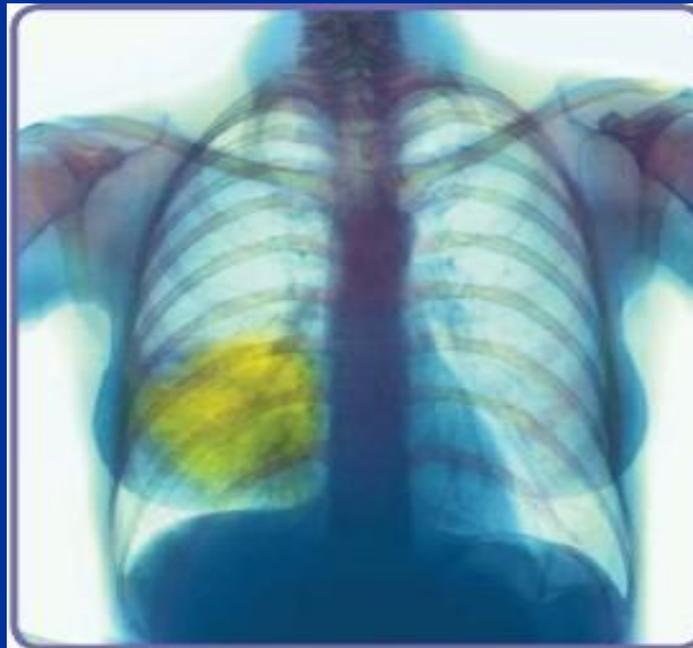


Пневмонии

- ПНЕВМОНИЯ – острое инфекционное заболевание, преимущественно бактериальной этиологии, характеризующееся очаговым поражением респираторных отделов легких и внутриальвеолярной экссудацией.

- В Украине в 2005 г. по данным официальной статистики, заболеваемость взрослых П составила 4,26 на 1000 населения, а смертность – 13,5 % на 100 тыс., то есть умерло около 3,2 % из тех, кто заболел П.

Пневмония занимает **6** место среди всех причин летальности и, не смотря на существующий большой арсенал препаратов, смертность от пневмонии продолжает расти



Долевая пневмония нижней доли
правого легкого²

ЭТИОЛОГИЯ.

- Пневмония может вызываться разными возбудителями, чаще - бактериями (*Str. Pneumoniae* – пневмококк, *Staf. pyogenus*, *Staf. albus*, *Klebsiella pneumoniae* – палочка Фридендера, *Neisseria catarrhalis*, *Proteus vulgaris*, *Haemophilus influenzae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Legionella pneumophila*, , *Mycoplasma pneumoniae*, , *Bacteroides fragilis*, реже – вирусами *Cytomegalovirus*, грибами *Candida albicans*, простейшими, риккетсиями, хламидиями *Chlamidia trachomatis* и т .д.

Ведущие возбудители ВП

- *Streptococcus pneumoniae*
- *Haemophilus Influenzae*
- *Moraxella catarrhalis*



**Основными патогенетическими
звеньями развития пневмонии
являются:**

- - проникновение возбудителя пневмонии в легочную ткань (ингаляционным, бронхогенным путем, или аспирация ротоглоточной инфекции, гематогенным – при сепсисе, непосредственное распространение инфекции в легкие из соседних органов (абсцесс печени, почек и т. д.), лимфогенным путем.

- - изменение системы местной бронхолегочной защиты – состояние мукоцилиарного транспорта, бронхолегочной иммунной системы, факторы неспецифической резистентности (лизоцим, лактоферрин, IgA, интерферон, система сурфактанта),

- - развитие под воздействием инфекции локального воспалительного процесса и его распространение по легочной ткани, что зависит от вида возбудителя.

■ *Пневмококки, клебсиелла, гемофильная и кишечная палочки* выделяют **ЭНДОТОКСИНЫ** и во время попадания в альвеолы вызывают серозный отек, являющийся средой для их размножения и способствующий проникновению через поры Кона в соседние альвеолы. Так развиваются **сегментарная, крупозная пневмонии.**

- **Стрептококки, стафилококки, синегнойная палочка выделяют экзотоксин, который способствует ограничению очага воспаления фибрином, закупорке бронхиол слизью с образованием микроателектазов. Так развивается очаговая пневмония.**

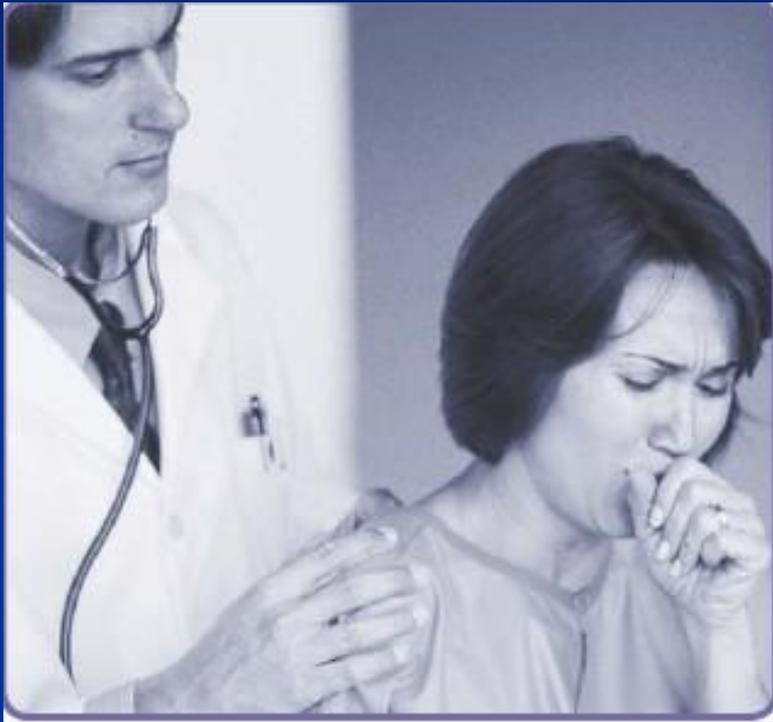
Возбудители ВП и восприимчивые популяции

St. pneumoniae	<ul style="list-style-type: none">■ предварительно здоровые люди
H. influenzae	<ul style="list-style-type: none">■ пациенты с заболеваниями ССС■ пациенты с ХОЗЛ■ курильщики
Staph. aureus	<ul style="list-style-type: none">■ пациенты с муковисцидозом■ реконвалесценты после гриппа■ наркоманы, принимающие в/в наркотики
Грам - бациллы	<ul style="list-style-type: none">■ пожилые пациенты■ пациенты с сахарным диабетом■ пациенты, страдающие алкоголизмом■ пациенты, находящиеся длительно в стационаре
Mycoplasma pneumoniae	<ul style="list-style-type: none">■ дети старшего возраста, подростки, молодые люди■ люди, контактирующие с инфицированными
Legionella pneumophila	<ul style="list-style-type: none">■ курильщики■ люди, живущие возле теплых, стоячих водоемов
Chlamydia pneumoniae	<ul style="list-style-type: none">■ пациенты с затяжным течением заболевания
Анаэробы	<ul style="list-style-type: none">■ больные с аспирацией

Классификация

- - негоспитальная (внебольничная, распространенная, амбулаторная);
- - нозокомиальная (госпитальная);
- - аспирационная;
- - пневмония у лиц с тяжелым и нарушениями иммунитета (врожденный, иммунодефицит, ВИЧ-инфекция, ятрогенная иммуносупрессия).

Клинические признаки ВП



- Острое начало заболевания с температурой тела $>38^{\circ}\text{C}$
- Кашель с выделением мокроты
- Физикальные данные (притупленный или тупой перкуторный звук, ослабленное или жесткое бронхиальное дыхание, фокус звонких мелкопузырчатых хрипов и/или крепитация)
- Лейкоцитоз ($>10 \times 10^9 / \text{л}$) и/или палочкоядерный сдвиг ($> 10\%$)

Рентгенологические признаки ВП



- Очагово-инфильтративные изменения в легочной ткани



- Диагноз ВП устанавливается при наличии рентгенологически подтвержденной инфильтрации легочной ткани и не менее двух клинических признаков



Правила сбора мокроты

микробиологическое исследование мокроты направлено на выявление возбудителя в материале, полученном из очага инфекции.

Материал следует забирать до начала антибактериальной терапии. Однако из-за него не следует медлить с антибактериальной терапией.

Стандартными являются бактериоскопия окрашенных по Грамму мазков мокроты и посев мокроты, полученной при глубоком откашливании. Эти методы обязательны при тяжелом течении П и необязательны — при нетяжелом течении П.

- - следует собирать до начала а/б терапии, лучше утром до еды, после тщательного полоскания полости рта кипяченой водой,
- - пациент должен быть проинструктирован о необходимости получения содержимого нижних дыхательных путей, а не рото- и носоглотки,
- - материал должен собираться в стерильные контейнеры, срок хранения не должен превышать 1-2 часа при комнатной температуре.

■ Клинические особенности некоторых видов пневмоний

Микоплазменная пневмония

чаще поражает лиц юношеского возраста,
характерны эпидемические вспышки
осенью и весной в тесно
взаимодействующих коллективах

■ Клиника:

- в дебюте фарингит, трахеит, часто диагностируется конъюнктивит, лимфаденит, возможна везикулярная или папулезная сыпь.
- Объективное исследование – стойкая тахикардия, склонность к гипотензии, над легкими звучные мелкопузырчатые хрипы, при пальпации живота – гепатоспленомегалия. Рентгенологически – неоднородная инфильтрация, преимущественно в нижних долях легкого. Регресс изменений в легких медленный

Пневмония от Chlamydia pneumoniae

*Возникает у лиц, имевших профессиональный
или бытовой контакт с домашней птицей,
част семейные или групповые вспышки*

Клиника

- – острое начало, высокий уровень интоксикации не соответствует поражению дыхательных путей.
- Об-но: относительная брадикардия, стетоакустическая картина над легкими скудная.
- Рентген – очаговая ли очагово-сливная инфильтрация легочной ткани. Лабораторно-лейкопения, палочкоядерный сдвиг, значительное ускорение СОЭ.

Легионеллезная пневмония

возникает у лиц, занятых строительными, земляными работами, имевших длительный контакт с кондиционерами, увлажнителями воздуха.

Характерны групповые вспышки с резким повышением температуры

Клиника-

- острое начало, одышка, сухой кашель, плевральные боли, цианоз, преходящая диарея, нарушение сознания, миалгия, артралгия. Объективно: брадикардия, влажные хрипы, шум трения плевры. При рентгенисследовании – долевое поражение, длительно сохраняется инфильтрация и медленное рассасывание. В анализах крови – относительная или абсолютная лейкопения на фоне умеренного лимфоцитоза, часто высокая СОЭ до 50 мм/час.

Особенности течения пневмонии у ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ

- Лихорадка не достигает высоких цифр,
- Кашель малопродуктивный
- Выражена одышка
- Потливость
- Часты апатия, сонливость, заторможенность

- В зависимости от тяжести течения разделяют пневмонию легкого, среднетяжелого и тяжелого течения. Однако четких критериев пневмонии легкого и среднетяжелого течения нет, поэтому с учетом объема лечебных и диагностических при этих П, целесообразно объединить их в одну группу – П с нетяжелым течением.

МАЛЫЕ КРИТЕРИИ тяжелого течения П:

- частота дыхания 30 в 1 мин. и более,
- - нарушения сознания, - SaO_2 менее 90% (по данным пульсоксиметрии), PaO_2 ниже 60 мм рт. ст.,
- - систолическое артериальное давление ниже 90 мм рт. ст.
- - двустороннее или полифокальное поражение, полости распада, плевральный выпот.

■ БОЛЬШИЕ КРИТЕРИИ тяжелого
течения П:

- - потребность в проведении искусственной вентиляции легких,
- - быстрое прогрессирование очагово-инфильтративных теней в легких, увеличение размеров инфильтрации более чем на 50% на протяжении ближайших 2 суток,
- - септический шок или необходимость введения вазопрессорных препаратов на протяжении 4 часов и более, острая печеная недостаточность при отсутствии ХПН

НЕГОСПИТАЛЬНАЯ ПНЕВМОНИЯ

- Под негоспитальной П понимают острое заболевание, возникшее во внебольничных условиях и сопровождается признаками инфекции нижних дыхательных путей – кашель, лихорадка, выделение мокроты, возможно гнойной, боль в груди и одышка) и рентгенологическими признаками новых инфильтративно-очаговых изменений в легких.

- Всех взрослых пациентов с НП рекомендуют разделить на группы для оценки тяжести состояния, места лечения и прогноза.

- **К I группе** относят пациентов с НП нетяжелого течения, которые не требуют госпитализации, без сопутствующей патологии и модифицирующих факторов (возраст 65 лет и старше, множественные сопутствующие заболевания внутренних органов (наличие сопутствующего заболевания - ХОЗЛ, бронхоэктатическая болезнь, злокачественная опухоль, сахарный диабет, ХНН, застойная СН, хроническое заболевание печени, цереброваскулярное заболевание, алкоголизм, наркомания), иммунодефицитные состояния и заболевания, в т.ч. лечение системными глюкокортикостероидами. Наиболее частыми возбудителями являются *Str. Pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Legionella pneumophila*, *Mycoplasma pneumoniae*

- Ко II группе относят больных с нетяжелым течением НП, которые не требуют госпитализации, с наличием сопутствующих заболеваний. Однако, у 20% из них может возникнуть потребность в госпитализации из-за неэффективности амбулаторного лечения, обострения сопутствующего заболевания или декомпенсации

- К III группе относят больных с нетяжелым течением НП, которые требуют госпитализации в терапевтическое отделение по медицинским показаниям (наличие неблагоприятных прогностических факторов).

- К IV группе относятся больные с тяжелым течением НП, которые требуют госпитализации в ОИРиТ. Возбудители их *Haemophilus influenzae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Legionella pneumophila*, *Mycoplasma pneumoniae*. При наличии модифицирующих факторов возбудителем может быть *Pseudomonas aeruginosa*.

ЛЕЧЕНИЕ НП

- **Диагноз НП – безусловное показание для назначения антибиотиков, которые являются основой лечения у таких больных.**
- **Антибактериальное лечение следует начинать сразу после установления диагноза, особенно у тех пациентов, которые требуют госпитализации.**

- *А/б, которые назначают для эмпирического лечения, разделяют на препараты первого выбора (препараты выбора и альтернативные препараты) и второго ряда.*

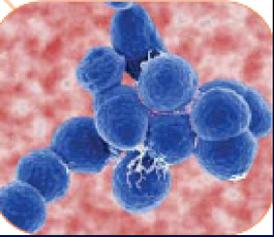
**ЭМПИРИЧЕСКАЯ
АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ
ТЕРАПИЯ
БОЛЬНЫХ НП В
АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ**

Streptococcus pneumoniae -

ОСНОВНОЙ ВОЗБУДИТЕЛЬ ВП



- Устойчивость пневмококка к пенициллину растет во всем мире (в некоторых странах до 50%)
- Большинство пенициллин-резистентных штаммов также устойчивы к макролидам
- Рост устойчивости пневмококка к макролидам сопровождается клиническим и бактериологическим неуспехом применения этих препаратов



Пневмококк – результаты исследования “Alexander project”

- В исследовании продемонстрирован повсеместный рост резистентности
- Распространенность пенициллин-резистентных штаммов 18,2%
- Распространенность макролид-резистентных штаммов 24,6%
- Частота резистентности к макролидам превышала таковую к пеницилинам в 19 из 26 стран
- Анализ данных показал четкую взаимосвязь между применением макролидов длительного действия и растущей резистентностью пневмококка

***H. Influenzae* является вторым по частоте встречаемости возбудителем ВП**

- До 38% штаммов продуцируют β -лактамазы,
- Не все препараты обеспечивают достаточную эрадикацию



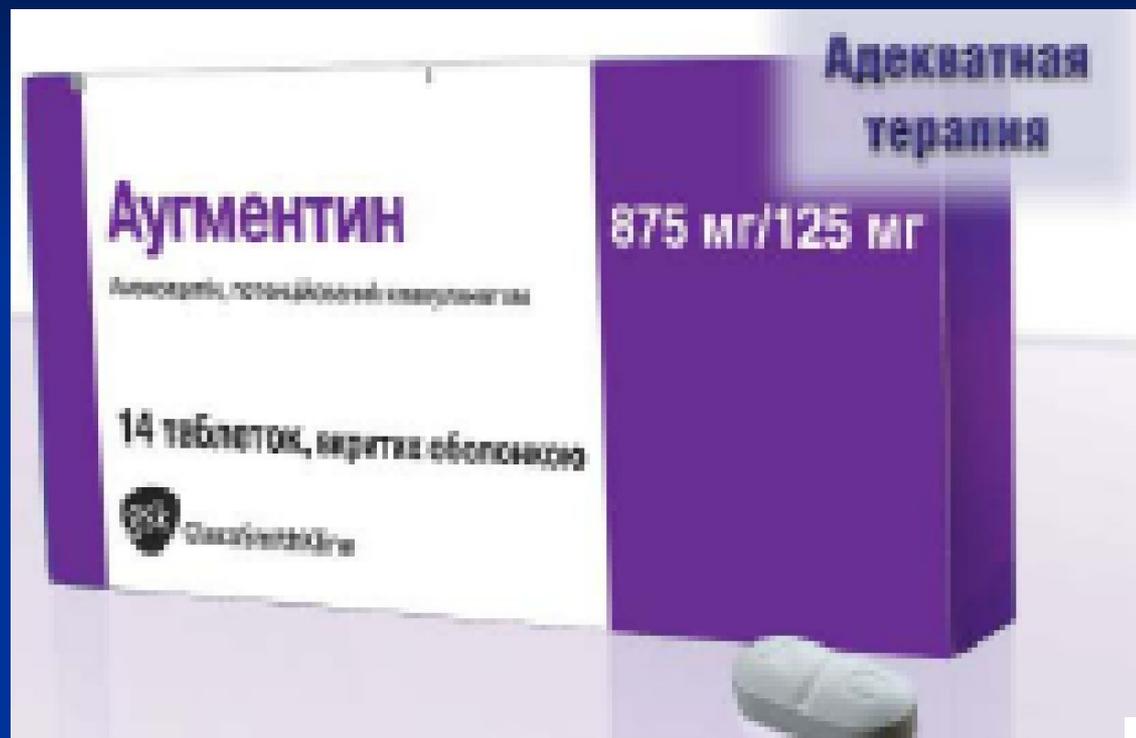
Препараты, отвечающие критериям выбора АБ для лечения ВП

- **Защищенные аминопенициллины**
- **Современные макролиды**
- **Респираторные фторхинолоны**
- **Цефалоспорины II-III поколения**

Группа больных	Возможный возбудитель	Антибиотик первого ряда		Антибиотик второго ряда
		Препарат выбора	Альтернативный препарат	
<p>I группа (с нетяжелым течением НП, без сопутствующей патологии и других модифицирующих факторов)</p>	<p><i>M. pneumoniae</i> <i>S. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i></p>	<p>Пероральный прием: амоксициллин или макролид</p>	<p>Пероральный прием: Фторхинолон III-IV поколения</p>	<p>Пероральный прием: 1. Макролид или доксциклин при неэффективности аминопенициллина 2. Аминопенициллин или фторхинолон III-IV поколения при неэффективности макролида</p>

<p>II группа С нетяже лым течение м НП, с наличи ем сопутст вующе й патолог ии и/или других модифи цирую щих фактор</p>	<p>M. pneumon iae S. pneumon iae H. influenza e S. aureus M. catarrhal is семейство Enterobact eriaceae</p>	<p>Пероральн ый прием амоксиц иллин /клавула новая кислота или цефурокс има ацетил</p>	<p>Пероральный прием: Фторхинолон III-IV поколения Или Цефтриаксон (в/м, в/в)*</p>	<p>Пероральн ый прием: Добавить к β- лактаму макроли д или монотерап ия Фторхинол он III-IV поколен ия</p>
---	--	--	--	--

АУГМЕНТИН – достижение эффекта при применении пероральных форм на



 **x2** раза в сутки



Критерии эффективности
антибактериальной терапии

- - Температура тела ниже 37,5 С,
- - отсутствие симптомов интоксикации,
- - отсутствие признаков дыхательной недостаточности (частота дыхания ниже 20 в 1 мин.),
- - отсутствие гнойной мокроты,
- - количества лейкоцитов в крови меньше $10 \times 10^9 / \text{л}$, нейтрофильных гранулоцитов меньше 80%, юных форм – меньше 6%,
- - отсутствие негативной динамики по данным рентгенологического исследования.

Клинические признаки и состояния,
которые не являются
показаниями для продолжения
антибактериальной терапии
или ее модификации

Клинический признак	Пояснения
Стойкий субфебрилитет (температура тела 37,0-37,5°C)	При отсутствии других признаков бактериальной инфекции может быть признаком небактериального воспаления, постинфекционной астении, медикаментозной лихорадки
Сохранение остаточных изменений на рентгенограмме (инфильтрация, усиление легочного рисунка)	Могут сохраняться на протяжении 1-2 мес. и более после перенесенной П (рентгенологическая динамика осуществляется более медленно, у 60% пациентов регрессируют в первые 4 нед. и поэтому эти данные не могут быть критериями для определения длительности а/б терапии)
Сухой кашель	Может сохраняться на протяжении 1-2 мес. После перенесенной П, особенно у курящих и у пациентов с ХОЗЛ
Сохранение хрипов во время аускультации	Сухие хрипы могут сохраняться на протяжении 3-4 нед. и более после перенесенной П и свидетельствуют о естественном течении заболевания (локальный эндобронхит или пневмосклероз в месте заболевания)
Увеличение СОЭ	Неспецифический показатель, является не только признаком бактериальной инфекции
Слабость, потливость	Проявления постинфекционной астении

**АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ
ТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ НП
В СТАЦИОНАРЕ**

Модифицирующие факторы

- Возраст старше 65 лет
- Алкоголизм
- Истощение
- Иммунодефицитные состояния
- Множественные сопутствующие заболевания внутренних органов
- Прием системных глюкокортикоидов
- Пребывание в домах престарелых
- Антибактериальная терапия, которую проводили по поводу других заболеваний

Группа боль ных	Возможный возбудитель	Антибиотик первого ряда		Антибиотик второго ряда
		Препарат выбора	Альтернативн ый препарат	
III группа (с нетя жел ым тече нием III)	<i>S. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i> , Атипичные возбудители , Грамнегативн ые энтеробактери и	Применение в/м или в/в: аминопенициллин защищенный + макролид (per os) или цефалоспорин II-III поколения + макролид (per os)	Внутривенное применение : Фторхинолон III-IV поколения	Внутривенное применение фторхинолон III-IV поколения или карбопенем

IV группа (госпит ализ иро ван ные в ОИ РиТ с тяж елы м тече ние м НП	S. pneumoniae H. influenzae S. aureus, Legionella spp., Полимикробн ые ассоциаци и	в/в: аминопеницилли н защищенный + макролид или цефалоспорин III поколения + макролид	Внутривенное применени е: Фторхинолон III-IV поколения + β-лактам	Внутривенное применение фторхинолон III-IV поколения + карбапенем Или Карбапенем + Макролид
		При подозрении на P. aeruginosa Антисинегнойны й цефалоспорин III-IV + аминогликози д + ципрофлоксац ин (левофлоксацин)	Внутривенное применени е: цефалоспори н III-IV поколения + аминоглик озид + макролид	В/в Меропенем +аминогликозид + ципрофлоксац ин (левофлоксацин)

ОСЛОЖНЕНИЯ НП

- - плевральный выпот,
- - эмпиема плевры,
- - деструкция / абсцесс легочной ткани,
- - острый респираторный дистресс – синдром,
- - острая дыхательная недостаточность,
- - инфекционно-токсический шок,
- - гематогенные очаги отсева,
- - перикардит, миокардит.

**НОЗОКОМИАЛЬНАЯ
(ГОСПИТАЛЬНАЯ)
ПНЕВМОНИЯ**

- - характеризуется появлением на рентгенограмме новых очагово-инфильтративных изменений в легких через 48 час после госпитализации в сочетании с клинической симптоматикой, которая подтверждает их инфекционную природу (новая волна лихорадки, гнойная мокрота или гнойные выделения из трахеобронхиального (ТБД) при исключении инфекций, которые находились в инкубационном периоде на момент поступления больного в стационар.

Классификация

- **Ранняя госпитальная** возникает на протяжении первых 5 дней с момента госпитализации и обусловлена возбудителями, которые были у больного до поступления в стационар- *S. Pneumoniae*, *H. Influenzae*, метициллинчувствительный *S. aureus* и другие представители нормальной микрофлоры полости рта. Чаще эти возбудители чувствительны к антимикробным препаратам, а пневмония имеет более благоприятный прогноз.
- **Поздняя** – развивается не ранее 6 дня госпитализации и вызвана собственно госпитальной микрофлорой с более высоким риском развития высоковирулентных и полирезистентных возбудителей, таких как *P. Aeruginosa*, *Enterobacteriaceae*, метициллинрезистентный штамм *S. aureus*. У такой ГП менее благоприятный прогноз. ПНЕВМОНИЯ

Факторы риска развития ГП

- Эндогенные – возраст, тяжесть течения основного заболевания, наличие сопутствующей патологии, прием антибиотиков и антацидов ранее.
- Экзогенные - длительность госпитализации, неадекватная обработка рук персонала и дыхательной аппаратуры, проведение лечебных и диагностических мероприятий – эндотрахеальная интубация, фибробронхоскопия, назогастральное зондирование, неизменное горизонтальное положение больного на спине.

Применение некоторых классов лекарственных препаратов сопровождается большим риском развития ГП:

- - седативы снижают кашлевой рефлекс и увеличивают риск аспирации
- - антациды и блокаторы H₂-рецепторов, что назначаются с целью профилактики стрессовых язв и ЖК-кровоотечений способствуют повышению рН желудка и бактериальной колонизации его слизистой.

ДИАГНОСТИКА

- 1. Появление лихорадки выше $39,30^{\circ}\text{C}$, кашля, тахипноэ, выделения гнойной мокроты и/или лейкоцитоза выше $12,0 \times 10^9/\text{л}$ или менее $4 \times 10^9/\text{л}$, локальной крепитации.
- 2. Появление на рентгенограмме новых очагово-инфильтративных изменений в легких.

- В послеоперационном периоде клиническая симптоматика бывает скудной, нередко на пневмонию указывает лихорадка, не связанная с местным процессом, общая интоксикация, одышка, тахикардия.

- Снижают риск развития ГП в постоперационном периоде
- - адекватное обезболивание, - регулярная физиотерапия,
- - стимулирование кашля у пациентов без ИВЛ,
- - ранняя (по возможности) активация пациентов,
- - прием еды в полусидячем положении.
- Диагностика ГП осуществляется по тому же плану, что и при НП.

**ЭМПИРИЧЕСКАЯ
АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ
ТЕРАПИЯ
БОЛЬНЫХ РАННЕЙ ГП
без факторов риска наличия
полирезистентных штаммов
возбудителя**

**Возможный
возбудитель**

**S. Pneumoniae, H.
Influenzae,
метициллинчувствит
ельный S. Aureus,
грамнегативные
бактерии кишечной
группы**

**Традиционная
длительность а/б
терапии составляет
14-21 день**

Препарат выбора

**Цефтриаксон или
Фторхинолон III-IV
или защищенный
аминопенициллин
или карбапенем
(меропенем,
Имипенем)**