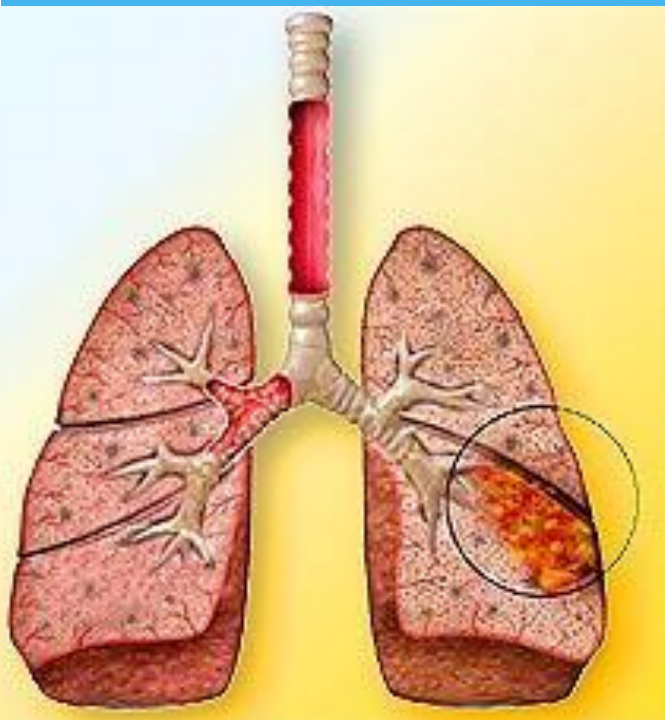


БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ФАКУЛЬТЕТСКОЙ
ТЕРАПИИ

Лекция:

ПНЕВМОНИЯ



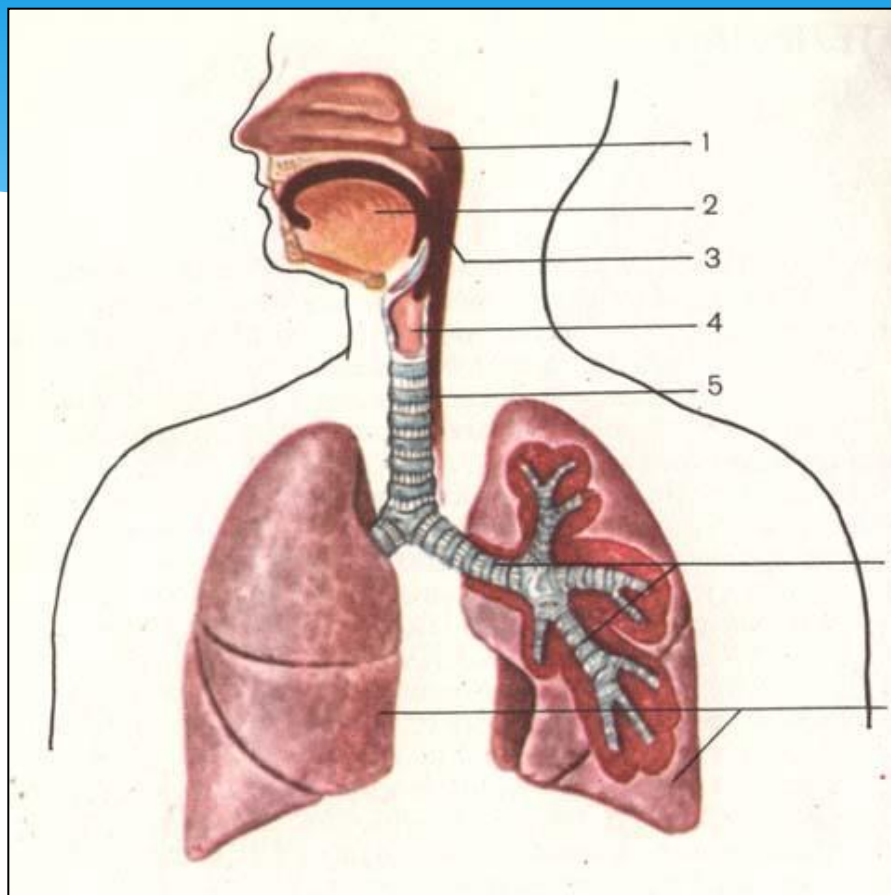
Зав. кафедрой, профессор Г.Х. Мирсаева,
профессор Г.А. Мавзютова,
доцент О.Л. Андрианова

УФА-2018

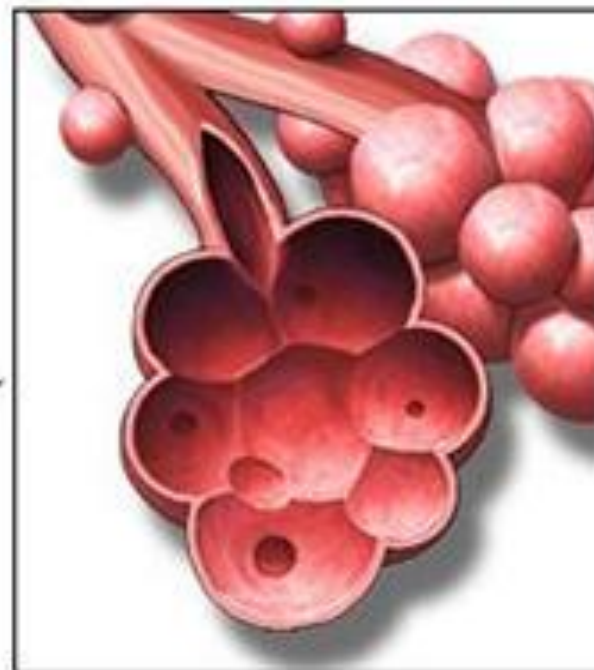
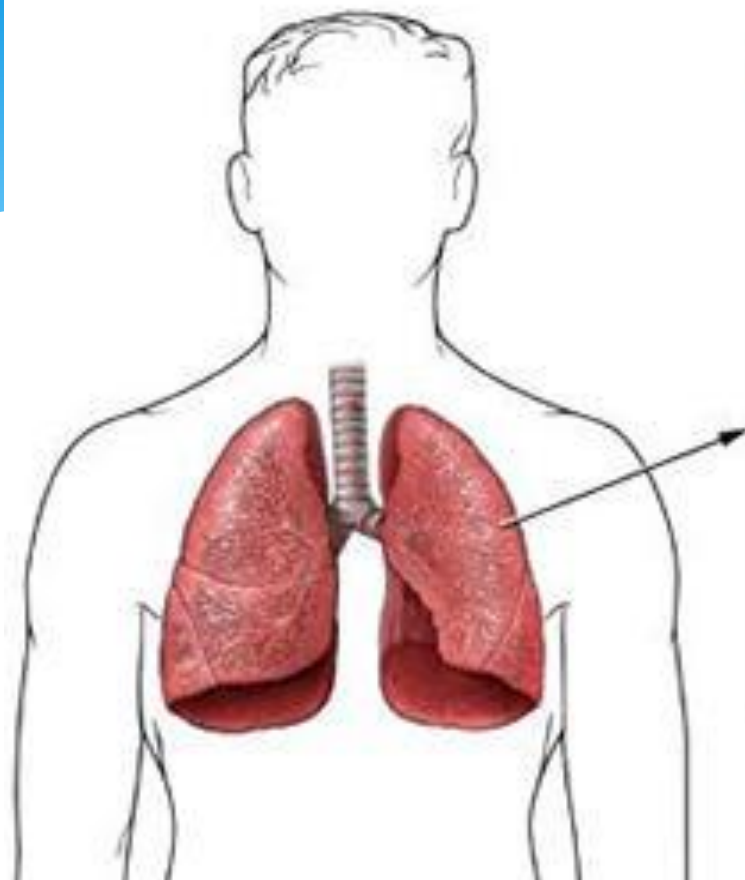
ОПРЕДЕЛЕНИЕ

* **Пневмония** –

* **острое** инфекционное заболевание преимущественно бактериальной этиологии, характеризующееся образованием воспалительного инфильтрата в паренхиме легкого



Бронхиальное дерево и паренхима легких



Microscopic view of
alveoli in the lungs

Воспалительный процесс развивается
в альвеолах и мелких бронхах, а также в
интерстициальной ткани

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

* Заболеваемость пневмонией – по статистическим данным 3,9‰ в РФ, но истинные показатели выше – около 14‰ - свыше 1,5 млн в год

(Чучалин А.Г. и соавт., 2006-10 гг.)

- * Мужчины болеют чаще, чем женщины
- * Лица старше **60** лет болеют чаще, чем молодые
- * **Летальность от пневмонии** – в среднем **1-5%**, в тяжелых случаях достигает (в РАО) **40-50%**

Пневмония – как причина смерти:

1 место: **сердечно-сосудистые заболевания**

2 место: **злокачественные новообразования**

3 место: **травмы и отравления**

4 место: **пневмония**

ЭТИОЛОГИЯ

Зависит от условий возникновения пневмонии.

По особенностям эпидемиологии и характерному спектру возбудителей согласно **Международному консенсусу и Российскому терапевтическому протоколу (1998)** все пневмонии подразделяют на 4 группы

I. **Внебольничные**, развившиеся во внебольничных условиях (до госпитализации).

пневмококки (до 40-60%

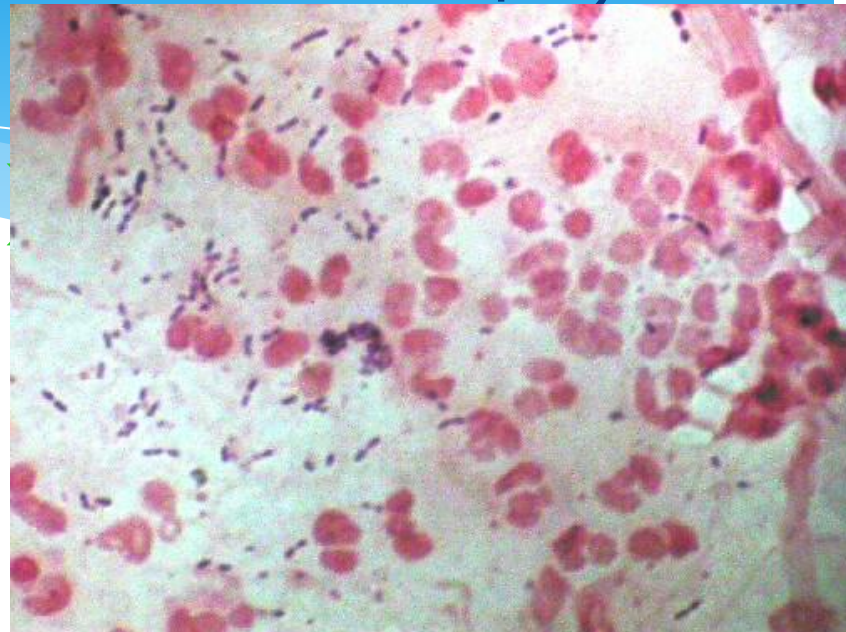
микоплазмы (30-40%),

хламидии, легионеллы,

гемофильная палочка (12-16%),

респираторные вирусы,

значительную долю (свыше 25%) занимают микробные ассоциации.



II. Внутрибольничные пневмонии

(госпитальные или нозокомиальные), развившиеся в течение 48 часов и более после поступления больного в стационар по

поводу другого заболевания.

Грамотрицательная флора (палочка Фридлиндера, синегнойная палочка, протей), золотистый стафилококк и, анаэробная флора.

Чаще всего антибиотикорезистентные штаммы микроорганизмов

III. Пневмонии у больных с иммунодефицитом

(врожденный иммунодефицит, ВИЧ инфекция, лекарственная (ятрогенная) иммуносупрессия)

Возбудителями помимо обычной флоры могут быть цитомегаловирусы, пневмоцисты, патогенные грибы, атипичные микобактерии

IV Аспирационные пневмонии

Основными возбудителями являются:
анаэробные бактерии, грамотрицательная
флора и золотистый стафилококк, всегда
присутствующие в полости рта и носоглотки

Факторы риска развития пневмонии:

- * переохлаждение
- * пожилой возраст
- * курение и злоупотребление алкоголем
- * переутомление и стрессы
- * неблагоприятные экологические и профессиональные факторы
- * хронический бронхит
- * застойные явления в легких
- * иммунодефицитные состояния
- * пребывание в помещениях с кондиционерами,
- * длительный постельный режим
- * оперативные вмешательства, проведение бронхоскопии и др.

Пути попадания инфекции в респираторные отделы легких:

- * бронхогенный
(ингаляционный и аспирационный)
- * гематогенный
- * лимфогенный

ПАТОГЕНЕЗ ПНЕВМОНИИ

Местные (бронхолегочные) защитные механизмы:

- * мукоцилиарный клиренс
- * продукция гуморальных защитных факторов (Ig A, лизоцима, комплемента, интерферонов)
- * альвеолярный сурфактант
- * фагоцитарная активность альвеолярных макрофагов
- * защитная функция бронхоассоциированной лимфоидной ткани

ПАТОГЕННЫЕ СВОЙСТВА ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ПНЕВМОНИИ

- * **ЭНДОТОКСИНОБРАЗУЮЩИЕ** – грамотрицательные м.о. (легионелла, клебсиелла, гемофильная палочка и др.)
повышают сосудистую проницаемость, вызывают отек легочной ткани, развитие ИТШ, ДВС и другие осложнения
- * **ЭКЗОТОКСИНОБРАЗУЮЩИЕ** – грамположительные м.о. (пневмококк, стафилококк, стрептококк)
вызывают образование очагов некроза легочной ткани
- * **ВНУТРИКЛЕТОЧНЫЕ РЕПЛИКАЦИЯ И ПЕРСИСТИРОВАНИЕ**
* (микоплазма, хламидии, легионелла)
паразитируют внутри клеток макроорганизма, что обуславливает резистентность к антибиотикам и затяжное течение

СХЕМА ПАТОГЕНЕЗА ПНЕВМОНИИ (В.И.Маколкин, 1999, 2010)



ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКАЯ КАРТИНА

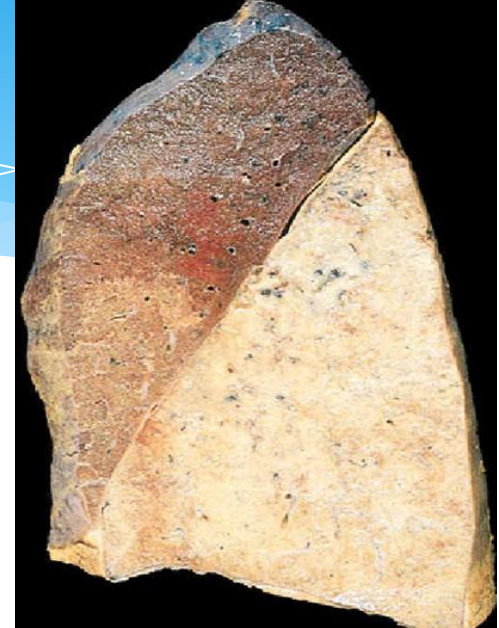
стадию прилива –

от 12 часов до 3 суток

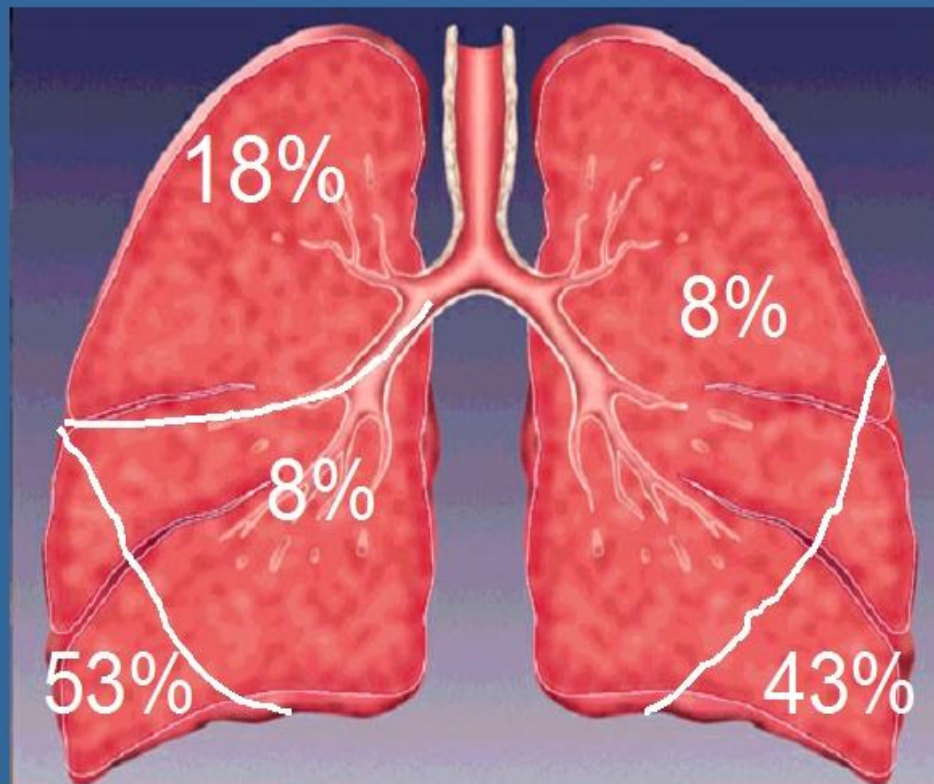
* **стадию красного и**

* **серого опеченения – от 3 до 6 суток**

* **стадию разрешения – длительность индивидуальна**



Топография очагов пневмонии



Несколько долей - 66%
Нижние доли пр. и л. легкого - 30%
Тотальное поражение обоих
легких - 4%

И. Черемисина, 2000

Диагноз пневмонии

указывают

эпидемиологическую группу

уточненную этиологию (согласно МКБ -10)

и основные клиничко – морфологические признаки с учетом распространенной в нашей стране классификации Н.С.Молчанова (1962), Е.В.Гембицкого (1983).

КЛАССИФИКАЦИЯ ПНЕВМОНИИ

(Н.С. Молчанов, 1962; Е.В. Гембицкий, 1983)

По этиологии:

- * Бактериальные
- * Вирусные
- * Микоплазменные
- * Риккетсиозные (легочная форма Q-лихорадки)
- * Орнитозные
- * Грибковые
- * Смешанные
- * Неустановленной этиологии

По течению:

- * Острая (этот термин в диагнозе опускается)
- * Затяжная (более 4 недель)

По локализации и протяженности:

- * Одно- и двусторонняя
- * Тотальная, долевая, сегментарная, очаговая

По патогенезу:

- * Первичная (этот термин в диагнозе не указывается)
- * Вторичная (застойная, инфарктная, возникшая на фоне хронического бронхита, послеоперационная, ожоговая, септическая и т.п.)

По клинико-морфологическим признакам:

- * Паренхиматозная:
 - * долевая (крупозная)
 - * очаговая (бронхопневмония)
- * Интерстициальная

По степени тяжести:

- * Тяжелой
- * Средней
- * Легкой

ЛЕГОЧНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПНЕВМОНИИ:

- * Дыхательная недостаточность I – III степени
- * Острый респираторный дистресс-синдром (некардиогенный отек легких)
- * Экссудативный плеврит (парапневмонический плевральный выпот)
- * Эмпиема плевры
- * Абсцесс легкого
- * Бронхоспастический синдром

ВНЕЛЕГОЧНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПНЕВМОНИИ:

- * Инфекционно-токсический шок
(острая сосудистая, сердечная, почечная недостаточность, ДВС-синдром)
- * Сепсис
- * Инфекционно-аллергический миокардит
- * Интоксикационные психозы
- * Токсический гепатит
- * Инфекционно-токсическая почка

ОБРАЗЕЦ ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА ПНЕВМОНИИ

Основной: внебольничная бактериальная (пневмококковая) пневмония с локализацией в нижней доле правого легкого, тяжелой степени тяжести

Осложнение: ДН – II ст. Экссудативный плеврит справа

Основные синдромы

- * Неспецифичные:
- * **Общевоспалительный** - лихорадка, озноб, лабораторные маркеры воспаления;
- * **Интоксикационный** – слабость, боли в мышцах и суставах, головная боль, тошнота, снижение или отсутствие аппетита

Специфичные - синдром поражения легочной ткани:– боли в грудной клетке, притупление перкуторного звука над зоной воспаления, бронхиальное дыхание, крепитация, шум трения плевры, рентгенологические признаки

Возможна симптоматика поражения бронхов – ослабление или жесткое дыхание, влажные и сухие хрипы

КЛИНИКА ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОКОККОВОЙ (КРУПОЗНОЙ) ПНЕВМОНИИ

- Молодой возраст
- * Острое начало после
- * переохлаждения
- * Озноб, лихорадка, выраженная интоксикация, герпес на губах, крыльях носа
- * Боли в груди, одышка, кашель (сначала сухой, затем с мокротой "ржавой", гнойной, слизисто-гнойной)
- * Вынужденное положение тела, перкуторная тупость, бронхиальное дыхание, шум трения плевры, крепитация, позднее – мелкопузырчатые влажные хрипы над очагом поражения



КЛИНИКА ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ОЧАГОВОЙ ПНЕВМОНИИ



- * Возраст больных чаще пожилой
- * Развитие болезни на фоне ОРЗ или обострения хронического бронхита
- * Субфебрильная температура тела, слабость, потливость
- * Кашель со слизисто-гнойной мокротой, одышка, нередко бронхоспастический синдром
- * Укорочение перкуторного звука, жесткое дыхание, влажные мелкопузырчатые и сухие хрипы над очагом поражения

ПНЕВМОНИИ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ ИМЕЮТ ОТЛИЧИТЕЛЬНЫЕ ПРИЗНАКИ

- * **Стафилококковая** (выраженная интоксикация, сегментарность поражения, склонность к быстрому абсцедированию с образованием множественных тонкостенных полостей)
- * **Фридендеровская** (часто поражает верхние доли легких у лиц, злоупотребляющих алкоголем, характерна обильная кровянистая мокрота с запахом пригорелого мяса, склонность к деструкции легких)
- * **Микоплазменная** (скудные физикальные данные, ощущение "саднения" в горле, затяжное течение, возможны эпидемические вспышки в коллективах), затяжное течение и разрешение

ЛАБОРАТОРНО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

- * **Общий анализ крови** - нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, токсическая зернистость нейтрофилов, увеличение СОЭ
- * **Биохимический анализ крови**- повышение α_2 - глобулинов, серомукоидов, фибриногена, повышение содержания СРБ
- * **Исследование мокроты**- лейкоциты, эритроциты. При бактериологическом анализе определяются вид возбудителя и его чувствительность к антибиотикам
- * **Серологические исследования крови** - выявление антител (ИФА) или антигенов (ПЦР)(пневмококки, микоплазмы, хламидии, легионеллы и др.)



Пневмококковый и легионеллезный иммунохроматографические экспресс-тесты остаются положительными в течение нескольких недель после перенесенного эпизода ВП, поэтому они имеют диагностическую ценность только при наличии клинических проявлений заболевания.

ПЦР не входит в стандарт диагностики легионеллезной ВП, но может быть рекомендована для исследования инвазивных респираторных образцов у больных с иммунодефицитом при подозрении на инфицирование другими видами *Legionella* spp. (не *L.pneumophila*), либо *L.pneumophila*, не относящимися к серогруппе I.

Для диагностики ВП, вызванной *M.pneumoniae* и *C.pneumoniae*, применяется ПЦР и ее модификации, в частности ПЦР в реальном времени (ПЦР-РТ) и серологические методы исследования. Для выявления *M.pneumoniae* и *C.pneumoniae* методом ПЦР предпочтительно исследовать клинический материал из нижних дыхательных путей (мокрота, БАЛ, аспират из трахеи), при невозможности их получения можно исследовать объединенный мазок из носоглотки и задней стенки глотки. В настоящее время в РФ доступны мультиплексные тест-системы, предполагающие одновременное выявление в исследуемом материале ДНК *M.pneumoniae* и *C.pneumoniae*.

Рутинное использование методов этиологической диагностики “атипичных” бактериальных возбудителей при тяжелой ВП, за исключением экспресс-теста на легионеллезную антигенурию, не рекомендуется. Целесообразность их выполнения должна определяться клиническими показаниями для конкретного пациента и/или эпидемиологической обстановкой в регионе/ЛПУ.

Современные методы обнаружения респираторных вирусов основаны на выявлении РНК/ДНК возбудителей с помощью ПЦР и антигенов методами иммуно-хроматографии, ИФА, иммунофлуоресценции. Методы по обнаружению специфических антител в сыворотке крови (реакция связывания комплемента, реакция торможения гемагглютиниции, ИФА и др.) сохраняют значение в основном для ретроспективной диагностики, культуральное исследование с целью выявления и идентификации респираторных вирусов рутинно не проводится.

Серологическая диагностика. Серологическая диагностика инфекций, вызванных *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* и бактериями рода *Legionella*, не рассматривается в ряду обязательных методов исследования, поскольку с учетом повторного взятия сыворотки крови в острый период болезни и в период реконвалесценции, через несколько недель от начала заболевания – это не клинический, а эпидемиологический уровень диагностики.

Определение антигенов. Американские и канадские эксперты единодушно рекомендуют использование теста с определением антигена *Legionella pneumophila* (1-й серотип) в моче при тяжелом течении ВБП. Как перспективный дополнительный метод рассматривается определение антигена *S.pneumoniae* в моче. Однако имеющихся данных недостаточно, чтобы дать однозначные рекомендации.

Полимеразная цепная реакция (ПЦР). Этот метод развивается весьма быстро, и в свете обсуждаемой проблемы представляется перспективным для диагностики таких возбудителей, как *S.pneumoniae* и *M.pneumoniae*. Однако место ПЦР еще не определено и она не может быть рекомендована для широкой клинической практики.

Инвазивные методы диагностики. Фибробронхоскопия с количественной оценкой микробной обсемененности полученного материала ("защищенная" браш-биопсия, бронхоальвеолярный лаваж) или другие методы инвазивной диагностики (транстрахеальная аспирация, трансторакальная биопсия и др.) резервируются для таких случаев, как пневмония у иммуносупрессивных больных, подозрение на туберкулез легких при отсутствии продуктивного кашля, обструктивный пневмонит на почве рака легкого, аспирированного инородного тела бронха и т. д.

Некультуральные методы исследования

Среди некультуральных методов этиологической диагностики ТВП наибольшее значение имеет использование экспресс-тестов для выявления пневмококковой и легионеллезной антигенурии. Их ключевыми преимуществами являются быстрота получения результата, доступность клинического материала для исследования, возможность выполнения после начала АБТ без существенного снижения информативности (в отличие от культурального исследования).

Для экспресс-диагностики ВП, вызванной *S.pneumoniae* наибольшее распространение в РФ получил иммунохроматографический тест, предусматривающий выявление пневмококкового клеточного полисахарида (С-полисахарида) в моче. Данный экспресс-тест демонстрирует приемлемую чувствительность (50-80%) и достаточно высокую специфичность (>90%) при ВП у взрослых по сравнению с культуральными методами. Его использование рекомендуется всем пациентам с ТВП, особенно при невозможности получения качественного респираторного образца и обследовании пациентов, получавших системную АБТ.

Для некультуральной диагностики ВП, вызванной *L.pneumophila* серогруппы I разработаны иммунохроматографический тест и тест на основе иммуноферментного анализа (ИФА). Чувствительность иммунохроматографического теста для выявления *L.pneumophila* у пациентов с ВП составляет 70-95% (выше при тяжелом течении заболевания), специфичность достигает 95%.

Рентгенологическая диагностика пневмоний



- * **Основные критерии**
- интенсивное
однородное
затемнение в
пределах доли или
сегмента или очаги
инфильтрации
различных
размеров и
интенсивности

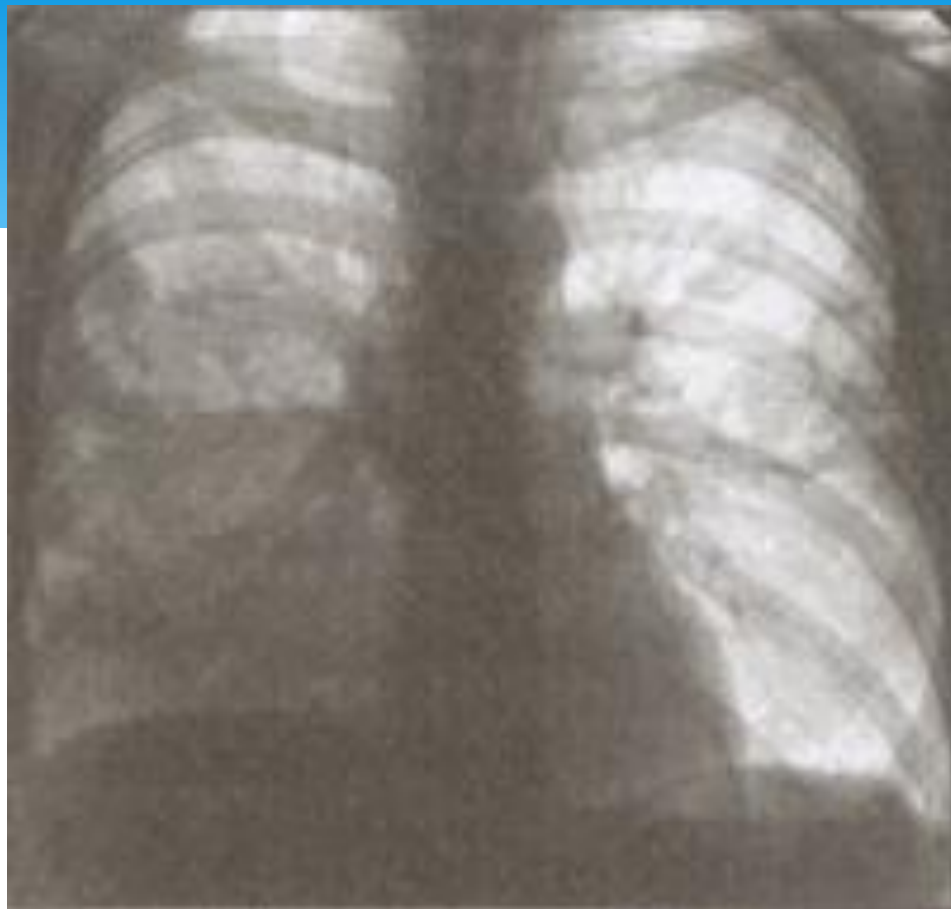
на рисунке - нижнедолевая пневмония
справа



Верхнедолевая пневмония справа



Очаговая пневмония в нижней доле справа



Рентгенологическая картина двусторонней стафилококковой пневмонии

ЛАБОРАТОРНО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА (продолжение)

* **Спирография**

нарушения функции внешнего дыхания по рестриктивному типу: снижение минутного объема дыхания (МОД), жизненной емкости легких (ЖЕЛ) и максимальной вентиляции легких (МВЛ)

* **Иммунограмма** (определение иммуноглобулинов, популяций лимфоцитов, фагоцитарной активности и др.)

* **Бронхоскопия**

* **Компьютерная томография легких**

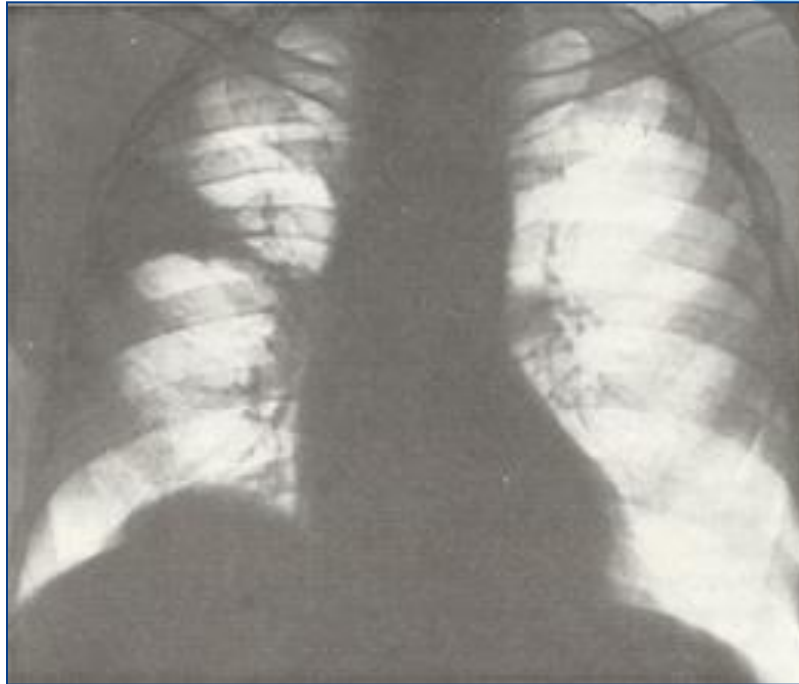
* **Исследование плевральной жидкости**

“ЗОЛОТОЙ” ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ СТАНДАРТ ДИАГНОСТИКИ ПНЕВМОНИИ (А.Г. Чучалин, 2010)

- * Острое начало болезни с лихорадкой и интоксикацией
- * Появление кашля сухого или с мокротой, более в грудной клетке
- * Притупление перкуторного звука и появление аускультативных феноменов пневмонии (крепитация, мелкопузырчатые влажные хрипы)
- * Лейкоцитоз или реже лейкопения со сдвигом влево
- * Выявление инфильтрата в легком при рентгенологическом исследовании

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПНЕВМОНИИ ПРОВОДИТСЯ:

С инфарктной пневмонией при
тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА)



Типичная форма инфаркта легкого в виде треугольной тени с вершиной, обращенной к корню легкого

Таблица 11. Дифференциальная диагностика ТВП и ТЭЛА

Признак	ТВП	ТЭЛА
Клинический фон	Может быть не отягощен.	Флеботромбоз, хронический тромбофлебит, послеоперационный период, сердечно-сосудистая патология, онкологическое заболевание, длительный постельный режим,

		гиподинамия.
Характер морфологических изменений	Очагово-сливное бактериальное воспаление. Может быть деструкция, плеврит	Окклюзия тромбом ветвей лёгочной артерии.
Боль в груди	Может отсутствовать	Часто
Удушье	Крайне редко	Есть периодически; может нарастать; инспираторное.
Данные физического обследования	При осмотре может отмечаться асимметричная экскурсия грудной клетки, усиление голосового дрожания на стороне поражения, притупление перкуторного звука над областью инфильтрации или жидкости. Аускультативно возможно появление крепитации и влажных хрипов.	Признаки острого лёгочного сердца; со стороны лёгких в первые дни (до развития инфаркта лёгкого) зачастую нет никаких изменений.
Рентгенологическая картина	Инфильтрация, участки деструкции.	Выбухание лёгочного конуса, зоны олигемии, дисковидные ателектазы, фокусы уплотнения, реакция плевры.

Таблица 10. Дифференциальная диагностика ТВП, астматического статуса и пневмоторакса

Признаки	ТВП	Астматический статус	Пневмоторакс
Клинический фон	Может быть не отягощен.	Бронхиальная астма в анамнезе; передозировка бета-агонистов; неадекватная стероидная терапия или синдром отмены; экспозиция аллергена.	Локальные изменения в лёгких после специфических и неспецифических воспалительных заболеваний, буллёзная эмфизема, травма, кистозная гипоплазия и т.д. Астеническая конституция.
Характер морфологических изменений	Очагово-сливное бактериальное воспаление. Может быть	Закупорка бронхиол слизью, спазм,	Дефекты плевры (разрыв).

	деструкция, плеврит.	отек.	
Положение больного	Горизонтальное, чаще на больном боку.	Сидячее, полусидячее.	Сидячее, полусидячее.
Боль в груди	Не обязательный признак.	Зачастую нет (возможно чувство стеснения в груди; мышечные боли).	Всегда!
Удушье	Может отсутствовать.	Есть экспираторное.	Есть при напряжённом пневмотораксе.
Цианоз	Крайне редко.	Может быть тёплый, диффузный.	Может быть.
АД	Стойко снижаются по мере прогрессирования заболевания (проявление септического шока).	Норма или повышено.	Снижено.
Данные физического обследования	При осмотре может отмечаться асимметричная экскурсия грудной клетки, усиление голосового дрожания на стороне поражения Притупление перкуторного звука над областью инфильтрации или жидкости. Аускультативно возможно появление крепитации и влажных хрипов.	Эмфизематозная грудная клетка, участие в дыхании вспомогательной мускулатуры, коробочный перкуторный звук над лёгкими, свистящие хрипы (в крайне тяжёлых случаях – немое лёгкое).	Ассиметрия грудной клетки (выбухание поражённой половины), ослабление голосового дрожания на стороне поражения, тимпатический перкуторный звук, ослабление дыхания.
Рентгенологическая картина	Инфильтрация, участки деструкции	Острая эмфизема, низкое стояние купола диафрагмы с обеих сторон.	Отсутствие лёгочного рисунка, коллабированное лёгкое, смещение средостения в противоположную сторону, уплощение купола диафрагмы на стороне поражения.

Таблица 9. Дифференциальная диагностика ТВП и инфаркта миокарда

Признак	ТВП	Инфаркт миокарда
Анамнез	Часто резкое начало, накануне заболевания - переохлаждение, ОРВИ	Стенокардия, нередко признаки нестабильности незадолго до инфаркта (учащение приступов, появление их при меньшей нагрузке, увеличение потребности в нитратах)
Лихорадка	Характерный признак у большинства больных	Как правило, нехарактерна. Наблюдается при крупноочаговых формах на 2-3 день заболевания.
Характеристика болевого синдрома	Может отсутствовать. Появляется при наличии сухого плеврита. Сопряжённость боли с актом дыхания.	Волнообразное нарастание с локализацией (при «типичном» варианте) за грудиной. Может быть иррадиация (чаще в левую руку, челюсть, под левую лопатку), холодный липкий пот. Нехарактерна связь с дыханием. В 10-25% нет болевого синдрома.
Показатели АД	Стойко снижаются по мере прогрессирования заболевания (проявление септического шока).	Нестабильность АД. Ангинозный статус сопровождается или сменяется гипотонией, кардиогенным шоком.
Данные физического обследования	При осмотре может отмечаться асимметричная экскурсия грудной клетки, усиление голосового дрожания на стороне поражения. Притупление перкуторного звука над областью инфильтрации или жидкости. Аускультативно возможно появление крепитации и влажных хрипов.	Варьируют от полной нормы до выраженных отклонений (расширение верхушечного толчка, появление 3 и 4 тона, ослабление тонов, появление влажных хрипов в легких и др.).

Рентгенологическая	Инфильтрация, может	Может быть неизменной! При
47		
картина	присутствовать вовлечение корней легких на стороне поражения.	развитии отека –расширение корней; застой по малому кругу; кардиомегалия за счёт левого желудочка.
ЭКГ	Тахикардия, неспецифические изменения сердечной мышцы.	Закономерная динамика и сроки. Признаки некроза мышцы сердца.
ЭхоКГ	При прогрессирующей дыхательной недостаточности-дилатация и перегрузка правых отделов сердца, лёгочная гипертензия.	Гипо- или акинез стенки левого желудочка в области инфаркта.
Биохимические маркеры	Повышение в зависимости от характера проявлений полиорганной недостаточности.	Повышен уровень тропонинов I и T, КФК, КФК-МВ, ЛДГ, АСТ.
Изменение картины гемограммы	Анемия, лейкоцитоз или лейкопения, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, высокие показатели СОЭ.	Наклонность к эритроцитозу, «ножницы» между лейкоцитозом и СОЭ (лейкоцитоз с первых часов до 3-6 сут., по мере снижения которого с 3-4 сут. отмечается ускорение СОЭ, которая может быть повышенной до 1-2 нед.).

Таблица 18. Неинфекционные причины очагово-инфильтративных изменений в легких

Новообразования

- Первичный рак легкого (особенно т.н. пневмоническая форма бронхиолоальвеолярного рака)
- Эндобронхиальные метастазы
- Аденома бронха
- Лимфома

ТЭЛА и инфаркт легкого

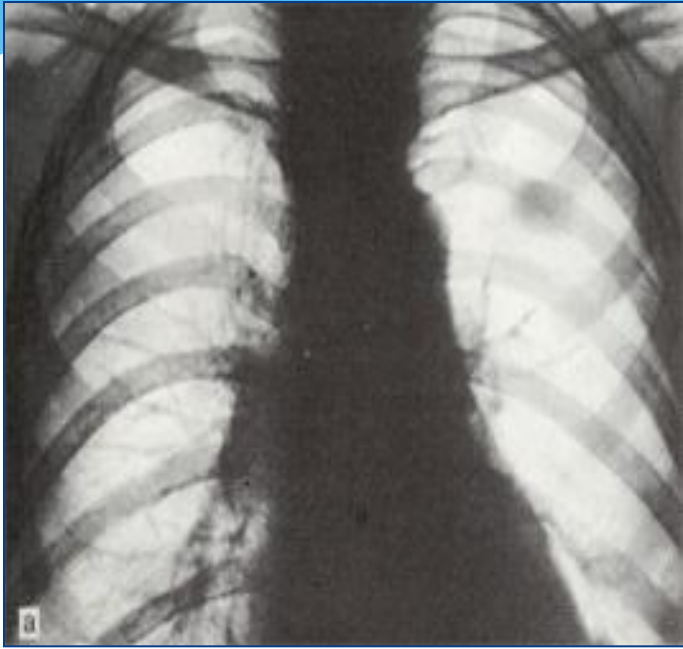
Иммунопатологические заболевания

- Системные васкулиты
- Волчаночный пневмонит
- Аллергический бронхолегочный аспергиллез
- Облитерирующий бронхиолит с организуемой пневмонией
- Идиопатический легочный фиброз
- Эозинофильная пневмония
- Бронхоцентрический гранулематоз

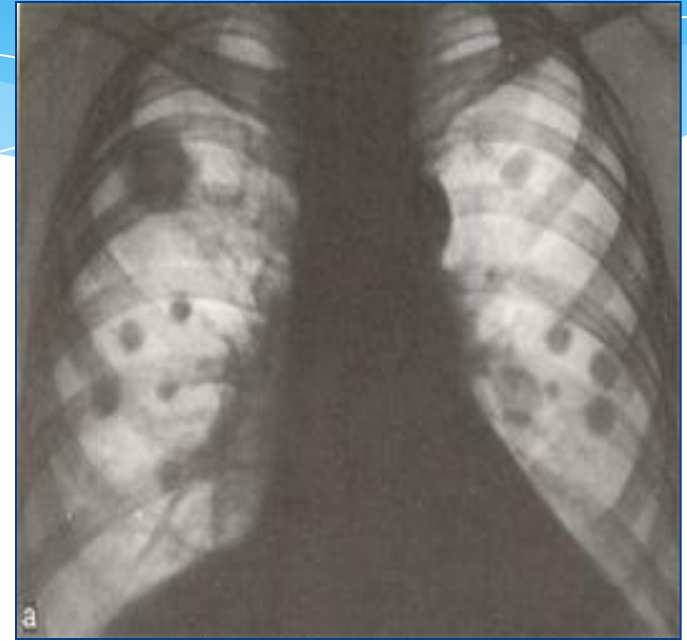
Прочие заболевания/патологические состояния

- Хроническая сердечная недостаточность
- Лекарственная (токсическая) пневмопатия
- Аспирация инородного тела
- Саркоидоз
- Легочный альвеолярный протеиноз
- Липоидная пневмония
- Округлый ателектаз

С периферическим и центральным раком легких



Периферический рак легкого
справа на уровне II ребра



Множественные
метастазы в легкие
опухоли почки

С инфильтративным туберкулезом легких



Двусторонний инфильтративный туберкулез легких с множественными очагами распада и обсеменения

С экссудативным плевритом



Экссудативный плеврит (справа) с
косой линией Дамуазо

ЛЕЧЕНИЕ ПНЕВМОНИИ

1. Госпитализация или организация стационара на дому
2. Рациональное питание
3. Медикаментозная терапия (этиотропная или антибактериальная, патогенетическая, симптоматическая)

ДВЕ КОНЦЕПЦИИ ВЫБОРА АМП

Получение
клинического
материала

Оценка его
качества

Идентификация

Чувствительность

Клиника

Этиотропная
терапия

Эмпирический
выбор АМП

Время, дни

0

1

2

3-4

4-5

АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ

внебольничной пневмонии на первом этапе

эмпирическая

* Полусинтетические пенициллины

Амоксициллин по 0,5г / 3 раза в сутки

Амоксиклав по 0,625–1г / 3 раза в сутки

* Современные макролиды:

Кларитромицин по 0,25–0,5г / 2 раза в сутки

Азитромицин по 0,5г / 1 раз в сутки 3 дня

* Цефалоспорины II-III поколений:

Зинацеф по 0,5г/ 2 раза в сутки

Цефотаксим, цефтриаксон по 1-2г/ 1-3 раза в сутки

* Респираторные фторхинолоны:

Левифлоксацин (таваник) по 0,5г/ 1 раз в сутки

Моксифлоксацин (авелокс) по 0,4 г 1р/сутки

внутри или в/в

ЭМПИРИЧЕСКАЯ АНТИМИКРОБНАЯ ТЕРАПИЯ

- Применение АМП **до получения сведений о возбудителе** инфекционного процесса и **его чувствительности к АМП**

Эмпирическая терапия



Терапия "вслепую"

Эмпирическая терапия



Назначение АМП широкого спектра

КРИТЕРИИ ВЫБОРА АМП ДЛЯ ЭМПИРИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

- **Активность в отношении ключевых (наиболее вероятных) возбудителей инфекции**
- **Способность преодолевать значимые механизмы вторичной резистентности (локальные данные)**
- **Способность создавать адекватные концентрации в очаге инфекции**
- **Эффективность, подтвержденная в контролируемых клинических исследованиях**
- **Профиль безопасности и удобство применения**
- **Оптимальное соотношение затраты/эффективность**

ВЫБОР АМП ДЛЯ ЭМПИРИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ: ФАКТОРЫ СО СТОРОНЫ ПАЦИЕНТА (I)

- **Возраст и генетические особенности:**
 - этиология инфекций
 - фармакокинетика, риск лекарственных взаимодействий
- **Предшествующий прием АМП:**
 - гиперчувствительность
 - риск инфицирования АБ резистентными возбудителями
- **Место возникновения инфекции:**
 - внебольничные
 - нозокомиальные
 - связанные с оказанием медицинской помощи



ВЫБОР АМП ДЛЯ ЭМПИРИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ: ФАКТОРЫ СО СТОРОНЫ ПАЦИЕНТА (II)

- **Локализация инфекции:**

- инфекции в "забарьерных органах"
- наличие инородных тел (шунты, искусственный сустав)
- локусы с плохим кровоснабжением (абсцесс)

- **Тяжесть инфекции:**

- выбор места лечения
- сроки начала терапии
- путь введения АМП (внутри, внутривенно)

- **Сопутствующие заболевания/состояния:**

- функция почек и печени
- хронич. сопут. заболевания, иммунодефицит
- беременность, лактация



Таблица 10. Эмпирический выбор антибактериальной терапии у пациентов с внебольничной пневмонией

(L.A. Mandell, T.J.Marrie, R.A. Grossman, et al. Canadian guidelines for the initial management of community-acquired pneumonia: an evidence-based update by the Canadian Infectious Diseases Society and the Canadian Thoracic Society. Clin Infect Dis 2000; 31:383-421)

Пациент, фактор риска	Режим терапии	
	Препараты I ряда	Препараты II ряда
Амбулаторный, без факторов риска	Макролид ^a	Доксициклин
Амбулаторный, с фактором риска:		
ХОБЛ (не принимал антибиотики или стероиды внутрь в последние 3 мес)	Новый макролид ^b	Доксициклин
ХОБЛ (получал антибиотики и стероиды внутрь в последние 3 мес), возможные возбудители - <i>H.influenzae</i> и энтеробактерии		
Подозрение на макроаспирацию:		
оральные анаэробы	Амоксициллин/клавуланат ± макролид	"Респираторный" ФХ (например, левофлоксацин) + клиндамицин или метронидазол
Пациент из отделения длительного ухода, возможные возбудители - <i>S.pneumoniae</i> , энтеробактерии и <i>H.influenzae</i>	"Респираторный" ФХ или амоксициллин/клавуланат + макролид	Цефалоспорины II поколения + макролид
Госпитализация	Идентичная терапия, как и для остальных госпитализированных пациентов	
Находящийся в отделении, возможные возбудители - <i>S.pneumoniae</i> , <i>L.pneumophila</i> , <i>C.pneumoniae</i>	"Респираторный" ФХ	Цефалоспорины II, III, или IV поколения + макролид
Пациент ОИТ без подозрения на инфицирование <i>Paeruginosa</i> , возможные возбудители - <i>S.pneumoniae</i> , <i>L.pneumophila</i> , <i>C.pneumoniae</i>	Внутривенно "респираторный" ФХ + цефотаксим, цефтриаксон или б-лактамы/ингибиторы б-лактамаз	Внутривенно макролид + цефотаксим, цефтриаксон или б-лактамы/ингибиторы б-лактамаз
Пациент ОИТ с подозрением на инфицирование <i>Paeruginosa</i>	Антиснегнойный ФХ (ципрофлоксацин) + антиснегнойный б-лактам или аминогликозид	Тройная терапия антиснегнойным б-лактамом (цефтазидим, пиперациллин/тазобактам, имипенем или меропенем) + аминогликозид (гентамицин, тобрамицин или амикацин) + макролид

^a Эритромицин, азитромицин или кларитромицин.

^b Азитромицин или кларитромицин.

^c Левофлоксацин, гатифлоксацин или моксифлоксацин; применение тровафлоксацина ограничено ввиду потенциальной

Режимы дозирования АМП для лечения тяжелой ВП у взрослых

Название АМП	Режим дозирования
Бензилпенициллин	2 млн ЕД в/в каждые 4 ч
Ампициллин	2,0 г в/в каждые 6 ч
Амоксициллин/клавуланат	1,2 г в/в каждые 6-8 ч
Ампициллин/сульбактам	1,5 г в/в, в/м каждые 6-8 ч
Пиперациллин/тазобактам	2,25-4,5 г в/в каждые 6-8 ч
Оксациллин	2,0 г в/в каждые 6 ч
Цефотаксим	1,0-2,0 г в/в каждые 6-8 ч
Цефтриаксон	1,0-2,0 г в/в каждые 24 ч
Цефтазидим	2,0 г в/в каждые 8 ч
Цефепим	2,0 г в/в каждые 8-12 ч
Цефтаролин	0,6 г в/в каждые 12 ч
Цефоперазон/сульбактам	2/2 г в/в каждые 12 ч
Имипенем/циластатин	0,5 г в/в каждые 6 ч или 1 г в/в каждые 8 ч
Меропенем	1-2 г в/в каждые 8 ч
Эртапенем	1 г в/в каждые 24 ч
Кларитромицин	0,5 г в/в каждые 12 ч
Азитромицин	0,5 г в/в каждые 24 ч
Доксициклин	0,1 г в/в каждые 12 ч
Клиндамицин	0,6 г в/в каждые 8 ч
Амикацин	15-20 мг/кг/сут в/в каждые 24 ч
Гентамицин	4-5 мг/кг/сут в/в каждые 24 ч
Тобрамицин	3-5 мг/кг/сут в/в каждые 24 ч
Моксифлоксацин	0,4 г в/в каждые 24 ч
Левифлоксацин	0,5 г в/в каждые 12-24 ч
Ципрофлоксацин	0,6 г в/в каждые 12 ч или 0,4 г в/в каждые 8 ч
Офлоксацин	0,4 г в/в каждые 12 ч
Ванкомицин	15-20 мг/кг в/в каждые 12 ч
Линезолид	0,6 г в/в каждые 12 ч
Рифампицин	0,6 г в/в каждые 24 ч
Оселтамивир	0,075 г внутрь каждые 12 ч ¹
Занамивир	10 мг ингаляционно каждые 12 ч

¹ Доза может быть увеличена до 0,15 мг 2 раза в день, однако убедительных преимуществ такого режима дозирования на данный момент не получено

Таблица 3. Эпидемиологические и этиологические факторы, обуславливающие развитие пневмоний

Признак	Возможная этиология
Окружающая среда	
Контаминированные системы кондиционирования и охлаждения воздуха, горячие ванны, недавняя поездка и проживание в гостинице, кондиционеры, пребывание в стационаре и питье воды, зараженной <i>L.pneumophila</i>	<i>L.pneumophila</i>
Контакт с рожающими кошками, крупным рогатым скотом, овцами или козами	<i>Coxiella burnetii</i>
Развитие заболевания после урагана в эндемичном районе	<i>Coccidioides immitis</i>
Вспышка заболевания в приюте или тюрьме	<i>S.pneumoniae, Mycobacterium tuberculosis</i>
Вспышка заболевания в воинской части	<i>S.pneumoniae, Chlamydophila pneumoniae, адено-вирусы, M.pneumoniae</i>
Вспышка заболевания в доме для престарелых	<i>C.pneumoniae, S.pneumoniae, вирус гриппа А</i>
Места скопления летучих мышей, строительные работы в эндемичных районах	<i>Histoplasma capsulatum</i>
Контакт с индейками, курами, утками или попугаями	<i>Chlamydophila psittaci</i>
Контакт с мышами и их экскрементами	Гантавирусы
Контакт с кроликами	<i>Francisella tularensis</i>
Поездки	
В Таиланд и другие страны Юго-Восточной Азии	<i>Burkholderia pseudomallei (melioidosis)</i>
Иммиграция из стран с высоким уровнем распространения туберкулеза	<i>M.tuberculosis</i>

Профессиональные особенности	
Работник здравоохранения	<i>M.tuberculosis</i> , острая сероконверсия ВИЧ с развитием пневмонии
Укус клещами (<i>Dermacentor variabilis</i> или <i>Ixodes dommini</i> [<i>scapularis</i>])	Пятнистая лихорадка Скалистых гор (редко осложняется пневмонией), виды рода <i>Ehrlichia</i>
Данные анамнеза	
Диабетический кетоацидоз	<i>S.pneumoniae</i> , <i>Staphylococcus aureus</i>
Алкоголизм	<i>S.pneumoniae</i> , <i>Klebsiella pneumoniae</i> , <i>S.aureus</i> , анаэробы
Хроническая обструктивная болезнь легких	<i>S.pneumoniae</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Moraxella catarrhalis</i>
Трансплантация паренхиматозных органов (пневмония развивается спустя более 3 мес после трансплантации)	<i>S.pneumoniae</i> , <i>H.influenzae</i> , виды рода <i>Legionella</i> , <i>Pneumocystis carinii</i> (редко цитомегало-вирус), <i>Strongyloides stercoralis</i>
Серповидно-клеточная анемия	<i>S.pneumoniae</i>
ВИЧ-инфекция, CD4 меньше 200 мг/л	<i>P.carinii</i> , <i>S.pneumoniae</i> , <i>H.influenzae</i> , <i>Cryptococcus neoformans</i> , <i>M.tuberculosis</i> , <i>Rhodococcus equi</i>
Дефекты В-клеточного иммунитета (множественная миелома, болезнь Ходжкина)	<i>S.pneumoniae</i>
Гранулоцитопения	Аэробные грамотрицательные палочковидные бактерии <i>E.coli</i> или <i>K.pneumoniae</i>

Принимая во внимание данные обстоятельства, в обеих рекомендациях обсуждаются понятия "определенная", "вероятная" и "возможная" этиология ВБП (табл. 4).

ЭТИОТРОПНАЯ АНТИМИКРОБНАЯ ТЕРАПИЯ

- **Целенаправленное применение АМП, активных в отношении установленного возбудителя инфекции:**
 - наиболее рациональный вариант терапии
 - позволяет выбрать АМП с наиболее оптимальным соотношением эффективность/безопасность

Таблица 12. Активность различных антибиотиков в отношении ключевых возбудителей тяжелой ВП

Название АМП	<i>S. pneumoniae</i> (ПЧП)	<i>S. pneumoniae</i> (ПРП)	<i>H. influenzae</i>	<i>Legionella</i> spp.	<i>S. aureus</i> (MSSA)	<i>S. aureus</i> (MRSA)	<i>Enterobacteriaceae</i>	<i>P. aeruginosa</i>	Анаэробы
Бензилпенициллин	+++	0	+	0	0	0	0	0	+
Аминопенициллины	+++	++	++	0	0	0	0	0	+
Амоксициллин/клавулат, ампициллин/сульбактам	+++	++	+++	0	+++	0	+	0	+++
Пиперациллин/тазобактам	+++	0	+++	0	+++	0	+++	+++	+++
Оксациллин	+	0	0	0	+++	0	0	0	0
Цефотаксим, цефтриаксон	+++	++	+++	0	+	0	++	0	+
Цефтазидим	+	0	+++	0	0	0	++	+++	+
Цефоперазон/сульбактам	+	0	+++	0	0	0	+++	++	++
Цефепим	+++	++	+++	0	+++	0	++	+++	+
Цефтаролин	+++	+++	+++	0	+++	++	++	0	0
Эртапенем	+++	++	+++	0	++	0	+++	0	+++
Имипенем, меропенем	+++	++	+++	0	+++	0	+++	+++	+++
Макролиды	++	+	+	+++	++	0	0	0	0
Моксифлоксацин	+++	+++	+++	+++	+++	+	++	+	++
Левифлоксацин	++	++	+++	+++	++	+	++	++	0
Ципрофлоксацин	+	+	+++	+++	+	0	+++	+++	0
Ванкомицин	++	++	0	0	++	+++	0	0	0
Линезолид	+++	+++	+	0	+++	+++	0	0	0

57

Аминогликозиды II-III	0	0	+	0	+	0	+++	++	0
Клиндамицин	++	+	+	0	+++	+	0	0	+++

Примечание: +++ высокая активность, подтверждённая клиническими данными, может быть препаратом выбора; ++ активность, подтверждённая клиническими данными, может быть препаратом альтернативы, + низкая активность АМП; 0 отсутствие клинически значимой активности (в некоторых случаях активность только *in vitro*);

¹ при отсутствии активности против грам(-) анаэробов препарат расценивается как неактивный Разрыв раздела (со следующей страницы).....

!!! В легких случаях проводится пероральная терапия, в тяжелых парентеральная.

Продолжительность лечения составляет 7-10 дней.

Метод ступенчатой терапии – первые дни антибиотик вводят парентерально, а затем (при улучшении состояния) назначают внутрь

ПРЕИМУЩЕСТВА СТУПЕНЧАТОЙ АНТИМИКРОБНОЙ ТЕРАПИИ



- ↓ риск постинъекционных осложнений
- ↓ длительности госпитализации
⇒ профилактика нозокомиальных инфекций
- ↓ затрат на лечение
- ↑ качества жизни пациента

КОНЦЕПЦИЯ СТУПЕНЧАТОЙ АНТИМИКРОБНОЙ ТЕРАПИИ

Характеристика перорального АМП

Тот же, что и
парентеральный
АМП, высокая
биодоступностью

Амоксициллин/клавуланат
Спирамицин, Азитромицин
Кларитромицин
Цефуроксим
Левофлоксацин
Моксифлоксацин

Другой АМП
со схожим спектром
и механизмом, высокой
биодоступностью

Цефотаксим → Амокси/клавуланат
Цефтриаксон → Амокси/клавуланат
Ампициллин → Амоксициллин
Эритромицин → Кларитромицин и др.

Таблица 9. Ступенчатая терапия внебольничной пневмонии

(L.A. Mandell, T.J. Marrie, R.A. Grossman, et al. Canadian guidelines for the initial management of community-acquired pneumonia: an evidence-based update by the Canadian Infectious Diseases Society and the Canadian Thoracic Society. Clin Infect Dis 2000; 31:383-421)

Класс антибиотиков, предпочтительный препарат для внутривенного введения	Предпочтительный препарат для приема внутрь		Альтернативный препарат для приема внутрь	
	Антибиотик	Биодоступность, %	Антибиотик	Биодоступность, %
Фторхинолоны:				
ципрофлоксацин	Ципрофлоксацин*	70-80	ФХ II	≥ 88
левофлоксацин	Левифлоксацин	99	ФХ III β-Лактам + макролид	≥ 88 различная
β-Лактамы:				
ампициллин	Ампициллин	30-55	Амоксициллин Пенициллин Амоксициллин/клавуланат	74-92 70-80 74-92
цефуроксим	Цефуроксим	37-52	Цефаклор Цефprozил Цефадроксил Амоксициллин/клавуланат ФХ II-III поколений Ко-тримоксазол	> 90 > 95 > 90 74-92 ≥ 88 > 90
цефтриаксон или цефотаксим	Цефуроксим	37-52	ФХ III поколения Цефиксим Цефподоксим Цефтибутен	≥ 88 40-50 50 70-90
цефтазидим, имипинем или пиперациллин/тазобактам	Цефуроксим	37-52	ФХ IV поколения	≥ 88
Макролиды:				
эритромицин азитромицин	Эритромицин Азитромицин	≈ 37	Кларитромицин ФХ III поколения Доксициклин	Около 50 ≥ 88 60-90
Тетрациклины:				
доксициклин	Доксициклин	60-90	Макролид ФХ III поколения	Различная ≥ 88
Линкосамиды:				
клиндамицин	Клиндамицин	90	Метронидазол ± β-лактам ФХ IV поколения	Различная ≥ 88
Сульфаниламиды:				
ко-тримоксазол	Ко-тримоксазол	70-100**	β-Лактам ФХ II поколения	Различная ≥ 88

* Не рекомендуется если подозреваемый возбудитель *S.pneumoniae*

** Биодоступность зависит от сульфаметоксазола.

АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ

госпитальных и аспирационных пневмоний

(парентеральная терапия)

- * Полусинтетические пенициллины: (Амоксиклав)
- * Цефалоспорины III поколения:
(Цефотаксим, цефтриаксон, фортум)
- * Аминогликозиды:
(Гентамицин, неомицин, тобрамицин)
- * Фторхинолоны:
(Левифлоксацин, таваник)
- * Карбапенемы:
(Тиенам)
- * Метронидазол
- *

При тяжелых и осложненных пневмониях обычно используется комбинация двух, реже трех антибиотиков из указанных групп с учетом их направленности и фармакодинамики

АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ пневмоний при иммунодефицитах

Пневмонии на фоне иммунодефицитных состояний лечатся антибиотиками широкого спектра, а также антимикотическими и противовирусными препаратами, проводится иммунокоррекция, чаще пассивная (иммуноглобулины)



АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ атипичных пневмоний

При микоплазменных, хламидийных, легионеллезных пневмониях препаратами выбора являются **макролиды и доксициклин**, которые применяются в течение 14-21 дня

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ

- * **Иммунозаместительные средства** - иммуноглобулин нормальный или противостафилококковый, СЗП
- * При развитии **инфекционно-токсического шока** – активная инфузионная **дезинтоксикационная терапия** - солевые растворы, 5% глюкоза с аскорбиновой кислотой (1-2 л в сутки), рефортан, ГКС
- * **Для улучшения микроциркуляции** – плазмозаменители, реополиглюкин, альбумин
- * **Бронхолитики** (эуфиллин, теопек, атровент, беротек) и **муколитики** (бромгексин, мукалтин, ацетилцистеин)
- * **Иммуномодуляторы** (полиоксидоний, имунофан и др. по завершении острой стадии воспаления)

СИМПТОМАТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ

- * **Противокашлевые средства** (либексин, глауцин, бронхолитин)
- * **Отхаркивающие средства** (настой травы термопсиса, корня алтея, солодки)
- * **Жаропонижающие средства** (ацетилсалициловая кислота, парацетамол, анальгин внутримышечно)
- * **Кардиотоники** (сульфокамфокаин или кордиамин, корглюкон)
- * **При кровохарканьи** – рутин или дицинон
- * **При дыхательной недостаточности** – аппаратная респираторная поддержка кислород

ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

- * **УВЧ-терапия**
- * **Ингаляции** с ощелачивающими, муколитическими и бронхолитическими средствами или с антибактериальным препаратом - биопароксом
- * **Индуктотермия**
- * **Микроволновая терапия**
- * **Электрофорез** с йодистым калием, хлористым кальцием и др.
- * **Ультрафиолетовое облучение** грудной клетки
- * **Массаж грудной клетки**
- * **Лечебная физкультура**, в первую очередь - дыхательная гимнастика

САНАТОРНО-КУРОРТНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Местные санатории:

- * Юматово
- * **Зеленая роща**

Климатические курорты России.

- * Анапа
- * Геленджик
- * Кисловодск
- * Южный берег Крыма и др.

