

ترجمه و تلخیص از جلد ۲

مراقبت‌های ویژه

V i n c e n t 2 0 2 4

ترجمه و تلخیص
دکتر یاسمن اصفهانیان
متخصص بیهوشی
فوق تخصص مراقبت‌های ویژه
عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی

هو الشافی

مقدمه:

رشته مراقبت‌های ویژه یکی از حساس‌ترین و پیچیده‌ترین زمینه‌های پزشکی است که در آن زندگی بیماران و خانواده‌هایشان به طور مستقیم تحت تاثیر قرار می‌گیرد. با توجه به پیشرفت‌های روزافزون در علم پزشکی و تکنولوژی و کمبود زمان کافی جهت مطالعه، بر آن شدیم که با ترجمه و نگارش نکات مهم و کلیدی کتاب مراقبت‌های ویژه Vincent 2024 اطلاعات مفیدی را در اختیار علاقه‌مندان قرار دهیم. امیدوارم این کتاب جهت ارتقای علمی خوانندگان موثر واقع گردد.

دکتر یاسمن اصفهانیان

مرداد ۱۴۰۴

فهرست

فصل ۶۹: پاتولوژی و پاتوفیزیولوژی کاردیووسکولار	۹
فصل ۷۰: Acute coronary syndrome	۱۴
فصل ۷۱: آریتمی‌های سوپراونتريکولار	۲۶
فصل ۷۲: آریتمی‌های بطنی	۳۶
فصل ۷۳: اختلال هدایتی و Pace maker	۴۶
فصل ۷۴: میوکاردیت و میوپاتی حاد	۵۳
فصل ۷۵: بیماری‌های پریکاردیال	۶۶
فصل ۷۶: بیماری‌های اورژانسی دریچه‌های قلبی	۷۵
فصل ۷۷: هایپرتنشن ریوی و نارسایی بطن راست	۸۳
فصل ۷۸: کریز هایپرتنشن	۸۷
فصل ۷۹: پاتوفیزیولوژی و طبقه‌بندی انواع شوک	۹۵
فصل ۸۰: احیای شوک سیرکولاتوری	۹۸
فصل ۸۱: درمان با اینوتروپ	۱۰۲
فصل ۸۲: حمایت مکانیکی در شوک کاردیوژنیک	۱۰۷
فصل ۸۳: پورتال هایپرتنشن	۱۱۶
فصل ۸۴: سندرم هیپاتورنال	۱۱۹
فصل ۸۵: سندرم هیپاتوپولمونری	۱۲۳
فصل ۸۶: انسفالوپاتی کبدی	۱۲۵
فصل ۸۷: Acute liner failure	۱۳۲
فصل ۸۸: Calculous & acalculous cholecystitis	۱۴۱
فصل ۸۹: پانکراتیت حاد	۱۴۴
فصل ۹۰: Abdominal sepsis	۱۴۹
فصل ۹۱: Mechanical bowel obstruction	۱۵۶

فصل ۹۲: توکسیک مگاکولون و سندرم Ogilvie	۱۵۸
فصل ۹۳: Sever gastrointestinal bleeding	۱۶۳
فصل ۹۴: فیزیولوژی و پاتوفیزیولوژی کلیه	۱۶۷
فصل ۹۵: ارزیابی عملکرد کلیه	۱۷۵
فصل ۹۶: بیومارکرهای AKI	۱۸۱
فصل ۹۷: متابولیسم آب	۱۸۴
فصل ۹۸: تکنیک‌های پیشرفته در تصفیه خون	۱۹۴
فصل ۹۹: حجم و مایع درمانی در ICU	۱۹۸
فصل ۱۰۰: AKI	۲۰۰
فصل ۱۰۱: انسداد مجاری ادراری	۲۰۷
فصل ۱۰۲: AKI مرتبط با کتیراست	۲۱۳
فصل ۱۰۳: گلومرولونفریت	۲۱۶
فصل ۱۰۴: نفریت بینایی	۲۲۱
فصل ۱۰۵: Antimicrobial steward ship	۲۲۳
فصل ۱۰۶: پیشگیری و کنترل پنومونی بیمارستانی	۲۲۶
فصل ۱۰۷: عوامل ضد میکروبی با فعالیت اولیه در برابر باکتری‌های گرم منفی	۲۳۰

پاتولوژی و پاتوفیزیولوژی کار دیووسکولار

* مقدمه: اصل fick بیاندهای برای بقای جرم، نشان می‌دهد که VO_2 (مصرف اکسیژن) توسط جریان خون و استخراج O_2 توسط بافت‌ها تعیین می‌شود.

رویکرد levy ← فشار شریانی تولید شده توسط قلب، نیرویی است که جریان خون را در گردش خون تعیین می‌کند.

* The gayton universe

حجمی که ساختارهای عروقی را پر می‌کند، با کشش دیواره‌های عروقی، نیروی elastic recoil ایجاد می‌کند. این نیروی الاستیک حتی زمانی که جریان خون وجود ندارد وجود دارد. میانگین فشار elastic recoil که تمام ساختارهای عروقی را در صورت عدم جریان پر می‌کند، فشار متوسط پر کردن گردش خون mean circulatory filling pressure (MCFP) نامیده می‌شود (شکل ۲-۶۹). هنگامی که خون در جریان است، حجم خون براساس مقاومت به داخل و خارج از هر ناحیه و کمپلیانس نسبی آنها بین بخش‌های عروقی مختلف توزیع می‌شود. در این شرایط جریان، فشار در وریدها و ونول‌ها به طور مستقیم در بالا دست قلب mean systolic filling pressure (MSFP) نامیده می‌شود و یک عامل تعیین‌کننده اصلی در بازگشت خون به قلب است. در شرایط عادی MCFP, MSFP مشابه هستند.

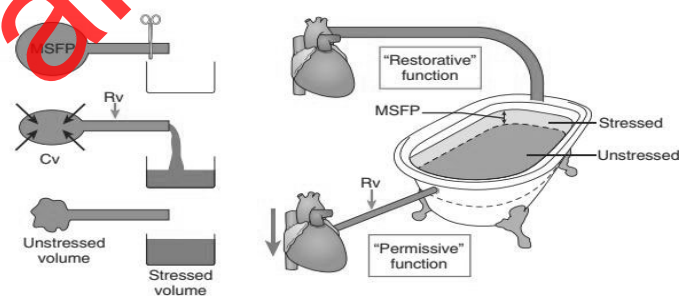


Fig. 69.2 Role of the heart and venous elastic recoil in the determination of cardiac output. The left side shows the principle of venous elastic recoil. In the top part an elastic balloon is clamped; the elastic recoil creates a pressure, which would be the equivalent of mean systemic filling pressure (MSFP) in veins and venules. In the middle part, the clamp is removed and flow occurs based on the compliance of the wall of the balloon (C_v) and the resistance draining it (R_v). The bottom part shows that after emptying is finished, the volume that came out is the volume that stretched the balloon (i.e., stressed volume), and the volume remaining in the balloon is unstressed volume.

The right side shows the equivalent of a bathtub in the veins and venules. Here the height is equivalent to MSFP and is produced by the volume (stressed) above the outlet on the side of the tub. The volume below the hole is unstressed. By lowering right atrial pressure (i.e., emptying the ventricle), the heart is permissive and allows volume to flow back to the heart. It also is (restorative), in that it puts the volume it got back into the circulation during systole.

- داروهای کلاس Ic معمولاً برای تبدیل فلوتر دهلیزی ناکارآمد هستند.
- ۲- *ibutilide*: داروی کلاس III آنتی آریتمی‌ها که به صورت وریدی طی ۱۰ دقیقه، ۱-۲mg تجویز می‌شود به ویژه در خاتمه فلوتر دهلیزی موثر است. تجویز آن ممکن است با طولانی شدن بیش از حد QT همراه باشد. به دلیل مسدود شدن جریان K ممکن است خطر تورساده‌پوینت را افزایش دهد. در AF تاثیر کمتری دارد. دوزهای بالای ایبوتیلید به صورت دو انفوزیون وریدی ۱mg معمولاً برای پایان دادن به فیبریلیشن مورد نیاز است. مزیت ایبوتیلید این است که ممکن است در تبدیل آریتمی‌ها تا ۳۰ روز موثر باشد.
- ۳- آمیودارون: به صورت وریدی با دوز ۵mg/kg به مدت یک ساعت و به دنبال آن انفوزیون ۲۰mg/kg طی ۲۴ ساعت تجویز می‌شود. آمیودارون به دلیل توانایی آن در کنترل ضربان بطنی، احتمال کم تورساده‌پوینت و عدم وجود اثر اینوتروپ منفی می‌تواند به طور ایمن در مبتلایان به بیماری ساختاری قلبی قابل توجه و آنها که به شدت بیمار هستند استفاده شود.
- ۴- پروکائینامید و سوتالول: پروکائینامید به صورت وریدی آهسته ۱۰۰۰mg در مدت ۳۰-۲۰ دقیقه و در صورت لزوم با انفوزیون ۲mg/min به مدت یک ساعت، فلوتر دهلیزی یا AF را کمتر از ۴۸ ساعت درمان کند. سوتالول برای کاردیوورژن دارویی یا AF اندیکاسیون ندارد.
- ۵- *vernakalant*: این دارو با انفوزیون وریدی کوتاه ۳mg/kg در مدت ۱۰ دقیقه تجویز می‌شود اگر پس از یک دوره ۱۵ دقیقه‌ای آریتمی ادامه یابد، انفوزیون دوم ۲mg/kg ممکن است طی ۱۰ دقیقه تزریق شود. *Vernakalant* در مبتلایان به بیماری ساختاری قلبی زنده‌ای داده شود، اما به نارسایی قلبی احتقانی درجه II/IV تجویز نمی‌شود. اثرات پروآریتمی غیر معمول است اما هایپوتنشن و برادی کاردی پس از پایان کار، ممکن است رخ دهد. (شکل ۸-۷۱)

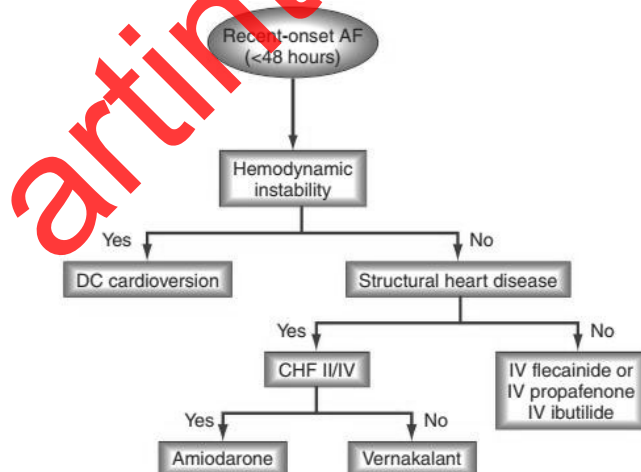


Fig. 71.8 Choice of antiarrhythmic for pharmacologic cardioversion of atrial fibrillation. AF, Atrial fibrillation; CHF, congestive heart failure; DC, direct current; IV, intravenous.

۶- Atrial pacing: می‌تواند فلاتر دهلیزی را در حدود ۸۰٪ موارد خاتمه دهد.

۴- دوپکسامین ← منجر به ترکیب اثرات اینوتروپیک، کاهنده افت لرود و متسع کننده عروق کلیوی می شود. دوپکسامین برون ده قلب را در بیماران با نارسایی قلبی، بدون تغییر دادن فشار خون، افزایش می دهد تا دوز $4\mu\text{g/kg/min}$ اکثر اثرات آن ناشی از افزایش در حجم ضربه ای حاصل می شود در دوزهای بالاتر، افزایش در ضربان قلب سهم بیشتری دارد. نباید در سپسیس شدید دوپکسامین را به دلیل اثر وازودیلاتوری اش در غیاب یک وازوپرسور قوی تجویز کرد. تحت این شرایط دوپکسامین در دوزهای $1-4\mu\text{g/kg/min}$ می تواند همچنان برون ده قلبی را بدون تغییر فشار خون افزایش دهد.

۵- مهارکننده های فسفودی استراز ← به طور قابل توجهی (CO) و حجم ضربه ای (SV) را افزایش می دهد. اثرات سینرژیک دوبوتامین و انوکسیمون بر برون ده قلبی در بیماران با نارسایی قلبی مشاهده شده است.

۶- حساس کننده های Ca^{2+} ← لووسمیندان در مبتلایان به نارسایی حاد قلبی از طریق افزایش در برون ده قلبی و کاهش فشار انسداد شریان بوی اعمال می کند. برخلاف دوبوتامین، لووسمیندان می تواند اثراتش را بر عملکرد قلبی بیمارانی که بتابلاکر دریافت می کنند اعمال نماید.

۷- ایستاروکسیم ← اندکس قلبی را افزایش می دهد و فشار انسدادی شریان ریوی و ضربان قلب را کاهش می دهد.

* عوامل موثر بر مصرف و به کارگیری بافتی اکسیژن:

- دوبوتامین از طریق بتا ۲ آدرنرژیک بر پرفیوژن مخاط روده سودمند است. دوبوتامین ممکن است میکروسیرکولیشن کبدی را از طریق اعمال اثر بر بتا ۱ آدرنرژیک بهبود بخشد. دوبوتامین اثرات خطرناکی بر روی پرفوریشن مخاط روده علیرغم اثر متسع کنندگی عروقی بالهوه آن به واسطه گیرنده های دوپامینرژیک مزانتر دارد.

- اپی نفرین احتمالاً کمترین اثر مطلوب بر بستر عروق احشایی را دارد.

- دوپکسامین به علت اثر بتا ۲ آدرنرژیک اثر مطلوبی بر روی پرفیوژن اسپلانکتیک در مقایسه با دوبوتامین دارد.

- تجویز سیستمیک دوزهای پایین دوپامین در بیماران شدیداً مدحال مثل مبتلایان به سپسیس به بهبود Outcome منتهی نمی گردد.

- انفوزیون لووسمیندان پس از عمل در بیماران قلبی هم جریان خون کلیوی و هم فیلتریشن گلومرولی را احتمالاً از طریق اثرات گشاد کنندگی عروق افزایش می دهد.

- انفوزیون دوز کم لووسمیندان جریان خون میکروسیرکولیشن زیر زبانی را در بیماران مبتلا به شوک سپتیک، احتمالاً از طریق اثرات وازودیلاتوری اش بهبود می بخشد.

- تجویز اپی نفرین در مبتلایان با شوک سپتیک، نشان داد که سطح لاکتات خون را مستقل از هایپوکسی بافتی از طریق تحریک Na/K-ATPase سلول عضله اسکلتی افزایش دهد.

• اندیکاسیون های اصلی درمان اینوتروپیک در بیماران با نارسایی گردش خون:

- اینوتروپ ها را باید در مبتلایان به اختلال عملکرد سیستمیک که دارای اندکس قلبی پایین و شواهد هایپوپرفیوژن سیستمیک و یا احتقان قلبی هستند محدود کرد.

- دوبوتامین دارای اینوتروپ خط اول در مبتلایان به نارسایی حاد قلبی با فشار خون شریانی سیستمیک پایین می باشد.

- انفوزیون اپی نفرین موجب القای آریتمی، افزایش سطح لاکتات و اختلال گردش خون اسپلانکتیک می شود.

- موارد استفاده از مهارکننده های فسفودی استراز عبارتند از:

۱- بیماران با نارسایی قلبی پیشرفته ای در انتظار پیوند، در آنها میلیرون وریدی می تواند بهتر از دوبوتامین تحمل شود.

• **enteric microbiota**

بیشتر باکتری‌های روده فلور مشترک هستند که در پاتوژنز IAI نقشی ندارند. از دست دادن هموستاز روده اولین گام در ایجاد سپسیس شکمی است. اگرچه بیشتر میکروب‌های معده از اوروفارنکس منشا می‌گیرند فراوان‌ترین ساکنان آن استرپتوکوک، پروپیونی باکتریوم، لاکتوباسیلوس است. (شکل ۹۰-۱)

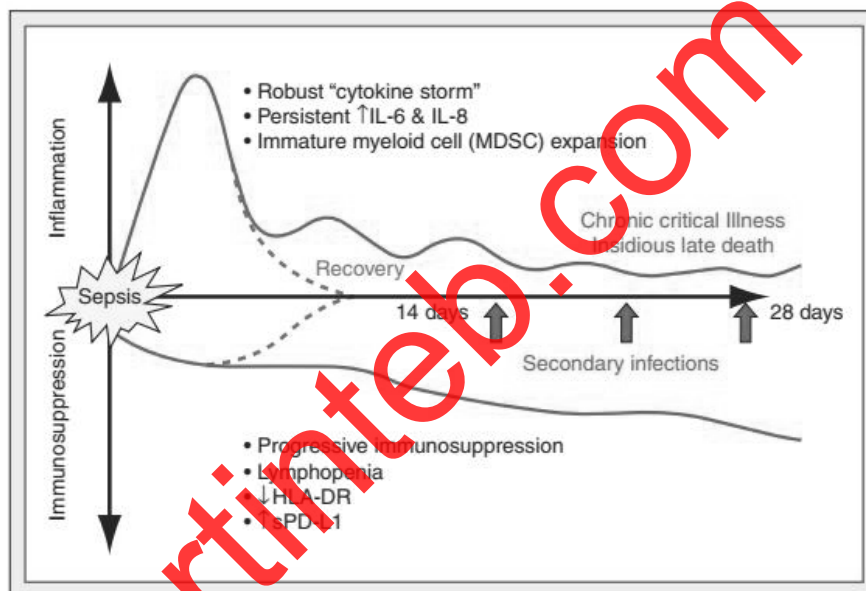


Fig. 90.1 Intraabdominal sepsis is driven by a dysfunctional host innate immune response to infection, with an early "cytokine storm" causing shock and organ dysfunction. Persistent inflammation and progressive immunosuppression lead to immune incompetence and recurrent infections. *HLA*, Human leukocyte antigen; *IL*, interleukin; *MDSC*, myeloid-derived suppressor cell.

• طیفی از بیماری‌هایی که منجر به بیماری **critical** می‌شوند:

• **perforated hollow viscus**: از دست دادن یکپارچگی دستگاه گوارش شایع‌ترین علت IAI و سپسیس شکمی است.

• **Solid organ abscess**: شایع‌ترین محل آبسه داخل شکمی کبد و پس از آن طحال و کلیه است. آبسه‌های پیوژنیک کبد می‌تواند از آبسه مستقیم به کبد یا از یک IAI منتشر ایجاد شود. شایع‌ترین علت کلانژیت و گسترش مستقیم از مجرای صفراوی عفونی است. علل کمتر شایع عبارتند از باکتری‌می ورید پورت ناشی از عفونت روده (معمولاً دیورتیکولیت)، باکتری‌می شریان کبدی و کبد غیر فعال شده ثانویه به تروما یا آنژیوآمبولیزیشن یا ابلیشن نئوپلاسم می‌باشد.

در سطوح بسیار بالا، ADH یک وازوکانتریکتور قوی است (وازوپرسین). ترشح نامناسب و بالای ADH (SIADH) یکی از علل شایع هایپوناترمی هایپوتونیک است. کاهش ترشح ADH (DI مرکزی) یا مقاومت به عملکرد ADH در کلیه (DI نفروژنیک) منجر به هایپوناترمی هایپرتونیک می‌شود. اسمولاریته ادرار را می‌توان به عنوان معیار مستقیم فعالیت ADH کلیوی در نظر گرفت. حجم مایع ایزوتونیک با اعمال مخالف RAAS و پپتیدهای ناتوریتیک تنظیم می‌شود. فعال‌سازی RAAS با آزادسازی رنین از دستگاه ژوکتا مدولاری در پاسخ به سه محرک آغاز می‌شود. کاهش اتساع شریانی آوران، کاهش رساندن سدیم به ماکولادنسا، افزایش فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک کلیه، اثر خالص فعال‌سازی RAAS در کلیه حفظ حجم است. سدیم ادرار نشان‌دهنده فعال شدن RAAS می‌باشد. خواص حفظ حجم آنژیوتانسین II و آلدوسترون با عملکرد پپتیدهای ناتوریتیک مانند پپتید ناتوریتیک دهلیزی (ANP) مخالف است. این پپتیدها خاصیت وازودیلشن دارند و با القای ناتوریتیک، حجم کل مایع بدن را کاهش می‌دهند. انتشار ANP با افزایش کشش دیواره دهلیزی ناشی از افزایش حجم تحریک می‌شود. در توبول پروگزیمال، ANP با مهار کوترنسپور Na^+ , HCO_3^- ، بازجذب سدیم را کاهش می‌دهد. در توبول پیچیده انتهایی دیستال، مستقیماً ENaC را مهار می‌کند. اثر خالص ANP، دفع حجمی است. برای تخمین دفع نسبی آب آزاد و مایع ایزوتونیک، کلیرانس آب آزاد را می‌توان محاسبه کرد:

$$\text{CI H}_2\text{O} = V - (U_{\text{osm}} \times \frac{V}{P_{\text{osm}}})$$

V: نرخ جریان ادرار

U_{osm} : اسمولاریته ادرار

P_{osm} : اسمولاریته پلاسما

هنگامی که کلیرانس آب آزاد مثبت است، آب آزاد بیش از حد مایع ایزوتونیک دفع می‌کند.

هنگامی که کلیرانس آب آزاد منفی است آب آزاد در حال حفظ است.

• تنظیم بی‌کربنات و جابه‌جایی یون هیدروژن:

لوله پروگزیمال محل اصلی بازجذب بی‌کربنات در نفرون است. اختلال در عملکرد ناقل Na^+ - HCO_3^- باعث ایجاد اسیدوز توبولار نوع ۲ می‌شود.

سلول‌های آلفا توبول پیچیده دیستال محل اولیه دفع اسید است. اختلال در عملکرد پمپ H^+ /ATPase آپیکال یا ترانسپورتر CL/HCO_3^- بازولترال باعث اسیدوز توبولار کلیوی نوع ۱ می‌شود.

• تنظیم پتاسیم:

پتاسیم به صورت غیر فعال از طریق یک مکانیسم پاراسلولی در لوله پروگزیمال و توسط مکانیسم‌های پاراسلولی و ترانس سلولی (کوترانسپورتر K^+ , Na^+ /2 CL) در بازوی صعودی ضخیم باز جذب می‌شود.

در توبول پیچ خورده دیستال و مجاری جمع‌کننده، پتاسیم می‌تواند به طور فعال توسط سلول‌های intercalated (K^+ /CL, H^+ /ATPase) بازجذب شود یا توسط سلول‌های اصلی ترشح گردد. ترشح تحت کنترل آلدوسترون رخ می‌دهد که فعالیت Na^+ /K/ATPase بازولترال را افزایش می‌دهد و تعداد کانال‌های ENaC و پتاسیم آپیکال باز را افزایش می‌دهد.

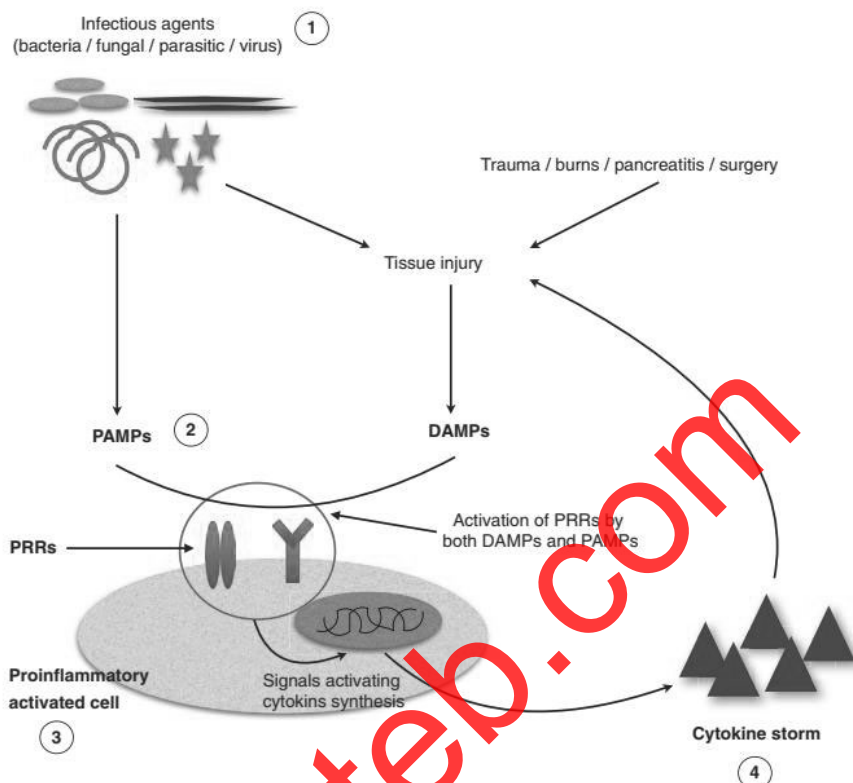


Fig. 98.1 The immunoinflammatory response to sepsis and targets for extracorporeal blood purification. Blood purification targets shown include (1) Removing pathogens from the blood; (2) Removing endotoxins and other PAMPs from the blood; (3) Removing proinflammatory cells from the blood; and (4) Removing cytokines from the blood. DAMPs, Damage-associated molecular patterns; PAMPs, pathogen-associated molecular patterns; PRRs, pattern recognition receptors.

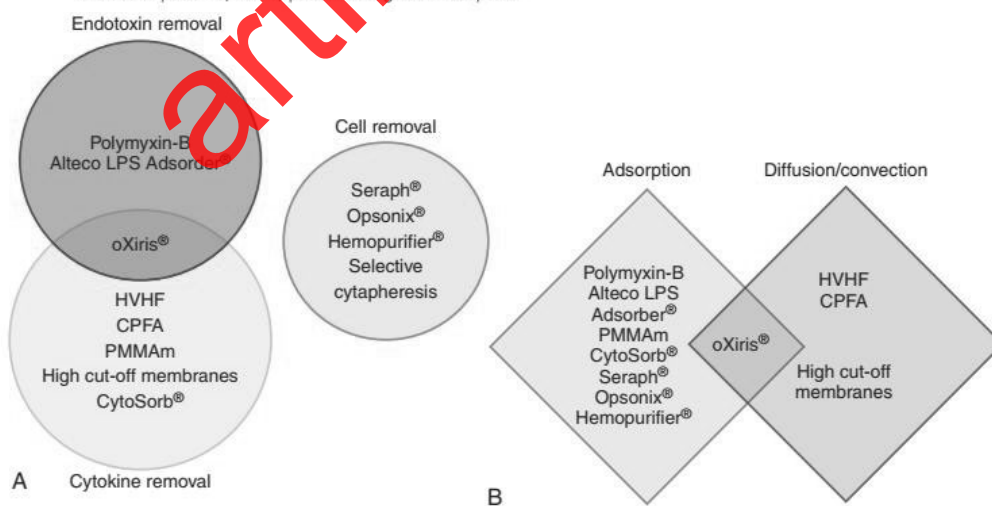


Fig. 98.2 Blood purification techniques. **A**, Targets. **B**, Mechanisms of euration. CPFA, Coupled plasma filtration and adsorption; HVHF, high volume hemofiltration; LPS, lipopolysaccharide; PMMAm, modified PMMA.

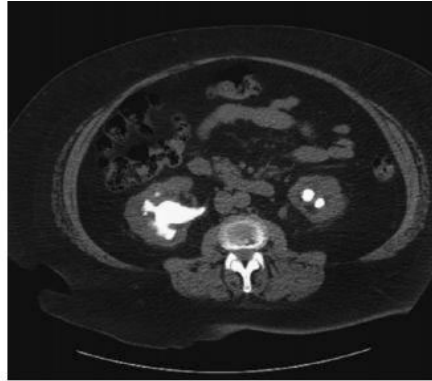


Fig. 101.2 Bilateral nephrolithiasis on an unenhanced computed tomography scan. Note the staghorn appearance in the right kidney.

• رنوگرافی ایزوتوپ:

ردیاب‌های رادیوگرافی مانند ^{99m}Tc mercaptoacetyltylglycine (MAG3) به جریان خون بیمار تزریق می‌شود و جذب و دفع کلیه با یک کانتور حساس اندازه گیری می‌گردد. حساسیت با تجویز یک دیورتیک لوپ در طول اسکن افزایش می‌یابد. رنوگرافی ایزوتوپی اغلب برای تعیین درجه‌ای که انسداد آناتومیک باعث انسداد عملکردی می‌شود، استفاده می‌گردد. از محدودیت‌های رنوگرافی ایزوتوپی، جذب radiotracer ممکن است باعث کاهش شدید GFR همراه باشد و دفع طولانی گردد که منجر به نتایج منفی کاذب و مثبت کاذب می‌شود.

• اروگرافی وریدی (IVU):

سیستم collecting پس از کنتراست وریدی تصویربرداری می‌شود. با توجه به نیاز به تجویز کنتراست IV نفروتوکسیک و تاخیر در به دست آوردن اطلاعات، جذابیت IVU کمتر از CT است.

• پیلوگرافی رتروگرید:

زمانی اندیکاسیون دارد که انسداد به دلایل بالینی بسیار مشکوک باشد، US برای هدایت نفروز منفی باشد و بیمار قادر به دریافت کنتراست وریدی نباشد به کار می‌رود.

• پاتوفیزیولوژی انسداد:

مهمترین اثرات آن تغییر در جریان خون کلیه، افزایش فشار هیدرواستاتیک توبولار (در نتیجه افزایش فشار حالب) و ایجاد فیبروز در انسداد طولانی مدت است.

• تغییر در RBF، فشار هیدرواستاتیک توبولار و GFR:

پاسخ اولیه به انسداد از الگوی سه فازی تبعیت می‌کند. در طی دو ساعت اول انسداد، افزایش اولیه در جریان خون کلیه و فشار حالب وجود دارد. به دنبال آن یک دوره کوتاه (۲ تا ۳ ساعت) که در آن جریان خون کلیوی به دلیل افزایش مقاومت شریان آوران کاهش می‌یابد، اما فشار حالب همچنان افزایش می‌یابد، وجود دارد. در نهایت کاهش RBF منجر به کاهش فشار حالب می‌شود ۱۰ تا ۱۲ ساعت پس از انسداد فشار به سطح طبیعی باز می‌گردد.

• بازجذب سدیم:

با آزاد شدن انسداد دو طرفه دفع سدیم ۵ تا ۹ برابر مقدار طبیعی افزایش می‌یابد. بسیاری از ناقل‌های غشای پیکال از جمله مبدل سدیم/ پروتون، کوترنسپورتر سدیم فسفات، کوترنسپورتر $\text{K}/2\text{CL}$ و انتقال‌دهنده حساس به تیازید در

کلونیزیشن با میکروارگانیزم‌های پاتوژن:

پنومونی زودرس حتی VAP زودرس با تمایل بیشتر با میکروارگانیزم‌های کمتر پاتوژن همچون استرپتوکوک هموفیلوس آنفولانزا و استاف اورئوس حساس به متی سیلین ایجاد می‌شود. کلونیزیشن اوروفارنکس با یکی از دو راه اصلی رخ می‌دهد اول ریفلاکس باکتری از دئودنوم به معده و متعاقباً ریفلاکس معده مری به مری و اوروفارنکس می‌باشد. راه دیگر خود آلودگی از طریق مدفوعی دهانی با آلودگی وسایل یا دست‌های پرسنل مراقبت سلامت یا بیماران است. استاف اورئوس به صورت نرمال پوست و نازوفارنکس را کلونیزه می‌کند. کلونیزیشن اوروفارنکس از طریق بینی خصوصاً با استفاده از لوله نازوگاستریک در بیماران بسیار بدحال می‌تواند به راحتی رخ دهد. آسینتوباکتر در سطح مرطوب بدن و لته بیماران با بهداشت دهان ضعیف یافت می‌شود. سودوموناس آنورژینوزا به طور معمول جزئی از فلور نرمال روده است و در محیط یافت می‌شود. یک ویژگی منحصر به فرد VAP سودوموناس وجود کلونیزیشن تراشه قبل از کلونیزیشن اوروفارنکس می‌باشد. کلونیزیشن MRSA و آسینتوباکتر با حمام کلرگزیدین تمام بدن ممکن است کاهش یابد.

پرهیز از آنتی بیوتیک:

تنها و مهمترین فاکتوری که منحصر به کلونیزاسیون اوروفارنکس با میکروارگانیزم‌های پاتوژن می‌شود استفاده از آنتی بیوتیک سیستمیک خصوصاً وسیع الطیف می‌باشد.

• عوامل ضد باکتری موضعی:

برخلاف آنتی بیوتیک‌های سیستمیک استفاده از آنتی بیوتیک‌های موضعی برای پیشگیری کلونیزیشن ممکن است موثر باشد.

• پاکسازی انتخابی دستگاه گوارش (SDD):

قوی‌ترین استراتژی آنتی بیوتیکی موضعی جهت پیشگیری کلونیزاسیون می‌باشد.

• عوامل موضعی اوروفارنکس:

پاکسازی اوروفارنکس به نظر می‌رسد به تنهایی معادل SDD جهت پیشگیری VAP باشد. قوی‌ترین حمایت برای تاثیر کلرگزیدین مربوط به غلظت ۲٪ است. کلرگزیدین ممکن است از عفونت با پاتوژن‌های MDR همچون سودومونا و آسینتوباکتر پیشگیری نکند.

دکلونیزیشن کلی بیمار با کلرگزیدین روزانه تا ۵ روز و مویروسین نازوفارنکس میران باکتریمی MRAS و نرخ عفونت محل جراحی را کاهش می‌دهد اما سودی بر پنومونی ندارد.

• آنتی بیوتیک استنشاقی:

استفاده از پلی میکسین B استنشاقی روزانه به طور روتین منجر به ظهور میکروارگانیزم‌های مقاوم به آنتی بیوتیک عارضه‌دار شد.

• پرهیز از افزایش PH معده:

محیط اسیدی نرمال لومن معده به شدت در پیشگیری کلونیزیشن فلور اوروفارنکس بعلیده شده یا فلور روده ریفلاکس شده موثر است.

• پروبیلاکسی زخم استرسی:

هیچ امتیاز واضحی از سوکرالیفیت بر بلوکر H2 در کاهش VAP یافت نشد، در حالی که افزایش خفیف اما ثابت در خونریزی گوارشی ثابت گردید. مهارکننده‌های پمپ پروتون (PPI) معادل H2 بلوکر به نظر می‌رسند.

مصرف همزمان الفاکندده‌های قوی CYP3A4 مانند ریفامپیسین، فنوباربیتال، کاربامازپین، فنی تونین منجر به افزایش قابل توجه متابولیسم اراواسیکلین می‌شود. با توجه به PD اراواسیکلین بهترین پیش بینی‌کننده فعالیت نسبت به $fAUC_{0-24}/MIC$ است.

جهت درمان UTI توصیه نمی‌شود. دوره درمان ۴ تا ۱۴ بروز است. شایعترین عوارض دارو واکنش‌های محل انفوزیون، تهوع و استفراغ است. هشدارهایی در مورد واکنش حساسیت مفرط (آنافیلاکتیک ۹ وجود دارد. همچنین مهار رشد استخوان، تغییر رنگ دندان (زرد، خاکستری/قهوه‌ای)، هایپوپلازی مینا در صورت استفاده در طول رشد دندان (نیمه آخر بارداری، نوزادی، کودکی تا ۸ سالگی)، مهار رشد استخوان به صورت برگشت‌پذیر (در صورت تجویز از سه ماهه دوم بارداری تا ۸ سال)، و اسهال مرتبط با C. دیفیسیل از سایر عوارض اراواسیکلین می‌باشد.

• Omadacycline:

برای درمان CABP, ABSSSI بکار می‌رود. اوماداسیکلین اولین آمینو متیل سیکلین است. سنتز پروتئین را با اتصال به زیر واحد ریبوزومی 23S مسدود می‌کند. در برابر طیف وسیعی از میکروارگانیسم‌های گرم مثبت از جمله MRSA, VRE, میکروارگانیسم‌های گرم منفی و تولیدکننده ESBL فعالیت دارد. در برابر سودوموناس آئروژینوزا، پروتئوس میرابیلی، پروویدنسا، مورگانلا مورگانی غیر فعال است. اگرچه به طور کلی باکتریواستاتیک است اما فعالیت باکتریوسیدال علیه S. پنومونیه و هموفیلوس آنفولانزا دارد. اوماداسیکلین به صورت خوراکی و وریدی تجویز می‌شود. Vd در حالت پایدار در افراد سالم ۱۶۸-۲۸۸ لیتر است و میزان اتصال به پروتئین ۲۱٪ می‌باشد.

اوماداسیکلین بدون تغییر از طریق مدفوع (۸۱/۱٪) و ادرار (۱۴/۴٪) دفع می‌شود و پتانسیل آن برای تداخلات دارویی کم است. پارامتر PD به بهترین وجه نسبت به $fAUC_{0-24}/MIC$ با فعالیت همبستگی دارد. اوماداسیکلین دارای PAE است که به طور کلی شبیه tigecycline است.

مدت درمان پیشنهادی ۷ تا ۱۴ روز است. عوارض جانبی اوماداسیکلین به طور شایع شامل تهوع، استفراغ، واکنش‌های محل انفوزیون، هایپرنتشن، افزایش آلانین آمینوترانسفراز، افزایش اسید اترتات آمینوترانسفراز، سردرد، اسهال، بی‌خوابی و یبوست است.

هشدارهایی در مورد تجویز در طول رشد دندان (تغییر رنگ و هایپوپلازی مینای دندان)، در طول رشد استخوان (هایپوپلازی برگشت پذیر) و در مورد احتمال اسهال مرتبط با C. دیفیسیل وجود دارد.

پلی میکسین‌ها:

یک دسته قدیمی از عوامل میکروبی کانیونی است که از ۵ ترکیب شیمیایی مختلف پلی میکسین E (colistin) و پلی میکسین B تشکیل شده است و به عنوان آخرین خط دفاعی در برابر عفونت‌های GNB‌های MDR/XDR (مقاوم در برابر دارو) تبدیل شده است.

پلی میکسین‌ها عوامل باکتریوسیدال هستند که با بر هم زدن غشاهای باکتریایی عمل می‌کنند. (از دست دادن یک پارچگی و افزایش نفوذپذیری با بر هم کنش جز لیپید A لیپوپلی ساکارییدی از طریق جابه جایی آنیونی LPS که منیزیم و کلسیم را تثبیت می‌کند، اعمال اثر می‌کنند).

پلی میکسین‌ها در برابر میکروارگانیسم‌های گرم مثبت، کوکسی‌های گرم منفی و بی‌هوازی‌ها فعال نیستند. پلی میکسین‌ها به صورت وابسته به غلظت عمل می‌کنند با یک PEA برای سودوموناس آئروژینوزا اما نه A. بومانی