкое
ЧСС	<100 в мин.	100-120 в мин.	>120 в мин.	Брадикардия
Парадоксальный пульс	Отсутствует <10 мм рт. ст.	Может быть 10-25 мм рт. ст.	Часто бывает > 25 мм рт. ст.	Отсутствие свидетельствует о мышечном утомлении
ПСВ после приема бронхолитика (% от должных или индивидуально наилучших для больного значений)	>80%	60-80%*	< 60%* или 100 л/мин или ответ длится менее 2 часов	<33%
PaO ₂ , мм рт. ст.	Норма, тест обычно не нужен	>60	<60, возможен цианоз	<60, цианоз
PaCO ₂ , мм рт. ст.	<45**	<45	>45	>45
SaO ₂ , %	>95	91-95	<90	<90

Примечание. Наличие нескольких параметров (не обязательно всех) позволяет дать общую характеристику обострения; многие из этих параметров не были исследованы систематически, поэтому они служат лишь ориентировочными. * — по рекомендациям экспертов EPR-2 — 50-80% и 50% соответственно; ** — по рекомендациям экспертов EPR-2 — 42 мм рт. ст.