

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის
ალერგოლოგიისა და კლინიკური იმუნოლოგიის მიმართულება

დავით თელიას
კლინიკური ლექციების ციკლი

ს ა ს უ ნ თ ქ ი ს ი ს ტ ე მ ი ს
დ ა ა ვ ა ღ ე ბ ა თ ა
თ ა ნ ა მ ე ღ რ ო ვ ე
ე მ კ ი რ უ ლ ი
ა ნ ტ ი ბ ი ო ტ ი კ ო თ ე რ ა ვ ი ა

თბილისი
2009 წ.

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის
ალერგოლოგიისა და კლინიკური იმუნოლოგიის მიმართულება
დავით თელიას კლინიკური ლექციების ციკლი

**სასუნთქი სისტემის დაავადებათა თანამედროვე
მკვირიული ანტიბიოტიკოთერაპია**

ნაშრომი განკუთვნილია
უმაღლესი სამედიცინო სასწავლებლების
სტუდენტებისთვის, ალერგოლოგებისთვის,
თერაპევტებისთვის, პედიატრებისთვის, ოჯახისა და
ზოგადი პრაქტიკის მქონე ექიმებისთვის.

ნაშრომზე ყველა საავტორო უფლება ეკუთვნის დავით თელიას.
ავტორის ნებართვის გარეშე ნაშრომის სრული ან
ნაწილობრივი კოპირება და გავრცელება აკრძალულია.

თბილისი, 2009 წ.

სასუნთქი სისტემის დაავადებათა თანამედროვე ემპირიული ანტიბიოტიკოთერაპია

სასუნთქი სისტემის ინფექციური დაავადებების მწვავე და ქრონიკული ბრონქიტის, ფილტვის ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების გამწვავებისა და პნევმონიის – დროს ანტიბიოტიკების ეფექტურობას მრავალი გამოკვლევა ადასტურებს [1. 2. 3. 4]. განვითარებულ ქვეყნებში, სადაც მაღალტექნოლოგიური კვლევების მეშვეობით დაავადების ეტიოლოგიური ფაქტორის დადგენა სირთულეს არ წარმოადგენს, ასევე მიღებულია ანტიბიოტიკების ემპირიული დანიშვნა, რაც, სულ მცირე, სამ არგუმენტს ეფუძნება:

- ხშირად დაავადების გამომწვევი ფაქტორის დადგენა დროულად ვერ ხერხდება;
- არაჰოსპიტალური ინფექციების დროს გრამის წესით ნახველის ანალიზი ნაკლებად ინფორმაციულია (მგრძობელობა არ აღემატება 50%-ს) [2];
- დაავადების კლინიკურ და ეპიდემიოლოგიურ თავისებურებათა გათვალისწინებით შესაძლებელია პათოგენური ფაქტორის პროგნოზირება და მასზე მოქმედი ანტიბიოტიკის შერჩევა.

ანტიბიოტიკების უსისტემო გამოყენებამ ბოლო დროს მნიშვნელოვან პრობლემებს დაუდო სათავე: ჩამოყალიბდა ანტიბიოტიკრეზისტენტული მიკროორგანიზმები, ე.წ. მუტანტური პენიცილინრეზისტენტული პნევმოკოკები, მეტიცილინრეზისტენტული სტაფილოკოკები და ფსევდომონა აეროგინოზა. [5.6]

მწვავე ბრონქიტის ანტიბიოტიკოთერაპია

მწვავე ბრონქიტი წარმოადგენს ქვედა სასუნთქი გზების ინფექციას, რომლის დროსაც აღინიშნება ბრონქების შექცევადი ანთება. ასიდან 95 შემთხვევაში მისი გამომწვევი ვირუსული ინფექციაა.

მიუხედავად იმისა, რომ ამ დროს, ტრადიციისამებრ, ანტიბიოტიკები გამოიყენება, ამ პრეპარატების ეფექტურობის დამადასტურებელი მონაცემები ჯერჯერობით არ არსებობს. არ არსებობს არც თავად მწვავე ბრონქიტის დეფინიცია. ამბულატორიაში დასმული მწვავე ბრონქიტის დიაგნოზი ხშირად ზემო სასუნთქი გზების ინფექციასთან, სინუსიტსა და რესპირატორული სისტემის ალერგიულ მდგომარეობებთან არის გაიგივებული [5]. ე.წ. ჭეშმარიტი მწვავე ბრონქიტისთვის დამახასიათებელია სასუნთქი გზების ინფიცირება, რომელსაც მოჰყვება ლორწოვანის შეშუპება და ლორწოს ჰიპერსეკრეცია [6]. შედეგად თავს იჩენს ხველა და ბრონქოლბსტრუქცია. ხველა მწვავე ბრონქიტის მთავარი სიმპტომია. იგი პაციენტთა 50%-ს – სამ კვირას, ხოლო 25%-ს თვეზე მეტხანს უგრძელდება [12.7]. ბრონქული ასთმისგან განსხვავებით, მწვავე ბრონქიტი გარდამავალი პროცესია, რომელსაც ბაქტერიული ინფექცია იშვიათად განაპირობებს, ხოლო თუ ასე მოხდა, ბრალი უმთავრესად **მიკოპლაზმა პნევმონიასა** [8-10] და **ქლამიდია პნევმონიას** მიუძღვის [11.12].

ნახველის მიკროსკოპიულ გამოკვლევას მწვავე ბრონქიტის დროს დიაგნოსტიკური ღირებულება მაშინაც კი არ აქვს, როდესაც მიზეზად შემოსუნებული ატიბური ფლორის მიკრობებია საგულგებელი.

მწვავე ბრონქიტის გამწვავების გამოვლენის მიზნით ზოგჯერ ძვირად ღირებულ ტესტებს იყენებენ, რაც ყოველდღიურ პრაქტიკაში საკმაოდ მოუხერხებელია [16], ამიტომ პაციენტების უმრავლესობას ემპირიულად უნიშნავენ ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკებს, მიუხედავად იმისა, რომ ასეთი მიდგომის ეფექტიანობა მეცნიერულად დადასტურებული არ არის [18.19]. ექიმი უმეტესად ავადმყოფის განწყობის გამო იქცევა ასე, თუნდაც თავად ამ პრეპარატების მიღებას მიზანშეწონილად არ მიიჩნევდეს [25]. ამავე დროს, თუ ექიმი არგუმენტირებულად დაუსაბუთებს პაციენტს ანტიბიოტიკების მიღების უსარგებლობას, ის მეტწილად დაეთანხმება ამ მოსაზრებას და შედეგითაც კმაყოფილი დარჩება [26].

ობსტრუქციული კომპონენტის თანაარსებობის გამო ზოგჯერ საჭიროა მწვავე ბრონქიტის ბრონქული ასთმისგან დიფერენცირება. სეროლოგიური კვლევების მიხედვით, ე.წ. შექნილი ბრონქული ასთმის მიზეზი შესაძლოა ქლამიდია პნევმონიათი და ქლამიდია ტრაქიმატისით გამოწვეული მწვავე ბრონქიტი იყოს [11.12.36.37]. **ამაზე ისიც მიუთითებს, რომ ასეთი (შექნილი) ასთმით დაავადებულთა 50% მაკროლიდური ანტიბიოტიკებით მკურნალობის შემდეგ თავს გაცილებით უკეთ გრძნობს [39].**

ფილტვის ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადებისა (ფქოდ) და მისი გამწვავების ანტიბიოტიკოთერაპია

ამ დაავადების ანტიბიოტიკებით მკურნალობის ეფექტურობა საკამათოა. მათი გამოყენების საწინააღმდეგო არგუმენტები ასეთია:

- ფქოდ-ის გამწვავება ასიდან მხოლოდ 50 შემთხვევაშია განპირობებული ბაქტერიული მიკროორგანიზმებით;
- გამწვავება სპეციფიკური მკურნალობის გარეშე, სპონტანურად იკურნება;
- ანტიბიოტიკების გამოყენება ხელს უწყობს რეზისტენტული შტამების ფორმირებას.

ამავე დროს, კონტროლირებადი კვლევები [1] საპირისპიროზე მიუთითებს – **ფქოდ-ის დროს ანტიბიოტიკების გამოყენება მიზანშეწონილია.**

აღნიშნული დაავადების გამწვავებათა ეფექტური ემპირიული ანტიბიოტიკოთერაპიის მიზნით მოხერხებულია მათი კლასიფიცირება სამი ძირითადი სიმპტომის მიხედვით [1]:

- ნახველის რაოდენობის მატება;
- ნახველში ჩირქის გაჩენა;
- ქოშინის გაძლიერება.

ამ სიმპტომების გამოვლენის კვალობაზე, ავადმყოფები შეიძლება სამ ძირითად ჯგუფად დავყოთ:

- I ჯგუფი – ერთდროულად სამივე სიმპტომი აღინიშნება;
- II ჯგუფი - აღინიშნება მხოლოდ ორი სიმპტომი;
- III ჯგუფი - ვლინდება მხოლოდ ერთი სიმპტომი.

აგადმყოფთა 80%, წესისამებრ, I და II ჯგუფებს მიეკუთვნება – ერთდროულად სახეზეა სამივე ან ორი სიმპტომი.

ანტიბიოტიკოთერაპია განსაკუთრებით ეფექტურია პირველი და მეორე ჯგუფის პაციენტებში, მაშინ როცა მესამე ჯგუფში მათი გამოყენება სრულიად არ არის გამართლებული. ასევე გამართლებელია მათი გამოყენება დაზუსტებული ვირუსული და არაბაქტერიული ინფექციების დროს. **თუმცადა, როცა შეუძლებელია აღნიშნული ინფექციების დიფერენცირება ბაქტერიული ორგანიზმებით განპირობებული მდგომარეობებისგან (და, როგორც წესი, დიფერენცირება მხოლოდ კლინიკურად შეუძლებელია), აგრეთვე - როცა არსებობს რისკი, არაბაქტერიულ ფლორას ბაქტერიულიც დაერთოს, ანტიბიოტიკების გამოყენება გამართლებულია [21].**

როგორ უზვარჩიოთ ანტიბიოტიკი ფქოდ-ის გამწვავების დროს?

ანტიბიოტიკის შერჩევას გათვალისწინებულ უნდა იქნეს პრეპარატის შემდეგი თვისებები:

- პრეპარატის აქტიურობა სამი ძირითადი პათოგენის: ჰემოფილუს ინფლუნზას, პნევმოკოკისა და მორაქსელა კატარალისის – მიმართ;
- აქტიურობა ბეტა-ლაქტამაზის მწარმოებელი ბაქტერიების მიმართ (ჰემოფილუს ინფლუნზას 40% და მორაქსელა კატარალისის 75% ე.წ. რეზისტენტული შტამებია);
- ანტიბიოტიკის კარგი შეღწევადობა ნახველსა და ბრონქების ლორწოვანაში;
- ანტიბიოტიკის კლირენსზე სხვა პრეპარატის (მაგ., თეოფილინის) ზემოქმედება;
- სხვა ანტიბიოტიკებთან შედარებითი უბრატესობა;
- მიღების მოხერხებულობა;
- ნაკლები გვერდითი ეფექტი;
- ნაკლებად ხშირი მიღება;
- დაბალი ფასი.

ანტიბიოტიკი, ყველა ამ მოთხოვნას რომ აკმაყოფილებდეს, სამწუხაროდ, ჯერჯერობით არ არსებობს, რის გამოც მისი ოპტიმალური შერჩევა ძნელია. მაგ., ამოქსიცილინი ინიშნება დღეში სამჯერ, იგი არ არის აქტიური მდგრადი და ატიპური მიკრობების (მიკოპლაზმის, ქლამიდიის, ლეგიონელას) მიმართ; ერითრომიცინი ინიშნება დღეში 3-4-ჯერ, არ არის აქტიური ჰემოფილუსის მიმართ; პირველი თაობის ცეფალოსპორინები რეზისტენტული და ატიპური ფლორისადმი არ არიან აქტიურნი; ტეტრაციკლინის ჯგუფის პრეპარატები ნაკლებ აქტიურობას ავლენენ პნევმოკოკის მიმართ.

აქედან გამომდინარე:

მიზანშეწონილია, თავდაპირველად დაინიშნოს შედარებით სუსტი პრეპარატი და მისი ეფექტი 3-5 დღის განმავლობაში შეფასდეს. თუ ეფექტი არასასურველი აღმოჩნდა, ანტიბიოტიკი იცვლება.

ზოგჯერ, მოქმედების სპექტრის გაფართოების მიზნით, თავიდანვე უფრო ძლიერი და ძვირი ანტიბიოტიკის გამოყენებაა საჭირო. მაგალითად, თუ სავარაუდოა ენტერალური გრამუარყოფითი ფლორის არსებობა, ფტორქინოლის ნაწარმი კარგი არჩევანია. ის

ერთსა და იმავე დროს მოქმედებს ბეტა-ლაქტამაზის მწარმოებელ და არამწარმოებელ **ჰემოფილუს ინფლუნცასა და მორაქსელა კატარალისზე** და ენტერალურ გრამუარყოფით ფლორაზე. გარდა ამისა, ახასიათებს ფილტვში მაღალი პენეტრაციის უნარი და მოქმედებს პნევმოკოკით განპირობებულ პნევმონიაზე.

ფქოლ-ის გამწვავებისას ოპტიმალური არჩევანია აგრეთვე ახალი თაობის მაკროლიდები, რომლებიც მრავალფეროვან, მათ შორის – ატიპურ ფლორაზე მოქმედებს. მათი მიღების სინშირე ნაკლებია, ხოლო კლირენსი თეოფილინის ზემოქმედებით არ იცვლება (გამონაკლისია მხოლოდ აზითრომიცინი) [40.41].

არაჰოსპიტალური პნევმონიის ანტიბიოტიკოთერაპია

ასეთი პნევმონიის მკურნალობისას ანტიბიოტიკი ემპირიულად ისე უნდა შეირჩეს, რომ მან მაქსიმალურად გადაფაროს მიკროორგანიზმები, რომლებითაც, სავარაუდოდ, ინფიცირებულია პაციენტი. **გამომწვევი ფაქტორის პროგნოზირების მიზნით მოხერხებულია პაციენტების 4 პირობით ჯგუფად დაყოფა სამი ძირითადი კრიტერიუმის მიხედვით [2] (იხ. ცხრილი №1):**

ცხრილი №1				
არაჰოსპიტალური პნევმონიით დაავადებულ პაციენტთა კლასიფიკაცია დაავადების სიმძიმის, ასაკის, თანმხლები დაავადებების მიხედვით და მიკროორგანიზმების პროგნოზირება				
	I ჯგუფი	II ჯგუფი	III ჯგუფი	IV ჯგუფი
დაავადების სიმძიმე	მსუბუქი/საშ.	მსუბუქი/საშ.	საშუალო	ძვირე
ჰოსპიტალიზაციის საჭიროება	-	-	+	++
ასაკი	< 60	> 60	> 60	> 60
თანდართული დაავადება	-	+	+	+
სავარაუდო მიკროორგანიზმი	პნევმოკოკი ატიპ. ფლ. რესპ. ვირ. ჰემოფილუსი	პნევმოკოკი ჰემოფილუსი ენტერობაქტ. რესპ. ვირუსი ატიპური მიკრ.	პნევმოკოკი ჰემოფილუსი ენტ. ბაქტერ. ფსევდომონა ლეგიონელა სტაფილოკ.	პნევმოკოკი ლეგიონელა ენტერობაქტ. ფსევდომონა მიკოპლაზმა რესპ. ვირუსი
ანტიბიოტიკი	მაკროლიდ. და/ან ტეტრაც. აზითრომიც. კლარიტრომიცინი მიდეკამიცილინი	ცეფუროქსიმი ბისეპტოლი აუგმენტინი + მაკროლიდი	ცეფალოსპ. III გენერაც. არაფსევდომონური ცეფალოსპორინები და აუგმენტინი	ანტიფსევდომონური ორი ანტიბიოტიკი ერთად

- რამდენად მძიმეა ავადმყოფი (მსუბუქი, საშუალო, მძიმე);
- საჭიროა თუ არა პაციენტის ჰოსპიტალიზაცია;
- არის თუ არა პაციენტი ხანდაზმული და/ან აქვს თუ არა თანმხლები დაავადებები (დიაბეტი, გული-სა და თირკმლის უკმარისობა, ღვიძლის დაავადებები).

ჩამოთვლილი კრიტერიუმების მიხედვით, როგორც ფიქვით, შესაძლებელია გამოიყოს ავადმყოფთა ოთხი ჯგუფი, მოხდეს მიკროორგანიზმების პროგნოზირება და შეირჩეს ოპტიმალური ანტიბიოტიკი.

პირველ ჯგუფს უნდა მივაკუთვნოთ მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის პაციენტები, რომლებსაც არ სჭირდებათ ჰოსპიტალიზაცია, არ აღენიშნებათ თანმხლები დაავადებები და/ან არ არიან 60 წელს გადაცილებულნი. საფიქრებელია, რომ ამ ჯგუფის პაციენტები ინფიცირებულნი იქნებიან პნევმოკოკით, ატიპური ფლორით, რესპირატორული ვირუსით, ჰემოფილუსით, ამიტომ მიზანშეწონილია, გამოვიყენოთ მაკროლიდები ან ტეტრაციკლინის ჯგუფის პრეპარატები. მწველ პაციენტებში, სადაც **ჰემოფილუს ინფლუენცა** უფრო მეტად მოიაზრება გამომწვევად, ასევე – ერთრომიცინის აუტანლობისას კარგი არჩევანია ახალი თაობის მაკროლიდების (აზითრომიცინის, კლარიტრომიცინის, როქსითრომიცინის) გამოყენება. პარენტერალური მედიკამენტების დანიშვნა საჭირო არ არის.

მეორე ჯგუფს უნდა მივაკუთვნოთ მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის პაციენტები, რომლებსაც ჰოსპიტალიზაცია არ სჭირდებათ, აღენიშნებათ თანმხლები დაავადებები და/ან 60 წელს არიან გადაცილებულნი. საფიქრებელია, რომ ამ ჯგუფის პაციენტები ინფიცირებულნი იქნებიან პნევმოკოკით, ჰემოფილუსით, ენტერალური გრამუარყოფითი ბაქტერიით, რესპირატორული ვირუსით. ატიპური ფლორა ამ ჯგუფში ნაკლებად სავარაუდოა, ამიტომ ოპტიმალურ არჩევანს მეორე თაობის ორალური ცეფალოსპორინი (ცეფუროქსიმი/ზინატი), ტრიმეტოპრიმ/სულფამეტოქსაზოლი ანდა ბეტა-ლაქტამაზის დამთრგუნველი ანტიბიოტიკების კომბინაცია (აუგმენტინი, ამოქსიკლავი) წარმოადგენს. ამას შესაძლოა დაემატოს მაკროლიდიც, თუ საფიქრებელია ატიპური ფლორის არსებობა. პარენტერალური მედიკამენტების გამოყენება საჭირო არ არის.

მესამე ჯგუფს მიეკუთვნებიან საშუალო სიმძიმის პაციენტები, რომლებსაც სჭირდებათ ჰოსპიტალიზაცია, მაგრამ არა ინტენსიური მკურნალობა, აღენიშნებათ თანმხლები დაავადებები და/ან 60 წელს არიან გადაცილებულნი. საფიქრებელია, რომ ამ ჯგუფის პაციენტები ინფიცირებულნი იქნებიან პნევმოკოკით, ჰემოფილუსით, ენტერალური გრამუარყოფითი ბაქტერიით (მაგრამ არა ფსევდომონათი), ანაერობით და, შესაძლოა, ლეგიონელათი ან სტაფილოკოკუს აურეუსით. მიკროორგანიზმების ჩამოთვლილი სპექტრი მიგვანიშნებს, რომ მიზანშეწონილია მკურნალობის დაწყება მეორე თაობის ცეფალოსპორინებით, მესამე თაობის არაფსევდომონური ცეფალოსპორინებით ან ბეტა-ლაქტამაზის დამთრგუნველი პრეპარატების კომბინაციით (მაგ., ამპიცილინ/სულბაქტამით, ამპიცილინ/კლავულონატით). თუ არსებობს ალბათობა, პაციენტი ლეგიონელათი იყოს ინფიცირებული, მათ მაკროლიდები ემატება.

მეოთხე ჯგუფს უნდა მივაკუთვნოთ მძიმე პაციენტები, რომლებსაც სჭირდებათ ჰოსპიტალში ინტენსიური მკურნალობა, აღენიშნებათ თანმხლები დაავადებები და/ან გადაცილებულნი არიან 60 წელს. აღნიშნულ პაციენტებში სავარაუდო მიკროფლორის (პნევმოკოკი, ლეგიონელა, ენტერალური გრამუარყოფითი ბაქტერიები, ფსევდომონა, მიკოპლაზმა) გადაფარვის მიზნით ოპტიმალური არჩევანია მაკროლიდებთან ერთად (რიფამპინი დადასტურებული ლეგიონელოზის დროს) ორი ანტიფსევდომონური ანტიბიოტიკის ერთდროული დანიშვნა [43. 44. 45] (იხ. ცხრილი №2):

როდესაც ანტიფსევდომონური ანტიბიოტიკების დანიშვნის საკითხი დგება, **ცხრილში წარმოდგენილი ანტიბიოტიკების ნებისმიერი კომბინაცია არ არის გამართლებული.** ყველაზე ოპტიმალურია ამინოგლიკოზიდების ბეტა-ლაქტამებთან ან ფტორქინოლებთან შეუღლება [19]. ეფექტურია აგრეთვე ფტორქინოლების ბეტა-ლაქტამებთან შეჯერება. ორი ბეტა-ლაქტამური ანტიბიოტიკის ერთდროული გამოყენება არარაციონალურია. აღნიშნული პრეპარატების კომბინირებული გამოყენების უეფექტობის შემთხვევაში დიაგნოზი უნდა გადაიხედოს, რაც, უპირველეს ყოვლისა, რეზისტენტული შტამების არსებობის ვარაუდს გულისხმობს [5.6]. რეზისტენტული მიკროორგანიზმების დათრგუნვის მიზნით იყენებენ ცეფტაზიდიმს, ცეფტრიაქსონსა და ვანკომიცინს.

ცხრილი №2 ანტიფსევდომონური ანტიბიოტიკები		
ამინოგლიკოზიდები	გენტამიცინი, ტობრამიცინი, ამიკაცინი	
ფტორქინოლები	ციპროფლოქსაცინი	
ბეტა-ლექტამური ანტიბიოტიკები	III თაობის ცეფალოსპორინები	ცეფტაზიდიმი, ცეფოპერაზიმი
	მონობაქტემები	აზტრეონამი
	კარბაპენემები	იმიპენემი
	პენიცილინები	პიპერაცილინი, აზლოცილინი, მეზლოცილინი, ტიკარცილინი
	ბეტა-ლექტამ/ბეტა-ლექტამაზის დამთრგუნველი კომბინაცია	ტიკარცილინი/კლაფულონატი, პიპერაცილინი/ტაზობაქტამი

**ჰოსპიტალური პნევმონიის
მაკრნალობა**

ჰოსპიტალური პნევმონიის დიაგნოსტიკური ნიშნებია **ახალგამოვლენილი ინფილტრატი (რენტგენოლოგიურად), ცხელება, ლეიკოციტოზი, ჩირქოვანი ნახველი და უკანასკნელი 48-72 საათის განმავლობაში პაციენტის ჰოსპიტალში ყოფნა**. ვინაიდან ეს განსაზღვრება ზოგჯერ ნაკლებად სპეციფიკური და მგრძობიარეა, ბოლო წლებში დიაგნოზის დასაზუსტებლად უფრო ხშირად ინვაზიურ მეთოდებს (რესპირატორული სეკრეტის გამოკვლევას) იყენებენ [25]. სამწუხაროდ, არც ეს მეთოდი გამოიჩინევა სიზუსტით, რის გამოც კლინიცისტთა ნაწილი მიზანშეწონილად კვლავაც ანტიბიოტიკების ემპირიულ დანიშნვას [25.26] მიიჩნევს.

ნოზოკომიური (ჰოსპიტალური) პნევმონიის ეტიოლოგიური ფაქტორის პროგნოზირების მიზნით საჭიროა განისაზღვროს დაავადების სიმძიმე და ამა თუ იმ მიკროორგანიზმისთვის სპეციფიკური რისკფაქტორის არსებობა.

თუ ავადმყოფი მსუბუქი ან საშუალო სიმძიმისაა და განსაკუთრებული რისკფაქტორების (ასპირაციული პნევმონია, დიაბეტი, კომა, თავის ქალას ტრაემა, თირკმლის უკმარისობა, სტეროიდების მაღალი დოზები) გამოვლენა ვერ ხერხდება, სავარაუდოა, ის ინფიცირებული იყოს ე.წ. **ბაზისური მიკროფლო-**

რით (პნევმოკოკით, ჰემოფილუსით, სტაფილოკოკუს აურეუსით, კლეფსიელა პნევმონიათი, ენტერობაქტერიით, ეშერიქია კოლით, პროტეუსით, სერატია მარკესცენსით) [19.27], რომელიც შეიძლება დაიფაროს მეორე და მესამე თაობის არაფსევდომონური ცეფალოსპორინებით, ბეტა-ლექტამ/ბეტა-ლექტამაზის დამთრგუნველი ანტიბიოტიკებით ან ფტორქინოლებით.

თუ ზემოაღნიშნული სპეციფიკური რისკფაქტორები არსებობს, მაშინ ბაზისურ ფლორას შესაძლოა ერთვოდეს სხვა ბაქტერიებიც, კერძოდ:

- ასპირაციული პნევმონიის დროს – ანაერობული ფლორა ან გრამდადებითი და გრამუარყოფითი მიკრობები ერთდროულად [28];
- დიაბეტის, კომის, თავის ქალას ტრაემის ან თირკმლის უკმარისობის დროს ხშირად პნევმონია პირველი 4 დღის განმავლობაში ვითარდება. განსაკუთრებით ხშირად მას სტაფილოკოკუს აურეუსი განაპირობებს [19.29.30];
- სტეროიდების დიდი დოზებით ნამკურნალე პაციენტებში დაავადების გამომწვევი უპირატესად ლეგიონელაა, ხოლო დიდი ხნით ჰოსპიტალიზებულ ან მრავალი ანტიბიოტიკით ნამკურნალე ავადმყოფებში გამომწვევად რეზისტენტული გრამუარყოფითი მიკროორგანიზმები მოიაზრება [31]. აღნიშნულ მდგომარეობათა დროს უნდა შეირჩეს ანტი-

ბიოტიკები, რომლებიც გადაფარავს, უპირველეს ყოვლისა, ბაზისურ ფლორას და, ამასთანავე, სპეციფიკური რისკფაქტორის შესაბამის მიკრობებს.

მძიმე ჰოსპიტალური პნევმონიის დროს ავადმყოფები, რომლებიც ხელოვნურ სუნთქვაზე იმყოფებიან, უპირატესად ბაზისური ფლორით, ფსევდომონათი და სხვა რეზისტენტული გრამუარყოფითი მიკროორგანიზმებით არიან ინფიცირებულნი. ამ დროს მკურნალობა უნდა ჩატარდეს ორი ანტიფსევდომონური და რისკფაქტორის გათვალისწინებით შერჩეული ანტიბიოტიკით [47. 48. 49];

ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში ხშირია მეთიცილინრეზისტენტული ორგანიზმებით ინფიცირება, რის გამოც კარგი არჩევანია ვანკომიცინის ემპირიული დანიშვნა.

ბაქტერიული პნევმონიის მკურნალობა ბავშვთა ასაკში

ბავშვთა ასაკში განსაკუთრებით ხშირია რესპირატორული ტრაქტის ინფექციები. მათი კლასიფიცირება მოხერხებულია ეტიოლოგიური, ანატომიური, დიაგნოსტიკური ან თერაპიული ნიშნის მიხედვით. ოპტიმალური მკურნალობის წარმართვის თვალსაზრისით განსაზღვრული უპირატესობა აქვს ქვემოთ წარმოდგენილ თერაპიულ კლასიფიკაციას:

- მწვავე პნევმონია, რომელიც მოითხოვს ანტიმიკრობულ მკურნალობას ჰოსპიტლის პირობებში;
- არამწვავე პნევმონია, რომელიც მოითხოვს ანტიმიკრობულ მკურნალობას სახლის პირობებში;
 - სასუნთქი სისტემის სხვა პათოლოგიური მდგომარეობები:
 - ობსტრუქციული დაავადებები;
 - ბაქტერიული ოტიტი, სინუსიტი, ფარინგიტი;
 - ქრონიკული ხველა;
 - ზემო სასუნთქი გზების ინფექციები.

განვითარებად ქვეყნებში ბაქტერიული პნევმონია უფრო ხშირია, ვიდრე განვითარებულში, ამიტომ ამ ქვეყნებში ანტიბიოტიკების რუტინული გამოყენების ცოდნას დიდი მნიშვნელობა აქვს. სამწუხაროდ, სწორედ ამ ქვეყნებში შეიმჩნევა ამ პრეპარატებით განსაკუთრებული გატაცება, მათი არაოპტიმალური გამოყენება და, შესაბამისად, მუტანტი მიკროორგანიზმების მნიშვნელოვანი სიჭარბე.

ეტიოლოგიური დიაგნოსტიკა ჩვილებსა და ბავშვებში ძალზე ძნელია. სარწმუნო შედეგების მიღება ზოგჯერ მოუხერხებელ და ძვირადღირებულ ინ-

ვაზიურ მეთოდებს მოითხოვს. ამავე დროს, მიკროორგანიზმების პროგნოზირება კლინიკური და ეპიდემიოლოგიური ნიშნების მიხედვით სავსებით შესაძლებელია.

ასალზობილთა ასაკი

ამ ასაკში პნევმონიის ეტიოლოგიურ ფაქტორს განსკუთრებით ხშირად წარმოადგენს **ბეტა-სტრეპტოკოკი, ეშერიქია კოლი, ფსევდომონა, ქლამიდია ტრაქომატისი, ურეაპლაზმა ურეალიტიკუმი**, ამიტომ ის ანტიბიოტიკები უნდა დაინიშნოს, რომლებიც აღნიშნულ ფლორას ფარავს. აქედან გამომდინარე, გამართლებულია პენიცილინისა და ამინოგლიკოზიდის ან მესამე თაობის ცეფალოსპორინის ერთდროული დანიშვნა.

3 თვიდან 5 წლამდე ასაკი

ვინაიდან ამ ასაკში ეტიოლოგიურ ფაქტორს უპირატესად სტრეპტოკოკუს პნევმონია და ჰემოფილუს ინფლუნზა წარმოადგენს, მიზანშეწონილია გამოვიყენოთ ტრიმეტოპრიმ/სულფამეტაქსაზოლი, ამოქსიცილინ/კლავულონატი, ცეფაკოლი, ერითრომიცინ/სულფისოქსაზოლი, ხოლო როცა ბეტა-ლაქტამაზის მაპროდუცირებელ ჰემოფილუსს ვვარაუდობთ – ამინოპენიცილინები (ამოქსიცილინი ან ამპიცილინი). ამასთანავე, უნდა გვახსოვდეს, რომ ამ ასაკში პნევმონია უმეტესად ვირუსებით არის განპირობებული.

ანტიბიოტიკის დანიშვნის შემდეგ 24-48 საათის განმავლობაში საჭიროა ბავშვზე დაკვირვება (განსაკუთრებით – სუნთქვის სინშირეზე). თუ მკურნალობა უეფექტო აღმოჩნდა, საჭიროა შემდგომი გადამავებული კვლევის ჩატარება [50.5].

5 წელზე უფროსი ასაკი

ამ ასაკობრივ ჯგუფში შემთხვევათა 90% სტრეპტოკოკული პნევმონიით არის განპირობებული. სხვა მიკროორგანიზმებიდან მოსალოდნელია სტაფილოკოკუს პიოგენისი, სტაფილოკოკუს აურეუსი, ქლამიდია პნევმონია, მორაქსელა კატარალისი და ლეგიონელა პნევმონია. ამ შემთხვევაში გამართლებულია მკურნალობის დაწყება ერითრომიცინით ან ახალი თაობის მაკროლიდებით, ხოლო ჰოსპიტალიზებულ პაციენტებში რეკომენდებულია სეროლოგიური კვლევების ჩატარება.

ცხრილი №3 არაჰოსპიტალური პნევმონიის გამომწვევი მიკროორგანიზმები ბავშვთა ასაკში		
	ძირითადი მიზეზები	სხვა მიზეზები
დაბადებიდან 20 დღემდე	<p>ბაქტერია ემერიქია კოლი B სტრეპტოკოკი ლისტერია მონოციტოგენის</p>	<p>ბაქტერია ანაერობული ორგანიზმები D სტრეპტოკოკი ჰემოფილუს ინფლუენცა სტრეპტოკოკუს პნევმონია ურეაპლაზმა ურეალიტიკუმ</p> <p>ვირუსები ციტომეგალოვირუსი ჰერპეს სიმპლექსი</p>
3 კვირიდან 3 თვემდე	<p>ბაქტერია ქლამიდია ტრაქომატის სტრეპტოკოკუს პნევმონია</p> <p>ვირუსები ადენოვირუსი გრიპის ვირუსი პარაგრიპის ვირუსი 1, 2, და 3 რესპირატორული სინციტიური ვირუსი</p>	<p>ბაქტერია ბორდეტელა პერტუსი ჰემოფილუს ინფლუენცა B მორაქსელა კატარალის სტაფილოკოკუს აურეუს ურეაპლაზმა ურეალიტიკუმ</p> <p>ვირუსი ციტომეგალოვირუსი</p>
4 თვიდან 5 წლამდე	<p>ბაქტერია ქლამიდია პნევმონია მიკოპლაზმა პნევმონია სტრეპტოკოკუს პნევმონია</p> <p>ვირუსები ადენოვირუსი გრიპის ვირუსი პარაგრიპის ვირუსი რინოვირუსი რესპირატორული სინციტიური ვირუსი</p>	<p>ბაქტერია ჰემოფილუს ინფლუენცა B მორაქსელა კატარალის მიკობაქტერია ტუბერკულოზის ნეისერია კატარალის სტაფილოკოკუს აურეუს</p> <p>ვირუსი ვარიცელა ზოსტერის ვირუსი</p>
5 წლის ზემოთ	<p>ბაქტერია ქლამიდია პნევმონია მიკოპლაზმა პნევმონია სტრეპტოკოკუს პნევმონია</p>	<p>ბაქტერია ჰემოფილუს ინფლუენცა ლეგიონელა მიკოპლაზმა ტუბერკულოზის სტაფილოკოკუს აურეუს</p> <p>ვირუსები ადენოვირუსი ეპშტეინ-ბარის ვირუსი გრიპის ვირუსი პარაგრიპის ვირუსი რინოვირუსი რესპირატორული სინციტიური ვირუსი ვარიცელა ზოსტერის ვირუსი</p>

ჯანდაცვის საერთაშორისო ორგანიზაციის რეკომენდაციების თანახმად, ბავშვებში პნევმონიის ვარაუდისას ექიმმა თანმიმდევრულად უნდა გაიაზროს და გადაწყვიტოს შემდეგი საკითხები:

- არის თუ არა ეს პნევმონია;
- რა ტიპის პნევმონიასთან აქვს საქმე;
- როგორ უმკურნალოს.

პირველი საკითხის გადაწყვეტისას ყურადღება, როგორც წამყვან სიმპტომებზე, ხველასა და ქოშინზე უნდა გამახვილდეს. სიცხის აღნუსხვას ნაკლები დიაგნოსტიკური ღირებულება აქვს. ტაქიპნოეს პრედიქტული ღირებულება უფრო მაღალია, ვიდრე აუსკულტაციური მონაცემებისა. სუნთქვაში დამხმარე კუნთების მონაწილეობა დაავადების მწვავე მიმდინარეობაზე მიუთითებს. იმ შემთხვაში, როდესაც აღინიშნება ობსტრუქციული ფენომენი აჩქარებულ სუნთქვასთან ერთად, ანტიბიოტიკოზული პრეპარატების დანიშვნა გამართლებულია, ვინაიდან შესაძლოა, საქმე გვქონდეს ბაქტერიული ინფექციით გართულებულ ბრონქოლიტთან ანდა ბაქტერიული პნევმონიით განპირობებულ ობსტრუქციულ სინდრომთან.

პნევმონიით დაავადებულ ბავშვებს ჰოსპიტალიზაცია მეტწილად არ სჭირდებათ. 2 თვეზე მეტი ასაკის მძიმე პნევმონიით დაავადებული ბავშვებისთვის სტანდარტული ანტიბიოტიკოზული პრეპარატია ბენზილპენიცილინი (კეთდება მისი ინექციები). თუ მდგომარეობა განსაკუთრებით მძიმეა (აღინიშნება ცენტრალური ციანოზი, დეჰიდრატაცია), პაციენტს ჟანგბადსა და ქლორამფენიკოლის ინექციებს უნიშნავენ. ვინაიდან ნაკლებად მძიმე პნევმონიის გამომწვევებად უმთავრესად სტრეპტოკოკუს პნევმონია და ჰემოფილუსი მოიაზრება, ამიტომ პროკაინ (ნოვიკაინ) - პენიცილინის ინექციები, კოტრიმოქსაზოლი ან ამოქსიცილინი ოპტიმალურ არჩევანს წარმოადგენს. ერთრომიცინის დანიშვნა რეზისტენტული პნევმოკოკის გამოვლენის ან ვარაუდის შემთხვევაში გაუმართლებელია. 2 თვემდე ასაკის ბავშვები ჰოსპიტალიზებულ უნდა იქნენ და დაენიშნოთ ბენზილპენიცილინი და გენტამიცინი ერთად [52.53].

ჰოსპიტალიზაციის აუცილებლობაზე მიგვანიშნებს ჩამოთვლილ რისკფაქტორთაგან ერთის ან რამდენიმეს არსებობა:

1 წლამდე ასაკი, მაღალი სიცხე, გულის უკმარისობა, პლევრიტი, ჰიპოტენზია, ტაქიკარდია, ტაქიპნოე, ჰიპერპერფუზიის ნიშნები (ოლიგურია), ნეფროლოგიური სიმპტომები (ლეთარგიული მდგომარეობა, კომა, დეჰორიენტაცია), არტერიული ჰიპოქსემია.

ბავშვთა ასაკში არაჰოსპიტალური პნევმონიის გამომწვევი მიკროორგანიზმებია **პნევმოკოკი, ჰემოფილუსი, მორაქსელა, ატიპური მიკრობები – ლეგიონელა, ქლამიდია, მიკოპლაზმა**. მათ სამკურნალოდ რეკომენდებულია მეორე და მესამე თაობის ცეფალოსპორინები (ცეფუროქსიმი, ცეფოტაქსიმი, ცეფტრიაქსონი, ცეფტიზოქსიმი), ბეტა-ლაქტამაზის დამთრგუნველი პრეპარატები (ამპიცილინი/სულბაქტამი ან ამოქსიცილინი/კლავულონატი) მაკროლიდებთან ერთად (თუ მოიაზრება ატიპური ბაქტერიული მიკროფლორა) ან მათ გარეშე.

ჰოსპიტალური პნევმონია (ჰპ)

ჰპ-ის შემთხვევათა 50% განპირობებულია გრამუარყოფითი ენტერალური ბაცილებით: ემერიქია კოლით, კლებსიელა პნევმონიათი, ფსევდომონა აეროგინოზათი და სხვა პათოგენებით; სტაფილოკოკუს აურეუსით, პნევმოკოკით. თუ დაავადების გამომწვევად ფსევდომონას არ ვარაუდობენ, მკურნალობა (მონოთერაპიის სახით) შეიძლება დაიწყოს კარბაპენემის (იმიპენემი ან მეროპენემი), მესამე თაობის ცეფალოსპორინების (ცეფოტაქსიმი, ცეფტიზოქსიმი, ცეფტაზიდიმი, ცეფტრიაქსონი), ფართო სპექტრის პენიცილინების (პიპერაცილინი, ტიკარცილინი, პიპერაცილინი/ტაზობაქტამი, ტიკარცილინი/კლავულონატი) ან ფტორქინოლების ჯგუფის (ოფლოქსაცინი ან ციპროფლოქსაცინი) ანტიბიოტიკებით.

თუ გამომწვევად ფსევდომონა მოიაზრება, აუცილებელია რამდენიმე ანტიფსევდომონური პრეპარატის ერთდროული გამოყენება. მაგ., იმიპენემი ან მეროპენემი, ან პიპერაცილინი ან ტიკარცილინი ან ცეფტაზიდიმი, ამინოგლიკოზიდებთან ან ფტორქინოლებთან (ოფლოქსაცინი ან ციპროფლოქსაცინი) კომბინირებულიად (იხ. ცხრილი №4).

<p>ცხრილი №4 ანტიბიოტიკების ემპირიული დანიშნა ბაგომოვში ფაქტორის გათვალისწინებით არაჰოსპიტალური პნევმონიის დროს</p>	
<p>ბაგომოვში მიკროორგანიზმები</p>	<p>ემპირიული სქემები</p>
<p>შემთხვევათა 50%-ზე მეტი გამოწვეულია ენტერალური გრამუარყოფითი ბაცილებით: ეშერიქია კოლი კლებსიელა პნევმონია ფსევდომონა აეროგინოზა აგრეთვე – სხვა პათოგენებით: სტაფილოკოკუს აურეუს ენტეროკოკები სტრეპტოკოკუს პნევმონია</p>	<p>თუ ფს. აეროგინოზა ნაკლებად სავარაუდოა – მონოთერაპია კარბაპენემით (იმიპენემი ან მეროპენემი) მესამე თაობის ცეფალოსპორინები (ცეფოტაქსიმი, ცეფტიზოქსიმი, ცეფტრიაქსონი) ფართო სპექტრის პენიცილინები: პიპერაცილინი, ტიკარცილინი, პიპერაცილინი/ტაზოზამქტამი, ტიკარცილინი/კლავეულონატი ფტორქინოლები (ოფლოქსაცინი ან ციპროფლოქსაცინი)</p> <p>თუ სავარაუდოა ფსევდომონა: ინიშნება ორი პრეპარატი ერთად: ამინოგლიკოზიდი + კარბაპენემი (იმიპენემი ან მეროპენემი) ან ანტიფსევდომონური პენიცილინები (პიპერაცილინი ან ტიკარცილინი) ან ცაფტაზიდიმი + ამინოგლიკოზიდები ან ფტორქინოლები (ოფლოქსაცინი ან ციპროფლოქსაცინი)</p>

მკურნალობის მსუბუქ რეჟიმზე გადასვლა

ეს ცნება მედიცინაში 80-იან წლებში დამკვიდრდა. იგი გულისხმობს მკურნალობის დროს ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკებიდან ვიწრო სპექტრის პრეპარატებზე, კომბინირებულიდან მონოთერაპიაზე ანდა ვიწრო სპექტრის პარენტერალური პრეპარატებიდან ორალურზე გადასვლას. ექიმები ხშირად ასეთ მიდგომას ერიდებიან, ვინაიდან მიიჩნევენ, რომ ორალური საშუალებები ნაკლებად ეფექტურია, თუმცა ბოლო წლებში შექმნილი ფართო სპექტრის ორალური ანტიბიოტიკები მკურნალობის მსუბუქ რეჟიმზე გადასვლის რეალურ შესაძლებლობას იძლევა.

მსუბუქ რეჟიმზე პაციენტის გადაყვანისას ითვალისწინებენ ეფექტურობის დაბალანსებას, რენტაბელურობას, პაციენტისთვის მაქსიმალურ კომფორტს. მკურნალობის საწყის ეტაპზე ეფექტი, წესისამებრ, ანტიბიოტიკებით ინტრავენური მკურნალობის დაწყებიდან 24-48 საათის შემდეგ აღინუსხება. მსუბუქ რე-

ჟიმზე პაციენტის გადაყვანა შესაძლებელია ჰოსპიტალიზაციიდან 2-4 დღის შემდეგ. ამ დროს გათვალისწინებულ უნდა იქნეს ანტიბიოტიკის ფარმაკოდინამიკა. ასე, მაგალითად: ამინოგლიკოზიდებსა და ფტორქინოლებს კონცენტრაციადამოკიდებული აქტივობა ახასიათებს, ლაქტამურ ანტიბიოტიკებს კი ასეთი თვისება არ გააჩნია (როდესაც მათი კონცენტრაცია 60-70%-ით აჭარბებს მინიმალურ დამთრგუნველ კონცენტრაციას არაჰოსპიტალური შტამებისთვის და 100%-ით – ჰოსპიტალური მიკროორგანიზმებისთვის). ანტიბიოტიკების ორალური და პარენტერალური გზით შეყვანისას მათ შორის მთავარი განსხვავება პრეპარატის შეწოვის დროა. ბიოათვისების გაძლიერება ორივე შემთხვევაში დოზის გაზრდით არის შესაძლებელი [53].

ჰოსპიტალიზებული პაციენტის მდგომარეობის გაუმჯობესების შემდეგ შესაძლებელია ოპტიმალური პრეპარატების ორალური გზით მიღება.

ორალური პრეპარატების შერჩევა

ლაქტამური პრეპარატები (ამინოპენიცილინები და პირველი თაობის ცეფალოსპორინები) სწრაფად და ადვილად აღსაბრუნებელია, მაგრამ რეჟიმის შემსუბუქების თვალსაზრისით მესამე თაობის ცეფალოსპორინები (ცეფიქსიმი და ცეფოლოქსიმ პროქსეტილი) უკეთესი არჩევანია, თუ, რასაკვირველია, საქმე არ გვაქვს სტაფილოკოკით განპირობებულ პნევმონიასთან.

ახალი მაკროლიდები აზითრომიცინი და კლავითრომიცინი კარგად კონცენტრირდება ფილტვის ქსოვილში, მიუხედავად იმისა, რომ მათი ბიოთვისება შედარებით დაბალია.

ორალური ფტორქინოლონი ეფექტურად გამოიყენება შემსუბუქებულ რეჟიმზე გადასვლისას. მათ აქვთ გრამუარყოფითი მოქმედების ფართო სპექტრი და კარგი ბიოთვისება. ორალურ რეჟიმზე გადასვლის დროს ითვალისწინებენ, რამდენად იტანს პაციენტი ამ გზით პრეპარატის შეყვანას და თუ გასტროენტერალური ტრანპტის მდგომარეობა ამის შესაძლებლობას არ იძლევა, პაციენტს უგრძობლდება პრეპარატის პარენტერალური შეყვანა, თუმცა უფრო მცირე დოზებით და შეყვანის ჯერადობით.

osing the best treatment. *Postgrad Med* 1990;87(1):175-84.

13. Williamson HA Jr. A randomized, controlled trial of doxycycline in the treatment of acute bronchitis. *J Fam Pract* 1984;19(4):481-6.
14. Evans AS, Brobst M. Bronchitis, pneumonitis, and pneumonia in University of Wisconsin students. *N Engl J Med* 1961;265:401-9.
15. Evans AS, Allen V, Suelmann S. *Mycoplasma pneumoniae* infections in University of Wisconsin students. *Am Rev Respir Dis* 1967;96:237-44.
16. Mogabgab WJ. *Mycoplasma pneumoniae* and adenovirus respiratory illnesses in military and university personnel. *Am Rev Respir Dis* 1968;97:345-58.
17. Hahn DL, Dodge RW, Golubjatnikov R. Association of *Chlamydia pneumoniae* (strain TWAR) infection with wheezing, asthmatic bronchitis, and adult-onset asthma. *JAMA* 1991;266:225-30.
18. Nelson EC, Kirk JW, Bise BW, Chapman RJ, Hale FA, Stamps PL, et al. The cooperative information project: Part 2. Some initial clinical, quality assurance, and practice management studies. *J Fam Pract* 1981;13(6):867-76.
19. Mainous AG 3d, Zoorob RJ, Hueston WJ. Current management of acute bronchitis in ambulatory care: the use of antibiotics and bronchodilators. *Arch Fam Med* 1996;5:79-83.
25. Vinson DC, Lutz LJ. The effect of parental expectations on treatment of children with a cough: a report from ASPN. *J Fam Pract* 1993;37(1):23-7.
26. Hamm RM, Hicks RJ, Bemben DA. Antibiotics and respiratory infections: are patients more satisfied when expectations are met? *J Fam Pract* 1996; 43(1):56-62.
36. Hahn DL, Anttila T, Saikku P. Association of *Chlamydia pneumoniae* IgA antibodies with recently symptomatic asthma. *Epidemiol Infect* 1996;117: 513-7.
37. Bavastrelli M, Midulla M, Rossi D, Salzano M. *Chlamydia trachomatis* infection in children with wheezing simulating asthma [Letter]. *Lancet* 1992;339:1174.
39. Hahn DL. Treatment of *Chlamydia pneumoniae* infection in adult asthma: a before-after trial. *J Fam Pract* 1995;41(4):345-51.
40. Andrews J, Nadjm B, Gant V, Shetty N. Community acquired pneumonia. *Curr Opin Pulm Med* 2003;9: 175-80.
41. Niederman MS. Community-acquired pneumonia: management controversies, part 1; practical recommendations from the latest guidelines. *J Respir Dis* 2002; 23:10-7.
42. Arias E, Anderson RN, Kung HC, Murphy SL, Kochanek KD. Deaths: final data for 2001. *Natl Vital Stat Rep* 2003; 52:1-115.
43. Hall MJ, DeFrances CJ. 2001 National hospital discharge survey. *Adv Data* 2004;1-20.
44. File TM. Community-acquired pneumonia. *Lancet* 2003;362:1991-2001.
45. Fish D. Pneumonia. In: *Pharmacotherapy self-assessment program*. 4th ed. Kansas City: American College of Clinical Pharmacy, 2002.
46. Beovic B, Bonac B, Kese D, Avsic-Zupanc T, Kreft S, Lesnicar G, et al. Aetiology and clinical presentation of mild community-acquired bacterial pneumonia. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2003;22:584-91.
47. Niederman MS, Mandell LA, Anzueto A, Bass JB, Broughton WA, Campbell GD, et al. American Thoracic Society. Guidelines for the management of adults with community-acquired pneumonia. Diagnosis, assessment of severity, antimicrobial therapy, and prevention. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:1730-54.
48. Mandell LA, Bartlett JG, Dowell SF, File TM Jr, Musher DM, Whitney C. Infectious Diseases Society of America. Update of practice guidelines for the management of community-acquired pneumonia in immunocompetent adults. *Clin Infect Dis* 2003;37:1405-33.
49. Sopena N, Sabria M, Pedro-Botet ML, Manterola JM, Matas L, Dominguez J, et al. Prospective study of
50. Juven T, Mertsola J, Waris M, Leinonen M, Meurman O, Roivainen M, et al. Etiology of community-acquired pneumonia in 254 hospitalized children. *Pediatr Infect Dis J* 2000;19:293-8.
51. Gaston B. Pneumonia. *Pediatr Rev* 2002;23:132-40.
52. McIntosh K. Community-acquired pneumonia in children. *N Engl J Med* 2002;346:429-37.
53. Bradley JS. Management of community-acquired pediatric pneumonia in an era of increasing antibiotic resistance and conjugate vaccines. *Pediatr Infect Dis J* 2002;21:592-8, 613-4.

ლიტერატურა

1. Chin TW, Nussbaum E, Marks M., Bacterial pneumonia. In: Hilman BC, editor. *Pediatric respiratory disease*. Philadelphia, Pennsylvania: WB Saunders Co., 1993 (pp. 271-81).
2. Hitt CM, Nightingale CH, Quintiliani R, et al. Streamlining antimicrobial therapy for lower respiratory tract infections. *Clin Infect Dis* 1997; 24:S231-7.
3. Kemper KJ. Separation or synthesis: A holistic approach to therapeutics. *Pediatr Rev* 1996; 17: 279-83.
4. Pichichero ME. Empiric antibiotic selection criteria for respiratory infections in pediatric practice. *Pediatr Infect Dis J* 1997; 16: S60-4.
5. Programme for the Control of Acute Respiratory Infections. Antibiotics in the treatment of acute respiratory infections in young children. Geneva: WHO/ARI/90.10, WHO, 1990.
6. Programme for the Control of Acute Respiratory Infections. Technical basis for the WHO recommendations on the management of pneumonia in children at first-level health facilities. Geneva: WHO/ARI/91.20, WHO, 1991.
7. Programme for the Control of Acute Respiratory Infections. Oxygen therapy for acute respiratory infections in young children in developing countries. Geneva: WHO/ARI93.28, WHO, 1993.
8. Programme for the Control of Acute Respiratory Infections. Bronchodilators and other medications for the treatment of wheeze-associated illnesses in young children. Geneva: WHO/ARI93.29, WHO, 1993.
9. Programme for the Control of Acute Respiratory Infections. The management of fever in young children with acute respiratory infections in developing countries. Geneva: WHO/ARI93.30, WHO, 1993.
10. Schidlow MD, Callahan CW. Pneumonia. *Pediatr Rev* 1996; 17: 300-10.
11. Gwaltney JM Jr. Acute bronchitis. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. *Principles and practice of infectious diseases*. 4th ed. New York: Churchill Livingstone, 1995:606-8.
12. Perlman PE, Ginn DR. Respiratory infections in ambulatory adults. Cho-