



С.Н.Авдеев

Аспирационная пневмония: современные подходы к диагностике и терапии

ФГУ НИИ пульмонологии ФМБА России: 105077, Москва, ул. 11-я Парковая, 32, к. 4

S.N.Avdeev

Aspiration pneumonia: current diagnostic and treatment approaches

Ключевые слова: аспирационная пневмония, анаэробная инфекция.
Key words: aspiration pneumonia, anaerobic infection.

Аспирация определяется как случайное попадание орофарингеального или желудочного содержимого (эндогенных субстанций) или жидкости и твердых частиц (экзогенных субстанций) в нижние дыхательные пути [1, 2].

Аспирация из ротовой полости и носоглотки является одним из наиболее частых путей проникновения микроорганизмов в дыхательные пути, другие механизмы (ингаляция, гематогенное распространение, контактное проникновение из очага инфекции) играют гораздо меньшую роль в генезе пневмонии [3, 4]. Однако, несмотря на то, что аспирация является основным механизмом поступления патогена в дыхательные пути как при внебольничной, так и госпитальной пневмонии, аспирационной принято называть только пневмонию, развившуюся у больных после документированного эпизода массивной аспирации или при наличии факторов риска [1, 5–7]. В соответствии с современной классификацией аспирационную пневмонию выделяют в особый класс [8]. Данный термин не является идеально точным, ведется дискуссия о целесообразности его использования, предлагается другие варианты, например "анаэробная пневмония" [9, 10]. Однако, несмотря на то, что анаэробы действительно являются наиболее частыми причинными факторами аспирационной пневмонии [11, 12], в ее генезе могут быть задействованы и аэробные микроорганизмы [1].

Аспирация содержимого ротовой полости и носоглотки является частым событием у здоровых людей во время сна. В нескольких исследованиях при ирригации носоглотки раствором с радиоактивной меткой аспирация была документирована у 45–50 % здоровых лиц, у 70 % пожилых людей (старше 75 лет) и у 70 % больных с нарушением уровня сознания [13–15]. Однако не каждая аспирация ведет к развитию пневмонии. Возникновение пневмонии зависит от числа бактерий, достигающих терминальных бронхиол (размер инокулюма), вирулентности бактерий, а также от защиты нижних дыхательных путей. Статус защитной системы определяет, будет ли микро-

организм размножаться и вызывать пневмонию или, наоборот, будет ли он уничтожен факторами защиты.

Итак, для развития аспирационной пневмонии необходимы 2 условия [7]:

- 1) нарушение местных факторов защиты дыхательных путей: закрытия глотки, кашлевого рефлекса, активного мукоцилиарного клиренса и др.;
- 2) патологический характер аспирационного материала: высокая кислотность, большое количество микроорганизмов, большой объем материала и др.

Аспирационные синдромы

Аспирация может приводить к различным последствиям: от полного отсутствия каких-либо клинических событий до развития острой дыхательной недостаточности, острого респираторного дистресс-синдрома и даже смерти больного [1, 7]. В 1975 г. J.G. Bartlett и S.L. Gorbach предложили рассматривать аспирационный синдром как "тройную угрозу", компонентами которой являются: 1) механическая обструкция дыхательных путей; 2) химический (или аспирационный) пневмонит (неинфекционное повреждение легких, связанное с "прямым" действием желудочного сока); 3) бактериальная пневмония [6]. Хотя очевидно, что лишь последний аспирационный синдром может быть отнесен к категории аспирационной пневмонии, первые 2 можно рассматривать как состояния, предрасполагающие к ее развитию [1, 7].

Характер материала, аспирированного в дыхательные пути, имеет огромное значение в патогенезе аспирационных синдромов (табл. 1). Нормальная микрофлора ротоглотки содержит анаэробы в концентрации 10^8 микроорганизмов / мл (*Prevotella spp.*, *Fusobacterium spp.*, *Bacteroides spp.*, анаэробные кокки) и аэробы в концентрации 10^7 микроорганизмов / мл (в основном, кокки) [6, 16]. Число микроорганизмов снижается у людей без зубов и значительно повышается при наличии гингивита и периодонтита — до 10^{11} микроорганизмов / мл [17]. Высокая концентрация

Таблица 1
Аспирационные синдромы

Аспирированный материал	Следствие аспирации	Клиническая картина	Терапия
Кислота	Химический пневмонит	Острая одышка, тахипноэ, тахикардия; ± цианоз, бронхоспазм, лихорадка. Мокрота: розовая, пенистая. Рентген: инфильтраты в 1 или 2 нижних долях. Гипоксемия	Удаление секрета из трахеи; респираторная поддержка; внутривенное введение растворов
Инертные жидкости	Механическая обструкция; рефлекторный спазм дыхательных путей	Острая одышка ± апноэ; отек легких	Удаление жидкости из трахеи; респираторная поддержка; β ₂ -агонисты
Твердые частицы	Механическая обструкция	Зависит от уровня обструкции: от внезапного апноэ и смерти больного до развития хронического кашля ± рецидивирующих инфекций	Удаление частиц; антибиотики при предполагаемой инфекции
Орофарингеальные бактерии	Аспирационная пневмония	Обычно постепенное начало. Кашель, лихорадка, гнойная мокрота. Рентген: инфильтрат в "зависимых" зонах легких ± полости	Антибиотики

микроорганизмов в аспирате, а также наличие в нем высоковирулентных патогенов обеспечивает преодоление защитных сил макроорганизма и развитие бронхолегочной инфекции.

Химические свойства аспирата также являются фактором, определяющим характер повреждения легких. Очень низкий pH аспирата (< 2,5) приводит к развитию химического пневмонита [1, 7, 18]. Тяжесть химического пневмонита тесно связана с объемом аспирата и концентрацией в нем ионов водорода. В экспериментальных работах было показано, что пневмонит не развивается при pH > 2,5 [19]. Данный тип поражения легких приводит к нарушению барьера слизистой дыхательных путей, повышая тем самым риск развития инфекции.

Аспирация небольших порций желудочного сока не приводит к манифестному химическому пневмониту, однако длительная микроаспирация вызывает хронические заболевания дыхательных путей и паренхимы легких – облитерирующий бронхиолит, легочный фиброз и криптогенную организующуюся пневмонию [20–25].

Низкая кислотность желудочного содержимого также является фактором риска развития аспирационной пневмонии. У госпитализированных больных при pH желудочного сока > 3,5–4,0 происходит колонизация желудка грамотрицательными бактериями, поэтому вмешательства, повышающие pH же-

лудка (H₂-блокаторы и ингибиторы протонной помпы), могут рассматриваться как факторы риска аспирационной пневмонии, особенно у пациентов в отделениях интенсивной терапии (ОИТ) [26].

Большой объем аспирата или наличие крупных частиц в аспирированном материале приводит к механической обструкции дыхательных путей, вызывая развитие ателектазов, застой бронхиального секрета и повышая риск развития легочной инфекции [27].

Состояния, предрасполагающие к развитию аспирационной пневмонии

К факторам риска развития аспирационных состояний относятся снижение уровня сознания, неврологические заболевания, нарушение глотания (дисфагия), нарушение функции кардиального сфинктера пищевода, зондовое питание, интубация трахеи, анестезия глотки, рвота, алкоголизм, плохое гигиеническое состояние полости рта и др. (табл. 2) [7, 17].

Во время комы практически любой этиологии (инсульты и другие цереброваскулярные события, передозировка снотворных, транквилизаторов и наркотических препаратов), судорожных состояний, общей анестезии происходит нарушение нормального глоточного рефлекса, и секрет ротоглотки и содержимого желудка затекает в дыхательные пути. Аспирация встречается приблизительно у 40–50 %

Таблица 2
Состояния, предрасполагающие к развитию аспирации

Факторы риска	Состояния
Нарушение сознания	Алкоголизм; судороги; инсульт; травма головы; общая анестезия; передозировка наркотиков / седативных препаратов
Дисфагия	Заболевания пищевода: стриктура пищевода, рак, дивертикул, трахеоезофагеальная фистула, недостаточность кардиального сфинктера
Неврологические нарушения	Рассеянный склероз; болезнь Паркинсона; мажестия; бульбарный и псевдобульбарный паралич
Механическое нарушение естественных защитных барьеров организма	Назогастральный зонд; эндотрахеальная трубка, трахеостомия; эндоскопия желудка; бронхоскопия
Другие	Рвота; обструкция выходного отдела желудка; анестезия глотки; положение лежа на спине; гипергликемия; пожилой возраст

больных после перенесенного инсульта, и риск развития пневмонии у них в 7 раз выше по сравнению с пациентами, у которых аспирации не было [28, 29]. Глубина нарушения сознания тесно связана с риском развития аспирационной пневмонии: так, в исследовании *F.Adnet* и *F.Baud* аспирация чаще развивалась у больных с низким количеством баллов по шкале Глазго (< 12 баллов) [30].

У больных, находящихся в бессознательном состоянии, на риск развития аспирации большое влияние оказывает положение тела больного [31]: чаще всего аспирация встречается при положении больного на спине, в положении полусидя риск аспирационной пневмонии снижается в 3 раза [32]. В одном из исследований было показано, что наиболее неблагоприятными для больных с передозировкой лекарственных препаратов являлись положение на спине (39 % случаев аспирационной пневмонии) и на боку (37–45 %), а реже всего пневмония развивалась у пациентов в положениях полусидя (11 %) и лежа на животе (8 %) [33].

Дисфагия является одним из самых сильных факторов-предикторов развития аспирационных пневмоний [34]. В проспективном исследовании *J.E.Croghan et al.* было обнаружено, что в течение 12 мес. аспирационная пневмония возникла у 50 % пациентов с дисфагией, документированной во время видеофлюорографии, в то время как в группе больных без подтвержденной дисфагии за тот же срок пневмония была выявлена в 12,5 % случаев [35]. В другом крупном исследовании с участием 189 пожилых людей, находящихся в домах ухода (домах инвалидов), было установлено, что дисфагия является важным, но не единственным фактором риска развития аспирационной пневмонии [36].

Во многих исследованиях показана связь между нарушением моторики пищевода и частотой развития аспирационной пневмонии: при гастроэзофагальном рефлюксе и болезнях пищевода [37, 38], состояниях после гастроэктомии [39], при зондовом питании [40]. Нарушения глотания и моторики пищевода часто могут сочетаться, что свидетельствует об общих патофизиологических механизмах этих нарушений [41, 42].

Назогастральный зонд — частый фактор риска аспирации [26, 44, 45], основной причиной которой в этом случае является нарушение закрытия нижнего сфинктера пищевода, что облегчает развитие гастроэзофагального рефлюкса [46]. По данным *J.Ibanez et al.*, у больных, получавших питание при помощи назогастрального зонда, частота развития гастроэзофагального рефлюкса была в 2 раза выше по сравнению с пациентами, у которых зонд не использовался: 74 % vs 35 % ($p = 0,002$) [47]. Другие "инородные" устройства также усиливают риск аспирации [48]. Эндотрахеальная и трахеостомические трубки, особенно при давлении в манжетке < 18–20 см вод. ст., повышают риск развития аспирации и аспирационной пневмонии [49, 50]. Относительно недавно описаны случаи развития фатальной аспирации у больных при использовании ларингеальной маски [51].

Еще одним фактором риска является плохое гигиеническое состояние полости рта. В исследовании *S.E.Langmore et al.* было показано, что аспирационная пневмония может развиваться в зависимости от выраженности кариеса и частоты чистки зубов [36]. Ксеростомия также повышает риск развития аспирационной пневмонии: снижение скорости выработки слюны приводит к повышению в ней концентрации микроорганизмов, и, кроме того, предрасполагает к развитию гингивита; оба этих фактора значительно увеличивают бактериальную нагрузку аспираторного секрета [52–54].

Длительный прием алкоголя приводит к нарушению факторов иммунной защиты, кашлевого рефлекса и к орофарингеальной колонизации патогенными микроорганизмами — кроме традиционной анаэробной флоры, *Staphylococcus aureus* и грамотрицательными микроорганизмами (*Klebsiella spp.*, *Enterobacter spp.*, *Pseudomonas spp.*) [55]. Высокая частота аспираций у алкоголиков связана с эпизодами бессознательных состояний во время алкогольных эксцессов, расстройствами сна, рвотой и моторными нарушениями пищевода [56].

Несмотря на то, что неврологические заболевания традиционно часто связываются с угрозой развития аспирации [57], следует отметить, что аспирация также очень часто возникает при хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ), застойной сердечной недостаточности, желудочно-кишечных заболеваниях, сахарном диабете. В исследовании *S.E.Langmore et al.* более 50 % всех случаев аспирационных пневмоний среди пожилых людей возникли на фоне ХОБЛ и желудочно-кишечных заболеваний [36].

Эпидемиология аспирационной пневмонии

На долю аспирационной пневмонии приходится ~10 % всех случаев внебольничной пневмонии [58–61]. В канадском проспективном когортном исследовании с участием 1 946 больных, госпитализированных в стационар по поводу пневмонии, было выявлено, что риск развития аспирационной пневмонии у пациентов, проживающих в домах ухода, в 3 раза выше, чем у остальных лиц, — 30,0 % vs 10,3 % [62]. Летальность при аспирационной пневмонии была выше, чем при неаспирационной: 28 % vs 15 % больных, проживавших в домах ухода, и 19 % vs 7 % пациентов, проживавших дома [62].

Аспирационная пневмония имеет довольно большой удельный вес среди тяжелых пневмоний. Так, по данным мультицентрового исследования *O.Leroy et al.*, у ~23 % больных пневмонией в ОИТ была аспирационная пневмония [63]. У данной категории больных потребность в искусственной вентиляции легких (ИВЛ) составляла 63 %, септический шок наблюдался у 13 %, а общая летальность составила 22 %. К независимым факторам риска летального исхода от тяжелой аспирационной пневмонии относились: неэффективная стартовая антибиотикотерапия ($p = 0,0001$), положительная культура крови ($p = 0,0001$), суперинфекция, приобретенная

в стационаре ($p = 0,0054$) и потребность в инотропной поддержке ($p = 0,0078$). В исследовании *A.El-Solh et al.*, также посвященном тяжелой аспирационной пневмонии в условиях ОИТ ($n = 95$), госпитальная летальность больных составила 37 %, однако, в отличие от исследования *O.Leroy et al.*, в нем принимали участие пациенты, проживавшие в домах ухода [64]. Гипоальбуминемия ($p < 0,001$) и сопутствующие заболевания ($p < 0,001$) были признаны независимыми факторами неблагоприятного прогноза при тяжелой аспирационной пневмонии.

По данным крупного обсервационного исследования, в котором изучались истории болезни 318 880 взрослых пациентов, перенесших хирургические операции в 52 больницах Мэриленда (США) в 1999–2000 гг., средняя частота развития аспирационной пневмонии составила 0,8 % (до 1,9 % в некоторых случаях) [65]. Риск развития аспирационной пневмонии зависел от вида оперативного вмешательства и существенно возрастал при проведении трахеостомии (до 19,1 %), торакальных (до 2,1 %) и неврологических (до 1,4 %) операций. Независимыми факторами риска аспирационной пневмонии являлись: мужской пол, возраст > 60 лет, деменция и ряд сопутствующих заболеваний (ХОБЛ, опухоли, почечная недостаточность, патология печени). Аспирационная пневмония у хирургических больных приводила к частому переводу больных в ОИТ (отношение шансов (ОШ) – 4,0; 95%-ный доверительный интервал (ДИ) – 3,0–5,1), росту госпитальной летальности (ОШ – 7,6; 95%-ный ДИ – 6,5–8,9), увеличению пребывания больных в стационаре (в среднем на 9 дней; 95%-ный ДИ – 8–10 дней) и повышению экономических затрат (в среднем на 22 000 долл. США, 95%-ный ДИ – 19 000–25 000 долл. США) [65].

Риск аспирации и аспирационной пневмонии очень высок у больных, получающих ИВЛ и зондовое питание одновременно. В проспективном исследовании *N.A.Metheny et al.*, в котором участвовали

360 таких пациентов, эпизоды хотя бы одной аспирации (по данным анализа пепсина в трахеальном секрете) были выявлены у 320 человек (88,9 %) [45]. Риск развития аспирационной пневмонии прогрессивно увеличивался с каждым днем проведения ИВЛ – от 24 % в 1-й день до 48 % на 4-й день. Факторами риска аспирации были низкое положение головы больного ($p = 0,024$), эпизоды рвоты ($p = 0,007$), зондовое питание ($p = 0,009$), количество баллов по шкале Глазго < 9 ($p = 0,021$), гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь ($p = 0,033$). Наиболее сильными независимыми факторами риска аспирационной пневмонии являлись сама аспирация ($p < 0,001$), использование миорелаксантов ($p = 0,002$) и выраженная седация больного ($p = 0,039$). Развитие у больных аспирационной пневмонии приводило к удлинению срока пребывания в стационаре в среднем на 3,5 дня ($p = 0,023$), в ОИТ – на 3,8 дня ($p = 0,004$) и времени проведения ИВЛ – на 4,3 дня ($p = 0,001$).

Клиническая картина, течение и прогноз аспирационной пневмонии

Аспирационная пневмония вызывается микроорганизмами, в нормальных условиях колонизирующими верхние дыхательные пути, т. е. маловирулентными бактериями – в большинстве случаев анаэробами [7]. Она может рассматриваться как плеврорегочная инфекция, которая при отсутствии терапии проходит такие этапы развития, как пневмонит (пневмония; рис. 1), некротизирующая пневмония (формирование очагов деструкции размерами < 1 см, без уровней жидкости; рис. 2), абсцесс легких (одиночные или множественные полости размерами > 2 см; рис. 3) и эмпиема плевры (рис. 4) [16, 66, 67].

Распределение аспирированного материала, а следовательно, и локализация инфекционных очагов в легких зависит от положения тела больного в момент аспирации и гравитационных сил [68]. Чаше всего аспирационная пневмония развивается в задних сегментах верхних долей и верхних сегментах нижних долей легких, если аспирация произошла, когда больной находился в горизонтальном положении, и в нижних долях (больше справа), если пациент находился в вертикальной позиции (зависимые сегменты) [20, 68].



Рис. 1. Аспирационная пневмония в нижней доле левого легкого



Рис. 2. Некротизирующая пневмония (несколько полостей распада) в верхней доле правого легкого



Рис. 3. Абсцесс в области правого корня легкого с уровнем жидкости. Сегментарный ателектаз средней доли правого легкого со смещением малой междолевой щели

В отличие от пневмонии, вызванной типичными внебольничными штаммами (пневмококк), аспирационная пневмония развивается постепенно, без четко выраженного острого начала (табл. 3) [6, 7, 11, 12]. У многих больных через 8–14 дней после аспирации формируются абсцессы легких или эмпиема. При появлении очагов деструкции примерно у $1/2$ больных отмечается продукция мокроты со зловонным гнилостным запахом, возможно развитие кро-вохарканья. Отсутствие гнилостного запаха даже при

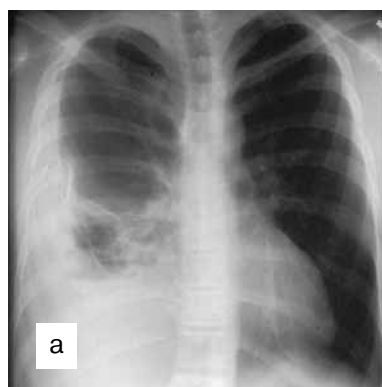


Рис. 4. Рентгенография грудной клетки: правосторонняя эмпиема плевры (а); компьютерная томография грудной клетки того же больного: правосторонняя эмпиема плевры с наличием воздуха, консолидация нижней доли правого легкого с множественными абсцессами (б)

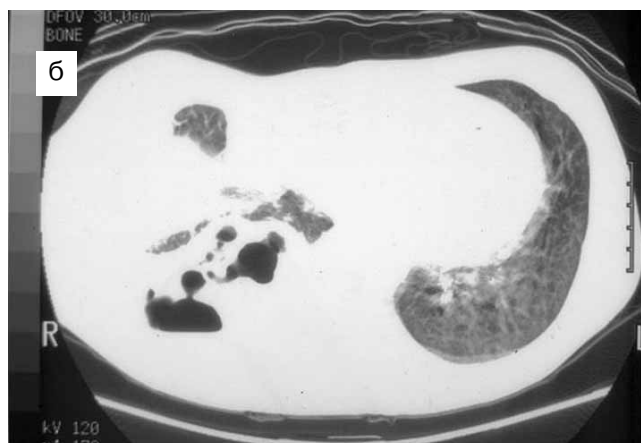


Таблица 3
Сравнение клинических признаков
аспирационной анаэробной и внебольничной
пневмококковой пневмонии [12]

Признаки	Аспирационная пневмония	Пневмококковая пневмония
Факторы риска аспирации, %	59	23
Опухоль легкого, %	17	6
Длительность симптомов до госпитализации, дни	4,5	2,6
Озноб, %	0	46
Зловонная мокрота, %	18	0
Последующее развитие абсцесса, %	20	0
Бактериемия, %	0	15

формировании абсцесса не исключает значения анаэробов в генезе аспирационной пневмонии, т. к. некоторые анаэробные микроорганизмы не приводят к образованию продуктов метаболизма, обладающих гнилостным запахом [70]. Другие симптомы аспирационной пневмонии не отличаются от других форм пневмонии — кашель, диспноэ, плевральные боли, лихорадка, лейкоцитоз, однако у многих больных их развитию предшествуют проявления в течение нескольких дней, а иногда и недель таких маловыраженных клинических признаков, как слабость, субфебрильная лихорадка, кашель, у некоторых больных — снижение веса и анемия [7, 70]. При аспирационной пневмонии, вызванной анаэробами, обычно не бывает озноба [7, 11]. К важным особенностям клинической картины можно отнести фоновые состояния: эпизоды нарушения сознания, дисфагию, алкоголизм, болезни пародонта и др.

В диагностике аспирационной пневмонии могут оказаться полезными следующие ключевые положения: документированная аспирация или наличие факторов, предрасполагающих к развитию аспирации; мокрота с гнилостным запахом; пневмония в зависимых сегментах; некротизирующая пневмония или формирование абсцесса, эмпиема плевры; отсутствие роста микроорганизмов, изолированных из плевральной полости, в аэробных условиях [6, 7, 11]. Характерные клинические особенности аспирационной пневмонии представлены в табл. 4.

При наличии абсцесса легких среди прочих диагностических процедур необходимо выполнить фибробронхоскопию, т. к. нередко (до 36 % в некоторых исследованиях) рентгенологическая картина абсцесса легких может быть неотличима от бронхогенной карциномы с распадом (чаще всего — при плоско-клеточном раке) [71, 72].

Следует отметить, что летальность больных с аспирационной пневмонией довольно высока, и, по данным исследований последнего 10-летия, колеблется от 13 до 37 % [62–65, 73]. Показатели госпитальной летальности и факторы-предикторы летального исхода у таких пациентов представлены в табл. 5. Смертность при аспирационных абсцессах легких — около 20 %, причем она связана с размером полости абсцесса, его локализацией (неблагоприятной является локализация абсцесса в нижней доле правого легкого)

Таблица 4
Характерные клинические особенности
аспирационной пневмонии

Постепенное начало;
документированная аспирация или факторы, предрасполагающие к развитию аспирации;
отсутствие ознобов;
зловонный запах мокроты, плевральной жидкости;
локализация пневмонии в "зависимых" сегментах;
некротизирующая пневмония, абсцесс, эмпиема;
наличие газа над экссудатом в плевральной полости;
красная флюоресценция мокроты или плевральной жидкости в ультрафиолетовом свете (инфекция, вызванная <i>Porphyromonas</i>);
отсутствие роста микроорганизмов в аэробных условиях

и причинными патогенами: 44 % — при наличии *Klebsiella pneumoniae*, 50 % — *Staphylococcus aureus* и 83 % — *Pseudomonas aeruginosa* [74].

Микробиология аспирационной пневмонии

Причиной большинства случаев аспирационной пневмонии являются анаэробы, чаще всего комбинация этих микроорганизмов (как минимум 2 патогена), или комбинация анаэробов и аэробов [11, 12, 75, 76]. По данным некоторых исследований, у 1 больного с аспирационной пневмонией в среднем обнаруживают 3–4 микроорганизма [73, 77]. Роль анаэробов в генезе аспирационной пневмонии была впервые установлена в 70-х гг. XX в. при использовании для забора материала метода транстрахеальной аспирации (ТТА), который заключается в пункции трахеи и аспирации секрета [11, 12, 78]. Структура патогенов, вызывающих аспирационную пневмонию, осталась прежней, изменения претерпела таксономическая классификация некоторых микроорганизмов [79, 80]. Что касается процентного соотношения анаэробов и аэробов в генезе аспирационной пневмонии, единого мнения здесь в настоящее время нет. Некоторые эксперты сводят их значение к минимуму [1], другие считают, что на их долю приходится до 85–93 % всех причин аспирационной пневмонии [16].

По мнению *H.A.Cassire* и *M.S.Niederman*, около 50 % всех случаев аспирационной пневмонии вызва-

ны анаэробами, 40 % — ассоциацией анаэробных и аэробных микроорганизмов и 10 % — аэробами [17]. Микробиологическая картина аспирационной пневмонии, по данным недавно выполненных исследований, представлена в табл. 6. В 2 последних исследованиях [64, 73] общая доля анаэробов в структуре возбудителей аспирационной пневмонии заметно отличается от данных других работ [77, 81]: 20–21 % vs 78–80 %. Такие различия могут быть связаны с методологическими особенностями исследований: в тех работах, где получено небольшое число анаэробов, большинство больных до забора материала получали антибиотики широкого спектра действия, что могло внести существенные искажения в общую микробиологическую статистику [82].

Наиболее частыми анаэробными микроорганизмами, вызывающими аспирационную пневмонию, являются *Prevotella melanogenica* (ранее относившиеся к роду *Bacteroides*), *Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromonas spp.* (ранее относившиеся к роду *Bacteroides*), микроаэрофильные стрептококки. Кроме того, определенное значение также имеют и микроорганизмы рода *Bacteroides* (*B. buccae*, *B. oris*, *B. oralis* и др.), однако роль *Bacteroides fragilis* при аспирационной пневмонии преувеличена [17]. В некоторых исследованиях до 12 % случаев аспирационной пневмонии были обусловлены микроорганизмом *Veilonella parvula* [83]. Все перечисленные микроорганизмы менее вирулентны, по сравнению с аэробами — возбудителями внебольничных пневмоний, с чем и связано менее бурное течение воспалительного процесса. Исключение составляет *Fusobacterium necrophorum*, который обладает исключительно вирулентными свойствами [11], но сейчас встречается очень редко.

Получение культуры анаэробных микроорганизмов является довольно сложной задачей и требует соблюдения как минимум 3 условий: правильный забор материала, его транспорт и посев на специальные среды.

Следует подчеркнуть, что экспекторированная мокрота не может быть использована для получения культуры анаэробов, т. к. они в норме в больших количествах присутствуют в верхних дыхательных путях и неизбежно контаминируют мокроту [84]. При

Таблица 5
Госпитальная летальность и факторы-предикторы летального исхода у больных с аспирационной пневмонией, по данным исследований

Исследование	Больные	Летальность, %	Факторы риска летального исхода
<i>O.Leroy et al.</i> [63]	n = 116, тяжелая пневмония, ОИТ	22	Неэффективная стартовая антибиотикотерапия; положительная культура крови; суперинфекция, приобретенная в стационаре; потребность в инотропной поддержке
<i>J.H.Kozlow et al.</i> [65]	n = 2 636, больные хирургического профиля	24	ND
<i>A.El-Solh et al.</i> [64]	n = 95, тяжелая пневмония, ОИТ, больные из домов ухода	37	Гипоальбуминемия; количество сопутствующих заболеваний
<i>M.Allewert et al.</i> [73]	n = 95, больные в отделении стационара	13	SAPS > 30 баллов
<i>M.R.Shariatadeh et al.</i> [62]	n = 289, 46 % больных из домов ухода	23	Пребывание в домах ухода (28 % vs 19 % у больных, живущих дома)

Примечание: SAPS – Simplified Acute Physiological Score (шкала тяжести больных); ND – данные не представлены.

Таблица 6

Микробиологическая картина аспирационной пневмонии, по данным недавно выполненных исследований

	J.M.J.Hammond et al. [77]	A.De et al. [81]	A.El-Sohl et al. [64]	M.Allewert et al. [73]
Положительные культуры, n больных	23	17	54	58
Особенности больных	Абсцесс легких	Абсцесс легких	Больные из домов ухода	80 % пациентов с внебольничной аспирационной пневмонией
Методы заборы материала	ЗЩБ	ТТИА	ЗЩБ	ЗЩБ, ЗБАЛ
Анаэробные бактерии, %	78	100	20	21
Аэробные бактерии, %	48	74,5	80	79
Анаэробные и аэробные бактерии, %	26	74,5	11	?
Среднее число бактерий у 1 больного	3,4	1,1	1,2	3,6
Анаэробные бактерии, n				
<i>Prevotella spp.</i>	17	5	6	9
<i>Fusobacterium spp.</i>	4	5	3	1
<i>Bacteroides spp.</i>	4	2	1	2
<i>Peptostreptococcus spp.</i>	11	5	1	6
<i>Veillonella spp.</i>	1	2	–	–
Аэробные грамположительные кокки, n				
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	–	ND	5	6
<i>Streptococcus spp.</i>	7	ND	6	19
<i>Staphylococcus aureus</i>	5	ND	8	14
Аэробные грамотрицательные бактерии, n				
<i>Haemophilus influenzae</i>	1	ND	2	3
<i>Escherichia coli</i>	–	ND	13	5
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	2	ND	10	3
<i>Serratia spp.</i>	–	ND	8	–
<i>Proteus mirabilis</i>	–	ND	7	5
<i>Enterobacter cloacae</i>	–	ND	1	3
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	–	ND	2	3

Примечание: ЗЩБ – защищенная щеточная биопсия; ЗБАЛ – защищенный бронхоальвеолярный лаваж; ТТИА – трансторакальная игловая аспирация.

наличии эмпиемы плевральная жидкость является хорошим источником для диагностики этиологии бронхолегочной инфекции [85]. Положительная гемокультура также позволяет идентифицировать причинный патоген, однако аспирационная пневмония нечасто связана с бактериемией [11, 12].

Забор материала из нижних дыхательных путей для получения анаэробных культур возможен при использовании методов, позволяющих избежать контаминации образца микрофлорой ротоглотки, – транстрахеальной аспирации (ТТА) и метода защищенной щеточной биопсии (ЗЩБ). Несмотря на хорошую информативность, ТТА в настоящее время используется гораздо реже, чем раньше, причиной этого являются недостатки метода: инвазивность, невозможность проведения процедуры у интубированных больных, риск кровотечения. Хорошей альтернативой ТТА является метод ЗЩБ – получение материала во время фибробронхоскопии при помощи бронхиальной щетки, защищенной от контаминации внутри двойного телескопического катетера, закрытого биодegradирующей пробкой [86, 87], и метод защищенного бронхоальвеолярного лаважа (ЗБАЛ) [88]. Данные методы в настоящее время широко используются для диагностики вентилятор-ассоциированной пневмонии, есть данные о применении ЗЩБ и ЗБАЛ при аспирационной пневмонии,

причем результаты микробиологических исследований материала нижних дыхательных путей, полученного при помощи ЗЩБ и ЗБАЛ, примерно такие же, как при использовании ТТА [77, 88].

При наличии абсцессов, близко расположенных к грудной клетке, для получения материала возможно проведение трансторакальной пункции под контролем флюороскопии или ультразвука, однако не исключено развитие пневмоторакса [81, 89–91].

Полученный материал должен быть немедленно помещен в анаэробную среду (транспортная емкость с анаэробной средой) и как можно быстрее доставлен в микробиологическую лабораторию. Определенное значение может иметь и среда для культивирования анаэробов, некоторые авторы отмечают лучшие результаты при использовании свежеприготовленного мясного дрожжевого VL-агара по сравнению с кровяным CDC-агаром [92].

Среди аэробных бактерий в генезе аспирационной пневмонии участвуют такие микроорганизмы, как *K. pneumoniae*, *S. aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus viridans*, *H. influenzae*, *Eikenella corrodens*, *E. coli*, *E. cloacae*, *P. mirabilis*, *P. aeruginosa* [63, 77, 91, 93, 94]. Аэробные микроорганизмы особенно часто высеваются при нозокомиальной аспирационной пневмонии, кроме того, их доля очень высока среди больных с тяжелой аспирационной пневмонией, требующей

госпитализации в ОИТ [63, 93]. Объяснением такого различия микробного пейзажа по сравнению с внебольничной аспирационной пневмонией является активная колонизация аэробными микроорганизмами (особенно грамотрицательными) ротоглотки и параназальных синусов у тяжелых больных, находящихся в стационаре [95, 96]. Среди пациентов, живущих в домах ухода, также отмечен высокий процент колонизации ротоглотки грамотрицательными бактериями [97, 98].

Роль анаэробов в генезе нозокомиальных аспирационных пневмоний менее значима, по сравнению с аэробами, но насколько меньше — предмет научных дискуссий. В ряде исследований было показано, что доля анаэробов как причины госпитальных аспирационных пневмоний может достигать 35 % [99], в то же время в недавно проведенном исследовании среди больных с вентилятор-ассоциированной пневмонией анаэробы были обнаружены лишь у 1 из 143 человек [94]. Такие различия можно объяснить разными сроками взятия материала для получения культуры микроорганизмов, предшествующей антибактериальной терапией, методами культивирования бактерий и другими факторами [92, 100].

При строгом соблюдении всех правил сбора и культивирования анаэробов, *P. Dore et al.* показали, что анаэробы (*P. malanogenica*, *F. nucleatum*, *V. parvula*) были причиной 23 % случаев вентилятор-ассоциированной пневмонии (у 30 больных из 130) [83]. Было также установлено, что анаэробы чаще выявляются у пациентов с ранней госпитальной пневмонией (первые 5 дней), при проведении оротрахеальной интубации, по сравнению с нозотрахеальной, и при более низком уровне сознания. Была доказана роль анаэробов в генезе госпитальных легочных инфекций: у больных с вентилятор-ассоциированной пневмонией и положительными культурами *Prevotella spp.* уровень антител к данным микроорганизмам (методы ELISA и *Western blot*) был значительно выше, чем у больных пневмонией, вызванной аэробами, у пациентов с заболеваниями зубов и у здоровых лиц ($p < 0,05$), т. е. налицо классический постулат: "виновные" бактерии вызывают сильный иммунный ответ [101]. В недавно опубликованном исследовании *R. Robert et al.*, в котором для забора материала из нижних дыхательных путей использовали ЗЩБ, доля анаэробов (*Prevotella spp.*, *F. nucleatum*, *V. parvula* и др.) среди положительных культур у больных с вентилятор-ассоциированной пневмонией составила 26,9 % [102]. У пациентов с положительными анаэробными культурами пневмония протекала тяжелее, чем у больных без них: летальность составила 50 % и 37 % соответственно.

Наконец, участие анаэробов в госпитальной аспирационной пневмонии доказывают данные о том, что использование антибактериальных препаратов, активных против анаэробов, приводило к лучшему клиническому исходу больных с госпитальной пневмонией к 10-му дню терапии, по сравнению с группой пациентов, получавших антибиотики, не активные против анаэробов [92]. В другом крупном

мультицентровом клиническом исследовании, посвященном сравнению эффективности пиперациллина / тазобактама и цефтазидима при вентилятор-ассоциированной пневмонии смертность была ниже среди больных, получающих пиперациллин / тазобактам [103]. Хотя в данном исследовании анаэробы не изучались, можно предположить, что различие летальности при использовании сравниваемых антибиотиков объясняется высокой активностью пиперациллина / тазобактама против анаэробов, которые могут быть причиной госпитальной пневмонии.

Терапия аспирационной пневмонии

Антибактериальная терапия составляет основу лечения аспирационной пневмонии. Выбор антибиотика зависит от тяжести заболевания, окружения, в котором возникла пневмония, и наличия или отсутствия факторов риска колонизации дыхательных путей грамотрицательными микроорганизмами [17].

Так как основной причиной аспирационной пневмонии, развившейся вне стационара, являются анаэробы, назначаемые антибиотики должны быть активными против этих микроорганизмов. Поскольку получить культуры анаэробных микроорганизмов сложно, терапия в большинстве случаев является эмпирической. Традиционно в терапии аспирационной пневмонии и абсцесса легких долгое время использовался пенициллин G (бензилпенициллин), назначаемый внутривенно в относительно высоких дозах (12–20 млн Ед. в сутки) [104]. Однако, как показали исследования последних лет, ~25 % всех анаэробов продуцируют β -лактамазы, а среди *Bacteroides spp.* доля штаммов, резистентных к пенициллину, достигает 90 % [16, 70, 105]. Данные по резистентности основных анаэробов к антибактериальным препаратам с учетом результатов международных и отечественных исследований представлены в табл. 7 [67, 106].

Кроме того, участие в развитии аспирационной пневмонии аэробных бактерий (вместе с анаэробами или без них) также ставит под сомнение преимущество пенициллина G [93].

В эмпирической терапии аспирационной пневмонии эффективна комбинация внутривенных β -лактамов и метронидазола [107, 108]. Метронидазол обладает высокой активностью в отношении практически всех анаэробов, количество резистентных штаммов составляет ≤ 12 % (~20 % для *Porphyromonas spp.*) [67, 77]. Необходимо подчеркнуть, что метронидазол не должен назначаться в виде монотерапии, т. к. в ряде исследований при лечении анаэробных легочных инфекций до 50 % исходов такой антибактериальной терапии были неуспешными [109, 110]. Причинами столь низкой эффективности монотерапии метронидазолом являются: 1) отсутствие активности препарата в отношении микроаэрофильных и аэробных стрептококков, которые при аспирационной пневмонии присутствуют в культурах примерно в 50 % случаев; 2) относительно низкая активность метронидазола по отношению к грамположительным анаэробам [1].

Резистентность анаэробов к антибактериальным препаратам [67, 106]

Антибиотик	<i>Prevotella spp.</i>	<i>Fusobacterium spp.</i>	<i>Bacteroides spp.</i>	<i>Peptostreptococcus spp.</i>	<i>Porphyromonas spp.</i>
Ампициллин, %	65	10	90	< 5	25
Амоксициллин / клавуланат, %	< 5	0	< 5	< 5	< 5
Ампициллин / сульбактам, %	< 5	< 5	< 5	< 5	< 5
Цефперазон, %	3	< 5	35	< 5	15
Имипенем, %	< 5	< 5	< 5	< 5	< 5
Меропенем, %	< 5	< 5	< 5	< 5	< 5
Эртапенем, %	< 5	< 5	< 5	< 5	< 5
Клиндамицин, %	3	0	22	< 5	< 5
Метронидазол, %	< 5	< 5	< 5	< 5	20
Моксифлоксацин, %	< 5	< 5	< 5	12	< 5

В современных международных и национальных руководствах для лечения аспирационной пневмонии рекомендовано использование "защищенных" пенициллинов, клиндамицина и карбапенемов [2, 3, 111].

"Защищенные" лактамы (комбинация β -лактама / ингибитор β -лактамаз) традиционно считаются препаратами 1-й линии в терапии анаэробной пневмонии [4, 112].

Высокая эффективность амоксициллина / клавуланата была продемонстрирована в мультицентровом проспективном исследовании *P. Germaud et al.*, в котором участвовали 57 больных с абсцессом легких, некротизирующей пневмонией и эмпиемой плевры (у 27 из них предшествующая антибактериальная терапия оказалась unsuccessful). Внутривенная терапия амоксициллином / клавуланатом была эффективной у 52 пациентов (91 %) [113]. В открытом исследовании *N. Fernandez-Sabe et al.* последовательная терапия амоксициллином / клавуланатом (внутривенно в дозе 2,0 / 0,2 г каждые 8 ч, затем *per os* в дозе 1,0 / 0,125 г каждые 8 ч) оказалась успешной у 100 % больных абсцессом легких и некротизирующей пневмонией (всего в исследовании участвовали 40 человек) [114].

Немецкая группа исследователей аспирационной пневмонии провела сравнение 2 режимов антибиотикотерапии у 70 госпитализированных больных с аспирационной пневмонией: ампициллин / сульбактам (2 / 1 г каждые 8 ч внутривенно) и клиндамицин (600 мг каждые 8 ч внутривенно) \pm цефалоспорины II–III поколений [73]. Исследование носило открытый рандомизированный характер, средняя длительность терапии составила 23–24 дня. Показатель клинического ответа в группе терапии ампициллином / сульбактамом в конце курса антимикробной терапии был несколько выше, чем в группе клиндамицина — 73,0 % vs 66,7 %, но данное различие не было достоверным. Оба режима терапии хорошо переносились пациентами.

Кроме амоксициллина / клавуланата и ампициллина / сульбактама, высокой анаэробной активностью обладают также и другие "защищенные" β -лактамы: амоксициллин / сульбактам, тикарциллин / клавуланат, пиперациллин / тазобактам и цефоперазон / сульбактам [115–120].

Клиндамицин более эффективен, чем пенициллин, в отношении анаэробов (в т. ч. и *Bacteroides spp.*). В настоящее время количество анаэробов, резистентных к клиндамицину, составляет около 5 % (4–22 % в группе *Bacteroides fragilis*) [77, 105]. В 2 сравнительных исследованиях эффективности пенициллина G и клиндамицина при некротизирующей пневмонии и абсцессе легких было показано, что при использовании клиндамицина удается чаще добиться клинического успеха, достигается более быстрое снижение лихорадки и реже возникают рецидивы легочной инфекции [121, 122]. В исследовании *F. Gudiol et al.*, включавшем 37 больных с некротизирующей пневмонией, успех антибактериальной терапии составил 18 случаев из 19 при использовании клиндамицина и 10 из 18 — при терапии пенициллином G [122].

M. Kadowaki et al. в проспективном рандомизированном исследовании сравнивали 4 режима антибиотикотерапии у 100 пожилых больных (старше 70 лет) с нетяжелой аспирационной пневмонией: 1) ампициллин / сульбактам (1,5 г 2 раза в сутки внутривенно); 2) ампициллин / сульбактам (3 г 2 раза в сутки внутривенно); 3) клиндамицин (0,6 г 2 раза в сутки внутривенно); 4) папиенем / бетамипром (0,5 г 2 раза в сутки внутривенно) [123]. Все режимы терапии оказались сравнимы по своей клинической эффективности (излечение наступило у 84 %, 76 %, 76 % и 88 % больных соответственно), длительности терапии (около 8–10 дней) и числу побочных эффектов (12–16 %). Однако среди больных, получавших терапию клиндамицином, к концу лечения не было ни одного случая появления новой инфекции метициллин-резистентным *S. aureus* (MRSA), в то время как в других группах терапии MRSA был обнаружен в 23–35 % случаев. Еще одним преимуществом терапии клиндамицином явилась его низкая стоимость — общие затраты на антимикробную терапию в группе клиндамицина были в 15–30 раз ниже, чем в группах сравнения.

Карбапенемы (имипенем, меропенем и эртапенем) также относятся к антибактериальным препаратам, обладающим высокой активностью против анаэробов, поэтому могут быть использованы при аспирационной пневмонии, особенно при тяжелом течении.

Имипенем и меропенем обладают примерно одинаковой активностью в отношении анаэробных микроорганизмов [124]. В исследованиях *in vitro* доля анаэробов, чувствительных к имипенему и меропенему, приближается к 100 % [125, 126]. Активность нового карбапенема эртапенема в отношении анаэробов также очень высока: минимальная подавляющая концентрация (МПК₉₀) для *Prevotella spp.*, *Fusobacterium spp.*, *Peptostreptococcus spp.* и *Porphyromonas spp.* составляет $\leq 0,5$ мг/л [127, 128].

В одном из немногочисленных клинических исследований, посвященных использованию карбапенемов при внебольничной и нозокомиальной аспирационной пневмонии, эффективность монотерапии имипенемом / циластатином составила 78,6 %, клинический эффект отсутствовал у пациентов с инфекцией *P. aeruginosa* [129]. В другом недавнем исследовании терапия меропенемом у пожилых больных (средний возраст — 87 лет) с очень тяжелой аспирационной пневмонией оказалась эффективной в 61 % случаев [129].

К препаратам, обладающим плохой активностью при анаэробных инфекциях, а следовательно, и при аспирационных пневмониях, относятся аминогликозиды, офлоксацин, цiproфлоксацин, цефтазидим, цефтриаксон, азтреонам и триметоприм / сульфаметоксазол.

Из группы цефалоспоринов наибольшую активность по отношению к анаэробам имеют цефамидины (цефокситин и цефотетан), однако до 30 % микроорганизмов группы *B. fragilis* резистентны к ним (а в некоторых регионах мира, например в Тайване, — до 65 %) [130]. По данным исследований *in vitro* высокой антианаэробной активностью обладает новый антимикробный препарат из класса глицилциклинов тигециклин [131].

Среди перспективных препаратов для терапии аспирационных пневмоний необходимо отметить респираторные фторхинолоны — моксифлоксацин и гатифлоксацин [132]. При исследовании *in vitro* 97 % из 180 анаэробных микроорганизмов были чувствительны к моксифлоксацину [133]. В другом экспериментальном исследовании при изучении чувствительности 360 анаэробных штаммов к антибиотикам было показано, что МПК₉₀ моксифлоксацина для анаэробных кокков, *B. fragilis*, других *Bacteroides*, *Porphyromonas spp.* и *Prevotella spp.* составила $< 2,0$ мг/л [134]. В 1-м пилотном исследовании с участием всего 6 человек терапия моксифлоксацином привела к полному клиническому и рентгенологическому разрешению абсцессов легких в течение 4–8 нед. [135]. Терапия моксифлоксацином хорошо переносилась, и ни у одного больного не было отмечено рецидивов в течение последующих 0,5–3,0 лет. S.R. Ott et al. недавно представили результаты более крупного открытого рандомизированного исследования, в котором сравнивали режимы ступенчатой терапии моксифлоксацином и ампициллином / сульбактамом у 96 больных с аспирационной пневмонией и абсцессом легких [136]. Общий клинический ответ на проводимую терапию оказался иден-

тичным в обеих группах больных — 66,7 %, оба препарата хорошо переносились больными, несмотря на очень длительные сроки их назначения (при абсцессе легких максимальная длительность терапии моксифлоксацином составляла 158 дней, ампициллином / сульбактамом — 90 дней). Кроме того, во всех представленных исследованиях было отмечено удобство однократового приема моксифлоксацина, что повышало комплаенс к антимикробной терапии [135, 136].

Предложенные схемы антибактериальной терапии нуждаются в модификации при тяжелой пневмонии, при возникновении пневмонии в стационаре и наличии факторов риска колонизации дыхательных путей больного грамотрицательными микроорганизмами (табл. 8). В таких ситуациях причиной аспирационной пневмонии с высокой вероятностью становятся вирулентные аэробные патогены, поэтому рекомендовано дополнительное "прикрытие" также и от грамотрицательных микроорганизмов, а иногда и от MRSA [137]. Особую проблему представляют пневмонии, вызванные *P. aeruginosa* [138], поэтому в качестве препаратов эмпирической терапии можно рекомендовать комбинации антибиотиков, активных против *P. aeruginosa* (ципрофлоксацин, цефтазидим, цефперазон) и против анаэробов (клиндамицин или метронидазол). Также возможно использование карбапенемов или "защищенных" пенициллинов в виде монотерапии или в комбинации с аминогликозидами или фторхинолонами (табл. 9) [17]. После назначения эмпирической антимикробной терапии последующие посевы мокроты и трахеальных аспиратов (у интубированных больных) позволяют выявить *P. aeruginosa* и другие аэробные микроорганизмы и скорректировать дальнейшую терапию.

Путь назначения антибактериальной терапии определяется тяжестью аспирационной пневмонии. Пациенты с тяжелыми и осложненными формами заболевания должны получать препараты парентерально, при более легком течении могут назначаться таблетированные лекарственные средства. Ответ на антибактериальную терапию у 80 % больных с аспирационной пневмонией наступает в течение первых 5 дней лечения [6, 108]. Продолжительность курса антимикробной терапии у больных без абсцесса или эмпиемы составляет ~14 дней [105]. При абсцессе лихорадка может сохраняться ≥ 5 –10 дней, несмотря на адекватную антибактериальную терапию [105]. У пациентов с абсцессом и эмпиемой плевры парентеральная терапия должна продолжаться до получения клинического ответа (облегчение лихорадки, кашля и диспноэ, тенденция к нормализации лейкоцитоза), после чего, при условии нормальной абсорбции из желудочно-кишечного тракта, возможен переход на терапию антибиотиками *per os* (клиндамицин, амоксициллин / клавуланат и моксифлоксацин). Рекомендуемая длительность антибактериальной терапии при абсцессе легких составляет 4–8 нед. [67, 105].

При наличии абсцесса легких и эмпиемы плевры могут понадобиться дополнительные мероприятия

Таблица 8
Факторы риска колонизации ротоглотки больных
грамотрицательными микроорганизмами

Кома;
снижение питательного статуса;
интубация трахеи или трахеостомия;
оперативное вмешательство;
сахарный диабет;
почечная недостаточность;
хронические легочные заболевания;
курение;
предшествующее использование антибиотиков в последние 3 мес.;
пребывание в домах ухода;
длительная госпитализация (> 3 нед.)

(бронхоскопия, хирургические методы). Дренаживание абсцессов часто достигается при обеспечении хорошей экспекторации мокроты и физиотерапевтических процедурах (перкуссия, вибрационный массаж). При медленном разрешении абсцесса, локальной обструкции бронхиального дерева (инородное тело, опухоль) адекватный дренаж может быть достигнут при помощи бронхоскопических методов, например путем установки катетера в полость абсцесса (т. е. с помощью трансбронхиальной катетеризации) [139–142]. Хирургическое вмешательство может понадобиться при больших размерах абсцесса (> 6 см) и при осложнениях абсцесса (легочное кровотечение, формирование бронхоплевральной фистулы) [143, 144]. Альтернативой хирургическому вмешательству может быть чрескожная катетеризация полости абсцесса, которая показана больным с периферической локализацией абсцесса, не отвечающим на антибиотики [145–147].

Помимо использования антибиотиков терапия эмпиемы плевры часто требует дополнительных процедур для дренирования плевральной полости: повторной аспирации экссудата, установки дренажной трубки, введения в плевральную полость фибринолитиков, торакоскопии, открытой торакотомии, хирургической декорткации плевры [148–150].

Литература

1. Marik P.E. Aspiration pneumonitis and aspiration pneumonia. N. Engl. J. Med. 2001; 344: 665–671.
2. The committee for The Japanese Respiratory Society guidelines in management of respiratory infections. Aspiration pneumonia. Respirology 2004; 9: S35–S37.
3. Mandell L.A., Wunderink R.G., Anzueto A. et al. Infectious Diseases Society of America / American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. Clin. Infect. Dis. 2007; 44 (suppl. 2): S27–S72.
4. American Thoracic Society / Infectious Diseases Society of America. Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2005; 171: 388–416.
5. Авдеев С.Н. Аспирационная пневмония. Рус. мед. журн. 2001; 9: 934–939.
6. Bartlett J.G., Gorbach S.L. The triple threat of aspiration pneumonia. Chest 1975; 68: 560–566.
7. Bartlett J.G. Aspiration pneumonia in adults. UpToDate. Last literature review for version 16.1: 2008.
8. Чучалин А.Г., Синопальников А.И., Страчунский Л.С. и др. Внутрибольничная пневмония у взрослых: практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике. Клин. микробиол. антимикроб. химиотер. 2006; 8: 54–86.
9. Jurado R.L., Franco-Paredes C. Aspiration pneumonia: a misnomer. Clin. Infect. Dis. 2001; 33: 1611–1612.
10. Hill M.K., Sanders C.V. Anaerobic disease of the lung. Infect. Dis. Clin. North Am. 1991; 5: 53–66.
11. Bartlett J.G., Gorbach S.L., Finegold S.M. The bacteriology of aspiration pneumonia. Am. J. Med. 1974; 56: 202–207.
12. Bartlett J.G. Anaerobic bacterial pneumonitis. Am. Rev. Respir. Dis. 1979; 119: 19–23.
13. Huxley E.J., Viroslav J., Gray W.R., et al. Pharyngeal aspiration in normal adults and patients with depressed consciousness. Am. J. Med. 1978; 64: 564–568.
14. Kikuchi R., Watanabe N., Konno T. et al. High incidence of silent aspiration in elderly patients with community acquired pneumonia. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 1994; 150: 251–253.

Таблица 9
Выбор антибактериальных препаратов при аспирационной пневмонии

Внебольничная аспирационная пневмония / нетяжелая аспирационная пневмония	Госпитальная аспирационная пневмония / тяжелая внебольничная аспирационная пневмония
Режимы пероральной терапии	
Клиндамицин	
Амоксициллин / клавуланат или амоксициллин / сульбактам	
Моксифлоксацин	
Режимы внутривенной терапии	
Амоксициллин / клавуланат или ампициллин / сульбактам, или амоксициллин / сульбактам, или тикарциллин / клавуланат, или цефоперазон / сульбактам	Амоксициллин / клавуланат или ампициллин / сульбактам, или амоксициллин / сульбактам, или тикарциллин / клавуланат, или цефоперазон / сульбактам + левофлоксацин (или ципрофлоксацин)*, **
Клиндамицин ± цефалоспорины III поколения	Цефалоспорины III поколения + клиндамицин (или метронидазол)*, **
Цефалоспорины III поколения + метронидазол	Имипенем / циластатин или меропенем или эртапенем*, **
Моксифлоксацин	Моксифлоксацин**

Примечание: * – при подозрении на инфекцию *P. aeruginosa* возможна комбинация данных препаратов с аминогликозидами или фторхинолонами; ** – при инфекции MRSA возможна комбинация данных препаратов с ванкомицином или линезолидом.

15. Gleeson K., Eggli D.F., Maxwell S.L. Quantitative aspiration during sleep in normal subjects. *Chest* 1997; 111: 1266–1272.
16. Bartlett J.G. Anaerobic bacterial infections of the lung and pleural space. *Clin. Infect. Dis.* 1993; 16 (suppl. 4): S248–S255.
17. Cassire H.A., Niederman M.S. Aspiration pneumonia, lipoid pneumonia, and lung abscess. In: Baum G.L., Crapo J.D., Celli B.R., Karlinsky J.B., eds. New York: Lippincot-Raven; 1998. 645–655.
18. Teabeaut J.R. Aspiration of gastric contents: An experimental study. *Am. J. Pathol.* 1952; 28: 51–67.
19. Moran T.J. Experimental aspiration pneumonia: inflammatory and reparative changes produced by intratracheal injections of autologous gastric juice and hydrochloric acid. *Arch. Pathol.* 1955; 60: 122–129.
20. Marom E.M., McAdams H.P., Erasmus J.J. The many faces of pulmonary aspiration. *Am. J. Roentgenol.* 1999; 172: 121–128.
21. Matsuse T., Oka T., Kida K., Fukuchi Y. Importance of diffuse aspiration bronchiolitis caused by chronic occult aspiration in the elderly. *Chest* 1996; 110: 1289–1293.
22. Franquet T., Gimenez A., Rosyn N. et al. Aspiration diseases: findings, pitfalls, and differential diagnosis. *Radiographics* 2000; 20: 673–685.
23. Friedlander L., Fessler M.B. A 70-year-old man with migratory pulmonary infiltrates. *Chest* 2006; 130: 1269–1274.
24. Sadoun D., Valeyre D., Cargill J. et al. Bronchiolite oblitérante avec pneumonie en voie d'organisation en apparence cryptogénétique: mise en évidence d'un reflux gastro-oesophagien dans 5 cas. *Presse Med.* 1988; 17: 2383–2385.
25. Fleming C.M., Shepard J.A.O., Mark E.J. Case records of the Massachusetts General Hospital. Weekly clinicopathological exercises. Case 15–2003. A 47-year-old man with waxing and waning pulmonary nodules five years after treatment for testicular seminoma. *N. Engl. J. Med.* 2003; 348: 2019–2027.
26. Cook D.J., Kollef M.H. Risk factors for ICU-acquired pneumonia. *J. A. M. A.* 1998; 279: 1605–1606.
27. Marquette C. Airway foreign bodies in adults. UpToDate. Last literature review for version 16.1: 2008.
28. Prass K., Braun J.S., Dirnagl U. et al. Stroke propagates bacterial aspiration to pneumonia in a model of cerebral ischemia. *Stroke* 2006; 37: 2607–2612.
29. Marik P.E., Kaplan D. Aspiration pneumonia and dysphagia in the elderly. *Chest* 2003; 124: 328–336.
30. Adnet F., Baud F. Relation between Glasgow Coma Scale and aspiration pneumonia. *Lancet* 1996; 348: 123–124.
31. deBoisblanc B.P. Body position and pneumonia. *Crit. Care Med.* 1999; 27: 678–679.
32. Kollef M.H. Ventilator-associated pneumonia: A multivariate analysis. *J. A. M. A.* 1993; 270: 1965–1970.
33. Adnet F., Borron S.W., Finot M.A. et al. Relation of body position at the time of discovery with suspected aspiration pneumonia in poisoned comatose patients. *Crit. Care Med.* 1999; 27: 745–748.
34. Martin B.J., Corlew M.M. The association of swallowing dysfunction and aspiration pneumonia. *Dysphagia* 1994; 9: 1–6.
35. Croghan J.E., Burke E.M., Caplan S. et al. Pilot study of 12-month outcomes of nursing home patients with aspiration on videofluoroscopy. *Dysphagia* 1994; 9: 141–146.
36. Langmore S.E., Terpenning M.S., Schork A. et al. Predictors of aspiration pneumonia: how important is dysphagia? *Dysphagia* 1998; 13: 69–81.
37. Iverson L.I.G., May I.A., Samson P.C. Pulmonary complications in benign esophageal disease. *Am. J. Surg.* 1973; 126: 223–228.
38. McArthur M.S. Pulmonary complications of benign esophageal diseases. *Am. J. Surg.* 1986; 151: 296–299.
39. Marumo K., Homma S., Fukuchi Y. Postgastrectomy aspiration pneumonia. *Chest* 1995; 107: 453–456.
40. Dotson R.G., Robinson R.G., Pingleton S.K. Gastroesophageal reflux with nasogastric tubes: effect of nasogastric tube size. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1994; 149: 1659–1662.
41. Jones B., Ravich W.J., Donner M.W., Kramer S.S. Pharyngo-esophageal interrelationships: observations and working concepts. *Gastroenterol. Radiol.* 1985; 10: 225–233.
42. Sivit C.J., Curtis D.J., Crain M. et al. Pharyngeal swallow in gastroesophageal reflux disease. *Dysphagia* 1988; 2: 151–155.
43. Cook D.J., Reeve B.K., Guyatt G.H. et al. Stress ulcer prophylaxis in critically ill patients: resolving discordant meta-analyses. *J. A. M. A.* 1996; 275: 308–314.
44. Finucane T.E., Christmas C., Travis K. Tube feeding in patients with advanced dementia: a review of the evidence. *J. A. M. A.* 1999; 282: 1365–1370.
45. Metheny N.A., Clouse R.E., Chang Y.H. et al. Tracheo-bronchial aspiration of gastric contents in critically ill tube-fed patients: frequency, outcomes and risk factors. *Crit. Care Med.* 2006; 34: 1007–1015.
46. Metheny N.A. Strategies to prevent aspiration-related pneumonia in tube-fed patients. *Respir. Care Clin.* 2006; 12: 603–617.
47. Ibanez J., Penafiel A., Raurich J.M. et al. Gastroesophageal reflux in intubated patients receiving enteral nutrition: effect of supine and semirecumbent positions. *J. Parenter. Enteral. Nutr.* 1992; 16: 419–422.
48. Elpern E.H., Scott M.G., Petro L. et al. Pulmonary aspiration in mechanically ventilated patients with tracheostomies. *Chest* 1994; 105: 563–566.
49. Rello J., Sonora R., Jubert P. et al. Pneumonia in intubated patients: role of respiratory airway care. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1996; 154: 111–115.
50. Stewart S.L., Secrest J.A., Norwood B.R. et al. A comparison of endotracheal tube cuff pressures using estimation techniques and direct intracuff measurement. *AANA J.* 2003; 71: 443–447.
51. Keller C., Brimacombe J., Bittersohl J. et al. Aspiration and the laryngeal mask airway: three cases and a review of the literature. *Brit. J. Anaesth.* 2004; 93: 579–582.
52. Sreebny L.M., Valdin A. Xerostomia: a neglected symptom. *Arch. Intern. Med.* 1987; 147: 1333–1337.
53. Terpenning M., Bretz W., Lopatin D. et al. Bacterial colonization of saliva and plaque in the elderly. *Clin. Inf. Dis.* 1993; 16: S314–S316.
54. Guggenheimer J., Moore P.A. Xerostomia: etiology, recognition and treatment. *J. Am. Dent. Assoc.* 2003; 134: 61–69.
55. Finegold S.M. Host factors predisposing to anaerobic infections. *FEMS Immunol. Med. Microbiol.* 1993; 6: 159–163.
56. Fernandez-Sola J., Junque A., Estruch R. et al. High alcohol intake as a risk and prognostic factor for community-acquired pneumonia. *Arch. Intern. Med.* 1995; 155: 1649–1654.
57. Kidd D., Lawson J., Nesbitt R. et al. Aspiration in acute stroke: A clinical study with videofluoroscopy. *Q. J. Med.* 1993; 86: 825–829.

58. Marrie T.J., Durant H., Yates L. Community-acquired pneumonia requiring hospitalization: 5-year prospective study. *Rev. Infect. Dis.* 1989; 11: 586–599.
59. Torres A., Serra-Batlles J., Ferrer A. et al. Severe community-acquired pneumonia: etiology, epidemiology and prognostic factors. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1991; 144: 312–318.
60. Moine P., Vercken J.P., Chevret S. et al. Severe community-acquired pneumonia: etiology, epidemiology and prognostic factors. *Chest* 1994; 105: 1487–1495.
61. Shigemitsu H., Afshar K. Aspiration pneumonias: under-diagnosed and under-treated. *Curr. Opin. Pulm. Med.* 2007; 13: 192–198.
62. Shariatzadeh M.R., Huang J.Q., Marrie T.J. Differences in the features of aspiration pneumonia according to site of acquisition: community or continuing care facility. *J. Am. Geriatr. Soc.* 2006; 54: 296–302.
63. Leroy O., Vandenbussche C., Coffinier C. et al. Community-acquired aspiration pneumonia in intensive care units. Epidemiological and prognosis data. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1997; 156: 1922–1929.
64. El-Solh A., Celestino P., Bhat A. et al. Microbiology of severe aspiration pneumonia in institutionalized elderly. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2003; 167: 1650–1654.
65. Kozlow J.H., Berenholtz S.M., Garrett E. et al. Epidemiology and impact of aspiration pneumonia in patients undergoing surgery in Maryland, 1999–2000. *Crit. Care Med.* 2003; 31: 1930–1937.
66. Pennza P.T. Aspiration pneumonia, necrotizing pneumonia, and lung abscess. *Emerg. Med. Clin. North Am.* 1989; 7: 279–307.
67. Sa-Borges M., Rello J. Aspiration pneumonia. In: Marrie T.J., ed. *Community acquired pneumonia*. New York: Kluwer Academic / Plenum Publishers; 2001. 239–255.
68. Der Sahakian G., Perruche F., Dabreteau A. et al. Aspiration pneumonitis and Newton's law of gravitation. *Am. J. Emerg. Med.* 2007; 25: 987.e1–987.e2.
69. Bartlett J.G. Anaerobic bacterial pneumonitis. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1979; 119: 19–23.
70. Finegold S.M. Aspiration pneumonia. *Rev. Infect. Dis.* 1991; 13 (suppl. 9): S737–S742.
71. Sosenko A., Glassroth J. Fiberoptic bronchoscopy in the evaluation of lung abscess. *Chest* 1985; 87: 489–494.
72. Stewart C.E., Winer-Muram H.T., Jennings S.G. et al. Necrotic mass-like upper lobe opacity. *Chest* 2003; 123: 277–279.
73. Allewelt M., Schuler P., Bolcskei P.L. et al. Ampicillin + sulbactam vs. clindamycin ± cephalosporin for the treatment of aspiration pneumonia and primary lung abscess. *Clin. Microbiol. Infect.* 2004; 10: 163–170.
74. Hirshberg B., Sklair-Levi M., Nir-Paz R. et al. Factors predicting mortality of patients with lung abscess. *Chest* 1999; 115: 746–750.
75. Bartlett J., Gorbach S., Tally F., Finegold S. Bacteriology and treatment of primary lung abscess. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1974; 109: 510–517.
76. Cesar L., Gonzalez C., Calia F.M. Bacteriologic flora of aspiration-induced pulmonary infections. *Arch. Intern. Med.* 1975; 135: 711–714.
77. Hammond J.M.J., Potgieter P.D., Hanslo D. et al. The etiology and antimicrobial susceptibility patterns of microorganisms in acute community-acquired lung abscess. *Chest* 1995; 108: 937–941.
78. Lorber B., Swenson R.M. Bacteriology of aspiration pneumonia. *Ann. Intern. Med.* 1974; 81: 329–331.
79. Shah H.N., Collins M.D. Proposal for reclassification of *Bacteroides asaccharolyticus*, *Bacteroides gingivalis*, and *Bacteroides endodontalis* in a new genus, *Porphyromonas*. *Int. J. Syst. Bacteriol.* 1988; 38: 128–131.
80. Shah H.N., Collins M.D. *Prevotella*, a new genus to include *Bacteroides melaninogenicus* and related species formerly classified in the genus *Bacteroides*. *Int. J. Syst. Bacteriol.* 1990; 40: 205–208.
81. De A., Varaiya A., Mathur M. Anaerobes in pleuropulmonary infections. *Ind. J. Clin. Microbiol.* 2002; 20: 150–152.
82. Bartlett J.G. The Role of Anaerobic Bacteria in Lung Abscess. *Clin. Infect. Dis.* 2005; 40: 923–925.
83. Dore P., Robert R., Grollier G. et al. Incidence of anaerobes in ventilator-associated pneumonia with use of a protected specimen brush. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1996; 153: 1292–1298.
84. Verma P. Laboratory diagnosis of anaerobic pleuropulmonary infections. *Semin. Respir. Infect.* 2000; 15: 114–118.
85. Marina M., Strong C.A., Civen R. et al. Bacteriology of anaerobic pleuropulmonary infections: preliminary report. *Clin. Infect. Dis.* 1993; 16 (suppl. 4): S256–S262.
86. Wimberley N., Faling J., Bartlett J.G. A fiberoptic bronchoscopy technique to obtain uncontaminated lower airway secretions for bacterial culture. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1979; 119: 337–343.
87. Chastre J., Viau F., Brun P. et al. Prospective evaluation of the protected specimen brush for the diagnosis of pulmonary infections in ventilated patients. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1984; 130: 924–929.
88. Henriquez A.H., Mendoza J., Gonzalez P.C. Quantitative culture of bronchoalveolar lavage from patients with anaerobic lung abscesses. *J. Infect. Dis.* 1991; 164: 414–417.
89. Pena-Grinan N., Munoz-Lucena F., Vargas-Romero J. et al. Yield of percutaneous needle lung aspiration in lung abscess. *Chest* 1990; 97: 69–74.
90. Yang P.C., Luh K.T., Lee Y.C. et al. Lung abscesses: ultrasound (US) examination and US-guided transthoracic aspiration. *Radiology* 1991; 180: 171–175.
91. Wang J.-L., Chen K.-Y., Fang C.-T. et al. Changing bacteriology of adult community-acquired lung abscess in Taiwan: *Klebsiella pneumoniae* versus anaerobes. *Clin. Infect. Dis.* 2005; 40: 915–922.
92. Robert R., Grollier G., Hira M., Dore P. A role for anaerobic bacteria in patients with ventilator acquired pneumonia: yes or no? *Chest* 2000; 117: 1214–1215.
93. Mier L., Dreyfuss D., Darchy B. et al. Is penicillin G an adequate initial treatment for aspiration pneumonia? A prospective evaluation using a protected specimen brush and quantitative cultures. *Intensive Care Med.* 1993; 19: 279–284.
94. Marik P.E., Careau P. The role of anaerobes in patients with ventilator-associated pneumonia and aspiration pneumonia: a prospective study. *Chest* 1999; 115: 178–183.
95. Atherton S.T., White D.J. Stomach as a source of bacteria colonizing respiratory tract during artificial ventilation. *Lancet* 1978; 2: 968–969.
96. Rouby J.J., Laurent P., Gosnach M. et al. Risk factors and clinical relevance of nosocomial maxillary sinusitis in the critically ill. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1994; 150: 776–783.
97. Muder R.R. Pneumonia in residents of long-term care facilities: epidemiology, etiology, management, and prevention. *Am. J. Med.* 1998; 105: 319–330.

98. Vergis E.N., Brennen C., Wagener M., Muder R.R. Pneumonia in long-term care: a prospective case-control study of risk factors and impact on survival. *Arch. Intern. Med.* 2001; 161: 2378–2381.
99. Bartlett J.G. Bacteriology of hospital-acquired pneumonia. *Arch. Intern. Med.* 1986; 146: 868–871.
100. Robert R., Grollier G., Dore P. et al. Nosocomial pneumonia with isolation of anaerobic bacteria in ICU patients: therapeutic considerations and outcome. *J. Crit. Care* 1999; 14: 114–119.
101. Grollier G., Dore P., Robert R. et al. Antibody response to *Prevotella* spp. in patients with ventilator-associated pneumonia. *Clin. Diagn. Lab. Immunol.* 1996; 3: 61–65.
102. Robert R., Nanadoumgar H., Grollier G. et al. Protected telescopic catheter also allows anaerobic bacteria isolation in patients with ventilatory-acquired pneumonia. *Intensive Care Med.* 2006; 32: 322–324.
103. Brun-Buisson C., Sollet J.P., Schweich H. et al. Treatment of ventilator-associated pneumonia with piperacillin-tazobactam / amikacin versus ceftazidime / amikacin: a multicenter, randomized controlled trial. VAP Study Group. *Clin. Infect. Dis.* 1998; 26: 346–354.
104. Bartlett J.G., Gorbach S.L. Treatment of aspiration pneumonia and primary lung abscess. Penicillin G vs clindamycin. *J. A. M. A.* 1975; 234: 935–937.
105. Lynch III J.P. Bacterial pneumonia. In: Khan M.G., Lynch III J.P., eds. *Pulmonary disease diagnosis and therapy. A practical approach.* Baltimore: Williams & Wilkins; 1997. 297–374.
106. Галкин Д.В., Кречикова О.И., Сухорукова М.В., Дехнич А.В. Современные возможности терапии анаэробных инфекций. *Клин. микробиол. и антимикроб. химиотер.* 2006; 8: 298–313.
107. Eykyn S.J. Therapeutic use of metronidazole in aerobic infections: six years' experience in a London hospital. *Surgery* 1983; 141: 1424–1427.
108. Bartlett J.G. Treatment of anaerobic pulmonary infections. *J. Antimicrob. Chemother.* 1989; 24: 836–840.
109. Sanders C.V., Hanna B.J., Lewis A.C. Metronidazole in the treatment of anaerobic infections. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1979; 120: 337–343.
110. Perlino C.A. Metronidazole vs clindamycin treatment of anaerobic pulmonary infections: failure of metronidazole therapy. *Arch. Intern. Med.* 1981; 141: 1427–1427.
111. The committee for The Japanese Respiratory Society guidelines in management of respiratory infections. Diagnosis, treatment, and prevention of aspiration pneumonia (excluding large-volume aspiration). *Respirology* 2006; 11 (suppl. 3): S117–S118.
112. Dubreuil L. Anaerobies stricts: bilan de sensibilite a l'association amoxicilline-acide clavulanique. Etat de resistance aux antibiotiques. *La Lettre de l'Infectiologie* 1995; 13–19.
113. Germaud P., Poirier J., Jacqueme P. et al. Monotherapie par amoxicilline / acide clavulanique (AM-AC) en traitement de premiere intention dans les abcès pulmonaires communautaires. A propos de 57 cas. *Rev. Pneumol. Clin.* 1993; 49: 137–141.
114. Fernandez-Sabe N., Carratala J., Dorca J. et al. Efficacy and safety of sequential amoxicillin / clavulanate in the treatment of anaerobic lung infections. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* 2003; 22: 185–187.
115. Marshall S.A., Aldridge K.E., Allen S.D. et al. Comparative antimicrobial activity of piperacillin-tazobactam tested against more than 5 000 recent clinical isolates from five medical centers. A reevaluation after five years. *Diagn. Microbiol. Infect. Dis.* 1995; 21: 153–168.
116. Munoz P., Garcia-Garrote F., Bouza E. Broad-spectrum b-lactam antibiotics with b-lactamase inhibitors. *Int. J. Antimicrob. Agents* 1996; 7 (suppl.): S9–S14.
117. Acuna C., Rabasseda X. Amoxicillin-sulbactam: A clinical and therapeutic review. *Drugs Today* 2001; 37: 193–210.
118. Perry C.M., Markham A. Piperacillin / tazobactam: an updated review of its use in the treatment of bacterial infections. *Drugs* 1999; 57: 805–843.
119. Lee N.L.S., Yuen K.Y., Kumana C.R. B-lactam antibiotic and b-lactamase inhibitor combinations. *J. A. M. A.* 2001; 285: 386–388.
120. Williams J.D. Beta-lactamase inhibition and in vitro activity of sulbactam and sulbactam / cefoperazone. *Clin. Infect. Dis.* 1997; 24: 494–497.
121. Levinson M., Mangura C., Lorber B. et al. Clindamycin compared with penicillin for the treatment of lung abscess. *Ann. Intern. Med.* 1983; 98: 466–471.
122. Gudiol F., Manresa F., Pallares R. et al. Clindamycin vs penicillin for anaerobic lung infections: high rate of penicillin failures associated with penicillin-resistant *Bacteroides melanocephalus*. *Arch. Intern. Med.* 1990; 150: 2525–2529.
123. Kadowaki M., Demura Y., Mizuno S. et al. Reappraisal of clindamycin iv monotherapy for treatment of mild-to-moderate aspiration pneumonia in elderly patients. *Chest* 2005; 127: 1276–1282.
124. Pfaller M.A., Jones R.N. A review of the in vitro activity of meropenem and comparative antimicrobial agents tested against 30 254 aerobic and anaerobic pathogens isolated world wide. *Diagn. Microbiol. Infect. Dis.* 1997; 28: 157–163.
125. Grollier G. Sensibilite aux antibiotiques des anaerobies stricts en France: etude multicentrique. *Path. Biol.* 1994; 42: 498–504.
126. Wexler H.M., Molitoris D., Finegold S.M. In vitro activities of MK-826 (L-749, 345) against 363 strains of anaerobic bacteria. *Antimicrob. Agents Chemother.* 2000; 44: 2222–2224.
127. Livermore D.M., Carter M.W., Bagel S. et al. In vitro activities of ertapenem (MK-0826) against recent clinical bacteria collected in Europe and Australia. *Antimicrob. Agents Chemother.* 2001; 45: 1860–1867.
128. Fuchs P.C., Barry A.L., Brown S.D. In vitro activities of ertapenem (MK-0826) against clinical bacterial isolates from 11 North American medical centers. *Antimicrob. Agents Chemother.* 2001; 45: 1915–1918.
129. Kikuchi N., Onozaki I., Kohno N. et al. Clinical evaluation of therapy for aspiration pneumonia with imipenem / cilastatin sodium. *Jpn. J. Antibiot.* 1990; 43: 23–30.
130. Teng L.-J., Hsueh P.-R., Tsai J.-C. et al. High incidence of cefoxitin and clindamycin resistance among anaerobes in Taiwan. *Antimicrob. Agents Chemother.* 2002; 46: 2908–2913.
131. Goldstein E.C., Citron D.M., Merriam C.V., Warren Y.A. Comparative in vitro susceptibilities of 396 unusual anaerobic strains to tigecycline and eight other antimicrobial agents. *Antimicrob. Agents Chemother.* 2006; 50: 3507–3513.
132. Ackermann G., Schaumann R., Pless B. et al. Comparative activity of moxifloxacin in vitro against obligately anaerobic bacteria. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* 2000; 19: 228–232.
133. Wexler H.M., Molitoris E., Molitoris D., Finegold S.M. In vitro activity of moxifloxacin against anaerobic bacteria

- isolated from pulmonary specimens. Proceeding of ICAAC 1998; E211.
134. Nord C.E., Edlund C. Susceptibility of anaerobic bacteria to BAY 12-8039, a new methoxyquinolone. Proceeding of ECCMID 1997; P1157.
 135. Polenakovik H., Burdette S.D., Polenakovik S. Moxifloxacin is efficacious for treatment of community-acquired lung abscesses in adults. Infect. Dis. 2005; 41: 764–765.
 136. Ott S.R., Allewelt M., Lorenz J. et al. Moxifloxacin vs ampicillin / sulbactam in aspiration pneumonia and primary lung abscess. Infection 2008; 36: 23–30.
 137. Pujol M., Corbella X., Pena C. et al. Clinical and epidemiological findings in mechanically-ventilated patients with methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* pneumonia. Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis. 1998; 17: 622–628.
 138. Peacock S.J., Garrard C.S. Ventilator-associated *Pseudomonas aeruginosa* pneumonia. Intensivmed. und Notfallmed. 1998; 35: 316–324.
 139. Connors J.P., Roper C.L., Ferguson T.B. Transbronchial catheterization of pulmonary abscess. Ann. Thorac. Surg. 1975; 19: 254–260.
 140. Rowe L.D., Keane W.M., Jafek B.W. et al. Transbronchial drainage of pulmonary abscesses with the flexible fiberoptic bronchoscope. Laryngoscope 1979; 89: 122–128.
 141. Schmitt G.S., Ohar J.M., Kanter K.R. et al. Indwelling transbronchial catheter drainage of pulmonary abscess. Ann. Thorac. Surg. 1988; 45: 43–47.
 142. Herth F., Ernst A., Becker H.D. Endoscopic drainage of lung abscesses: technique and outcome. Chest 2005; 127: 1378–1381.
 143. Haggan J.L., Hardy J.D. Lung abscess revisited. A survey of 184 cases. Ann. Surg. 1983; 197: 755–761.
 144. Potgieter P.D., Hammond J.M., Musson G., Odell J. Surgical drainage of lung abscess complicating acute community-acquired pneumonia. Chest 1991; 99: 1280–1282.
 145. Yellin A., Yellin E.O., Lieberman Y. Percutaneous tube drainage: the treatment of choice for refractory lung abscess. Ann. Thorac. Surg. 1985; 39: 266–270.
 146. VanSonnenberg E., D'Agostino H.B., Casola G. et al. Lung abscess: CT-guided drainage. Radiology 1991; 178: 347–351.
 147. Wali S.O., Shugaeri A., Samman Y.S. et al. Percutaneous drainage of pyogenic lung abscess. Scand. J. Infect. Dis. 2002; 34: 673–679.
 148. Cassina P.C., Hauser M., Hillejan L. et al. Video-assisted thoracoscopy in the treatment of pleural empyema: stage-based management and outcome. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1999; 117: 234–238.
 149. Villena V., Lopez-Encuentra A., Pozo F. et al. Measurement of pleural pressure during therapeutic thoracentesis. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2000; 162: 1534–1538.
 150. Schiza S.E., Siafakas N.M. Clinical presentation and management of empyema, lung abscess and pleural effusion. Curr. Opin. Pulm. Med. 2006; 12: 205–211.

Информация об авторе

Авдеев Сергей Николаевич – д. м. н., проф., руководитель клинического отдела ФГУ НИИ пульмонологии ФМБА России; тел.: 465-53-64; e-mail: serg_avdeev@list.ru

Поступила 18.04.09
© Авдеев С.Н., 2009
УДК 616.24-002-07-08