

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
Кафедра внутренних болезней № 3 с курсом медицинской реабилитации

Д. П. САЛИВОНЧИК, А. И. РУДЬКО,
В. В. РОССОЛОВА

ПНЕВМОНИИ: КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА

**Учебно-методическое пособие
для студентов 4, 5 курсов
медико-диагностического факультета
медицинских вузов**

**Гомель
ГомГМУ
2015**

УДК 616.24-002-07-08-084(072)

ББК 54.12я73

С 16

Рецензенты:

доктор медицинских наук,
профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней
Белорусского государственного медицинского университета

Э. А. Доценко;

доктор медицинских наук, профессор,
заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней
Витебского государственного медицинского университета

Г. И. Юнатов

Саливончик, Д. П.

С 16 Пневмонии: клиника, диагностика, лечение и профилактика: учеб.-метод. пособие для студентов 4, 5 курсов медико-диагностического факультета медицинских вузов / Д. П. Саливончик, А. И. Рудько, В. В. Росолова. — Гомель: ГомГМУ, 2015. — 56 с.

ISBN 978-985-506-780-2

Учебно-методическое пособие содержит материал по теме «Пневмонии». Соответствует учебному плану и программе по внутренним болезням для студентов высших медицинских учебных заведений Министерства здравоохранения Республики Беларусь.

Предназначено для студентов 4, 5 курсов медико-диагностического факультета медицинских вузов.

Утверждено и рекомендовано к изданию научно-методическим советом учреждения образования «Гомельский государственный медицинский университет» 22 октября 2015, протокол № 5.

УДК 616.24-002-07-08-084(072)

ББК 54.12я73

ISBN 978-985-506-780-2

© Учреждение образования
«Гомельский государственный
медицинский университет», 2015

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список условных обозначений	4
Актуальность	5
Определение понятия	7
Этиология	7
Классификация	8
Патогенез	11
Клиника	13
Диагностика	17
Критерии диагноза	25
Дифференциальная диагностика	26
Лечение	28
Профилактика пневмонии	42
Литература	45
Приложения	46

СПИСОК УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

АБТ	— антибиотикотерапия
АД	— артериальное давление
АМП	— антимикробные препараты
АП	— аспирационная пневмония
АтП	— атипичная пневмония
БАЛ	— бронхоальвеолярный лаваж
ВИЧ	— вирус иммунодефицита человека
ВОЗ	— Всемирная организация здравоохранения
ВП	— внебольничная, внегоспитальная пневмония
ГКС	— глюкокортикостероиды
ДН	— дыхательная недостаточность
ДТП	— дорожно-транспортное происшествие
ЗЩ	— защищенная щетка
ИБС	— ишемическая болезнь сердца
ИВЛ	— искусственная вентиляция легких
ИТУ	— исправительно-трудовое учреждение
КОЕ	— колониобразующая единица
КТ	— компьютерная томография
КУБ	— кислотоустойчивые бактерии
ЛА	— легочная артерия
ЛФК	— лечебная физкультура
ЛДГ	— лактатдегидрогеназа
м/о	— микроорганизм
МКБ	— Международная классификация болезней
НПВС	— нестероидные противовоспалительные препараты
НП	— нозокомиальная, внутрибольничная пневмония
ОГК	— органы грудно ОДН острая дыхательная недостаточность
ОПН	— острая почечная недостаточность
ОРВИ	— острая респираторная инфекция
ОРДС	— острый респираторный дистресс-синдром
ОРИТ	— отделение реанимации и интенсивной терапии
ОРЛ	— острая ревматическая лихорадка
ПРП	— пенициллинорезистентный <i>S.pneumonia</i>
ПЦП	— пневмоцистная пневмония
ПЦР	— полимеразная цепная реакция
РКТ	— рентгеновская компьютерная томография
СПИД	— синдром приобретенного иммунодефицита
СОМ	— свободно откашливаемая мокрота
СВЧ	— сверхвысокие частоты
СРБ	— анализ крови на С-реактивный белок

ССС	— сердечно-сосудистая система
ТА	— трахеальный аспират
ТБ	— туберкулез
ТМП/СМК	— триметоприм/сульфаметоксазол
ТГВ	— тромбоз глубоких вен
УВЧ	— ультравысокие частоты
ФП	— фибрилляция предсердий
ФБС	— фибробронхоскопия
ФЖЕЛ	— функциональная жизненная емкость легких
ХОБЛ	— хроническая обструктивная болезнь легких
ЧСС	— частота сердечных сокращений
ЭТА	— эндотрахеальный аспират
HCT	— гематокрит
HGB	— гемоглобин
MRSA	— метциллинорезистентный <i>S. aureus</i> й клетки
FiO ₂	— фракция кислорода во вдыхаемом воздухе, %
PaO ₂	— парциальное давление кислорода в артериальной крови
PCT	— прокальцитонин
pH	— водородный показатель кислотности среды
WBC	— лейкоциты
R ⁺	— наличие изменений на рентгенограмме
R ⁻	— отсутствие изменений на рентгенограмме (норма)

АКТУАЛЬНОСТЬ

Согласно данным Европейского респираторного общества — ежедневно более 25 % пациентов, обращающихся к врачам, предъявляют жалобы на заболевания дыхательных путей, и у трети из них регистрируется пневмония.

Заболеваемость рассматриваемой патологии составляет 3–15 случаев на 1 тыс. населения.

По прогнозам ВОЗ к 2030 г. смертность от инфекций нижних дыхательных путей (в число которых входят и пневмонии) будет находиться на 5 месте (таблица 1).

Таблица 1 — Ведущие причины смертности в мире по данным Всемирной организации здравоохранения

<u>2002 г.</u>	<u>2011 г.</u>	<u>2030 г.</u>
ИБС	ИБС	ИБС
Цереброваскулярные болезни	Цереброваскулярные болезни	Цереброваскулярные болезни
<i>Инфекции нижних дыхательных путей</i>	<i>Инфекции нижних дыхательных путей</i>	ВИЧ/СПИД
ВИЧ/СПИД	ХОБЛ	ХОБЛ
ХОБЛ	Кишечные инфекции	<i>Инфекции нижних дыхательных путей</i>
Недоношенность	ВИЧ/СПИД	Диабет
Кишечные инфекции	Рак легких, трахеи и бронхов	Рак легких, трахеи и бронхов
Туберкулез	Диабет	ДТП
Рак легких, трахеи и бронхов	ДТП	Туберкулез
ДТП	Недоношенность	Недоношенность

Своеобразие течения современных пневмоний зависит от многих факторов: изменения эпидемиологии («открытость мира») и этиологии (появление новых бактерий, вирусов, новых их штаммов, изменение антигенных свойств возбудителей, появление относительно новых заболеваний), агрессии окружающей среды, изменения стиля жизни населения и ухудшения её качества; низкого качества диагностики пневмоний, особенно на догоспитальном этапе, поздней обращаемости пациентов за медицинской помощью, возрастающей резистентности возбудителей к антибиотикам (самолечение, бесконтрольное и нерациональное назначение врачами антибиотиков), увеличения количества пациентов с иммунодефицитами.

Представленные в данном методическом пособии данные составлены на основании последних мировых рекомендаций по ведению пациентов с пневмонией Европейского респираторного общества (ERS, 2005, 2011), Европейского общества по клинической микробиологии и инфекционным заболеваниям (ESCMID, 2011), Российского респираторного общества (РРО, 2009, 2010), Межрегиональной ассоциации по клинической микробиологии и антимикробной химиотерапии (МАКМАХ, 2009, 2010).

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЯ

ПНЕВМОНИИ — группа различных по этиологии, патогенезу, морфологической характеристике острых инфекционных (преимущественно бактериальных) заболеваний, *сопровождающихся симптомами инфекции нижних дыхательных путей* (лихорадка, кашель, выделение мокроты, боли в груди, одышка) с **обязательным наличием внутриальвеолярной экссудации, наличием соответствующей рентгенологической картины** («свежие» инфильтративно-очаговые изменения), при отсутствии очевидной диагностической альтернативы.

ЭТИОЛОГИЯ

Этиология пневмоний, как правило, связана с сапрофитной микрофлорой, колонизирующей верхние отделы дыхательных путей. Однако при определенных условиях причина развития заболевания может меняться. Причиной рассматриваемой патологии так же могут быть: вирусы, внутриклеточные паразиты (так называемая атипичная пневмония, обусловленная микроплазменной, хламидийной и легионеллезной инфекцией), грибковая инфекция, паразиты. Часто имеет место смешанная флора или ко-инфекция. Вместе с тем, этиологическую причину не удается определить в 50–70 % случаев (пневмонии неуточненной этиологии), что затрудняет широкое практическое применение этиологической классификации (таблица 2).

Таблица 2 — Классификация пневмонии по этиологии (нозологии) (МКБ–10)

Рубрика	Нозологическая форма
J 13	Пневмония, вызванная <i>Streptococcus pneumoniae</i> .
J 14	Пневмония, вызванная <i>Haemophilus influenzae</i> .
J 15	Бактериальная пневмония, не классифицированная в других рубриках (исключены: пневмония, вызванная <i>Chlamydia</i> spp. — J 16.0 и «болезнь легионеров» — A 48.1).
J15.0	Пневмония, вызванная <i>Klebsiella pneumoniae</i> .
J 5.1	Пневмония, вызванная <i>Pseudomonas</i> spp.
J 15.2	Пневмония, вызванная <i>Staphylococcus</i> spp.
J 15.3	Пневмония, вызванная стрептококками группы В.
J 15.4	Пневмония, вызванная другими стрептококками.
J 15.5	Пневмония, вызванная <i>Escherichia coli</i> .
J 15.6	Пневмония, вызванная другими аэробными грамотрицательными бактериями.
J 15.7	Пневмония, вызванная <i>Mycoplasma pneumoniae</i> .
J 15.8	Другие бактериальные пневмонии.
J 15.9	Бактериальная пневмония неуточненной этиологии.
J 16	Пневмония, вызванная возбудителями, не классифицированными в других рубриках (исключены: орнитоз — A 70; пневмоцистная пневмония — B 59).
J 16.0	Пневмония, вызванная <i>Chlamydia</i> spp.
J 16.8	Пневмония, вызванная другими установленными возбудителями.

Окончание таблицы 2

Рубрика	Нозологическая форма
J 17*	Пневмония при заболеваниях, классифицированных в других рубриках.
J 17.0*	Пневмония при заболеваниях бактериальной природы, классифицированных в других
J 17.1*	рубриках (пневмония при: актиномикозе — А 42.0; сибирской язве — А.22.1; гонорее — А54.8 и т. д.).
J 17.2*	Пневмония при вирусных заболеваниях, классифицированных в других рубриках
J 17.3*	(пневмония при: цитомегаловирусной болезни — В 25.0; кори — В 05.2; краснухе — В 06.8; ветряной оспе — В 01.2).
J 17.8*	Пневмония при микозах.
J 18	Пневмония при паразитозах.

В зависимости от этиологии возбудителя дальнейшая диагностика и лечение требует верификации последнего, либо предполагает использование схем и алгоритмов ведения пациента параллельно с определением микроорганизма.

КЛАССИФИКАЦИЯ

В настоящее время единой классификации рассматриваемого заболевания не существует. Для удобства практикующего врача ниже приведена классификация наиболее часто используемая в настоящее время (таблица 3).

Таблица 3 — Классификация пневмонии

По условиям возникновения (помогает при эмпирическом выборе антибиотикотерапии)	ВП НП Ранняя (до 5 сут. пребывания в стационаре) Поздняя (после 5 сут.) АП Пневмония у лиц с наличием дефектов иммунитета
По степени тяжести (Приложение Б)	Легкая Среднетяжелая Тяжелая
По локализации и протяженности	Односторонняя (лево-, правосторонняя): Тотальная Долевая (крупозная, плевропневмония) Сегментарная, полисегментарная Центральная («прикорневая») Двусторонняя (с указанием протяженности)
По срокам разрешения пневмонии рентгенологически	Разрешающаяся в обычные сроки (3–4 нед.) Медленно разрешающаяся (затяжная) — более 4 нед.
По наличию осложнений	Осложненная: Легочные (кровохарканье, плевральный выпот, эмпиема, абсцесс/деструкция, ОРДС, ОДН) Внелегочные (септический шок, вторичная бактериемия, перикардит, миокардит, нефрит, острое легочное сердце) Неосложненная

Внебольничная пневмония — острое заболевание, возникшее *вне стационара* или *позднее 4 нед. после выписки из него*, или диагностированное *в первые 48 ч от момента госпитализации*.

Этиология ВП:

Str. pneumoniae — 30–50 % случаев заболевания.

Mycoplasma pneumoniae (чаще внутриклеточных патогенов).

Chlamydomphila pneumoniae.

Legionella pneumophila.

} 8–30 % случаев
заболевания

Респираторные вирусы (вирусы гриппа, парагриппа, РСВ и др.) до 30 % случаев. К редким (3–5 %) возбудителям ВП относятся:

Haemophilus influenzae; *S. aureus* (в том числе *внебольничный метициллинорезистентный S. aureus (CA-MRSA)*); *Klebsiella pneumoniae* и др. *энтеробактерии*.

В очень редких случаях возбудителем ВП может выступать *Pseudomonas aeruginosa* (у пациентов

с муковисцидозом, при наличии бронхоэктазов).

Нередка отмечается наличие смешанной и ко-инфекции.

Нозокомиальная пневмония — пневмония, развившаяся *через 48 ч. и более после госпитализации, при отсутствии инкубационного периода на момент поступления пациента в стационар, либо в течение 4 нед. после выписки из стационара*.

Ранняя:

Гр «+» флора (*Str. pneumoniae*, MSSAureus (метициллино-чувствительный *S. aureus*), анаэробы (фактор риска аспирации)).

Гр «-» флора (*Enterobacter spp.*, *H. influenzae*, *E. coli*).

Поздняя:

Гр «-» флора (*P. aeruginosa*, *Acinobacter spp.*, (факторами риска являются интубация и предшествующая АБТ), *E. coli* и *K. pneumoniae*, MRSAureus (метициллино-резистентный *S. aureus*) (фактором риска является предшествующая АБТ), *Enterobacter spp.*, *Legionella spp.*

Грибы (*Candida spp.*, *A. fumigatus*).

Чаще НП имеет полимикробную этиологию и вызывается бактериями.

Большинство случаев НП вызывается аэробной Гр «-» флорой (*P. aeruginosa*; *K. pneumoniae*; *Acinobacter spp.*) и **Гр «+» кокками** (*S. aureus*).

Анаэробы, легионеллы, вирусы и грибы являются редкими возбудителями НП. Распространенность полирезистентных возбудителей варьирует (в зависимости от популяции пациентов, стационара, типа ОРИТ).

Полирезистентные возбудители чаще выделяются от пациентов с тяжелой сопутствующей патологией, факторами риска развития пневмонии и поздней НП.

Аспирационная пневмония

На долю АП приходится около 10 % всех ВП. Летальность от АП высока и составляет от 13 до 37 %.

Поскольку большинство видов бактериальной пневмонии обусловлено аспирацией микрофлоры из ротоглотки, они представляют собой пример АП. Однако на практике **АП — заболевание, связанное с аспирацией в легкие желудочного содержимого пациентом, находящимся без сознания, с нарушенным опорожнением желудка, заболеваниями пищевода или в момент рвоты.** Первичная реакция легких имеет не инфекционную природу, а представляет собой воспитательный процесс в ответ на раздражающее действие химических веществ, главным образом соляной кислоты желудочного сока, который обычно бывает стерильным или, если и одержит, то небольшое количество микрофлоры. В последующем воспаление приобретает бактериальный характер, за счет присоединения микробной этиологии (чаще анаэробных м/о).

Следует отметить, что понятие **АП может входить в состав как ВП, так и НП (т. е. в диагнозе будет указана ВП или НП, а не АП)**, обязательно необходимо учитывать состояния, предрасполагающие к развитию аспирации (приложение В).

Возбудителями большинства АП являются **анаэробные** возбудители, чаще всего комбинация этих микроорганизмов (как минимум, два патогенна), возможна так же комбинация с аэробной флорой (типичные представители ВП и НП описанные выше). По мнению *H. A. Cassire* и *M. S. Niederman*, около 50 % всех АП вызывается анаэробами, 40 % — ассоциацией анаэробных и аэробных микроорганизмов и 10 % — аэробами.

Наиболее частыми **анаэробными микроорганизмами**, выделяемыми при аспирационной пневмонии, являются:

Prevotella melanogenica (ранее относились к роду *Bacteroides*);

Fusobacterium nucleatum;

Porphyromonas spp. (ранее относились к роду *Bacteroides*);

микроаэрофильные стрептококки;

Veillonella parvula.

Все перечисленные микроорганизмы менее вирулентны по сравнению с аэробами, с чем и связано менее бурное течение воспалительного процесса.

Пневмония при иммунодефицитных состояниях

Появление иммунодефицитных состояний обусловлено различными причинами:

- применение цитостатической терапии (лечение злокачественных опухолей; пересадка донорских органов, трансплантации костного мозга и др.);
- СПИД/ВИЧ инфекция;
- врожденные нарушения иммунитета;
- иммунодепрессивная терапия (у лиц с аутоиммунными заболеваниями, с заболеваниями соединительной ткани);
- алкоголизм, наркомания, нарушения питания, действие ионизирующей радиации,
- продолжительное стрессорное воздействие.

Данная группа пациентов при развитии пневмонии характеризуется высокой летальностью до 45 %.

Обращает на себя внимание, что в диагнозе у пациента, так же как и при АП, будет указываться внебольничная или внутрибольничная пневмония, что имеет значение для назначения адекватного лечения.

Пневмония у лиц с иммунодефицитом может быть вызвана как наиболее частым возбудителем пневмонии *Streptococcus pneumoniae*, так и другими патогенами:

цитомегаловирусом;

патогенными грибами (особенно *Pneumocystis jirovecii* — пневмоцистная пневмония) *и родококками;*

гистоплазмой;

атипичными микобактериями;

Toxoplasma gondii.

Следует помнить, что пневмоцистные пневмонии развиваются не только у пациентов с ВИЧ-инфекцией, но и у лиц с трансплантатами костного мозга и различных органов.

В настоящее время считается, что *Pneumocystis carinii* не вызывает заболевание у человека.

Обобщая описанную выше информацию в упрощенном виде, для первоначального назначения АБТ, можно предположить наличие следующих возбудителей пневмонии (рисунок 1):



Рисунок 1 — Эмпирическое предположение этиологии пневмонии

ПАТОГЕНЕЗ

Пневмония может развиваться у здорового человека, но обычно есть причина для ее развития:

- 1) снижение **защитных механизмов** макроорганизма,
- 2) усиление **факторов агрессии** микроорганизма,
- 3) наличие **предрасполагающих факторов**.

Несмотря на ингаляцию микроорганизмов и аспирацию содержимого ротоглотки воздушноносные пути, локализованные дистальнее гортани, содержат небольшое количество бактериальной флоры.

По современным данным литературы проникновение микроорганизма в нижние дыхательные пути может происходить по следующим механизмам: аспирация секрета носо- и ротоглотки; вдыхание аэрозоля содержащего патоген (воздушно-капельный путь — при вирусной и легионеллезной инфекции); гематогенное распространение из внелегочного очага инфекции; непосредственная контаминация из соседних пораженных органов или в результате инфицирования при проникающих ранениях грудной клетки. На основании литературных источников нами обобщен материал о современном патогенезе ВП, данные представлены на рисунке 2.

На основании вышеизложенного на рисунке 2, при реализации следующего этапа патогенеза (адгезия микроорганизма) патогены должны попасть в достаточном количестве и обладать должной вирулентностью. Далее происходит размножение микроорганизма (колонизация) и повреждение им эпителиальных клеток бронхиального дерева с появлением воспалительного экссудата. Возникают явления гиперкринии (повышенное образование слизи) и дискринии (повышение вязкости мокроты вследствие изменения ее физико-химических свойств). Далее процесс распространяется на область альвеол. В данную область мигрируют нейтрофилы и иммунокомпетентные клетки с развитием сосудистого стаза, микротромбоза, появления участков скопления фибрина и развития пневмонии. В результате жизнедеятельности микроорганизма продуцируются эндо- и экзотоксины, отмечаются проявления синдрома интоксикации. Причем, если организм отвечает развитием гиперэргической реакцией развивается долевая пневмония, если нормо- / гипоэргической — очаговая пневмония. Долевая пневмония имеет ряд хорошо описываемых в литературе стадий.

Патологоанатомические стадии долевой пневмонии:

1 стадия (гиперемии, микробного отека, прилива) — характеризуется выраженным кровенаполнением сосудов, выраженной экссудацией серозной жидкости, причем в экссудате находятся пневмококки. Эта стадия продолжается от 12 ч до 3 сут.

2 стадия — ***красного опеченения*** — характеризуется тем, что альвеолы пораженного участка легкого полностью заполняются экссудатом (участок пневмонии), содержащим плазменные белки (прежде всего фибриноген) и большое количество эритроцитов (вследствие их диапедеза). Воспаленный участок легкого становится безвоздушным, платным, имеет красноватый цвет, по внешнему виду напоминает печень. Эта стадия продолжается от 1 до 3 сут.

3 стадия — ***серого опеченения***. В этой стадии в альвеолярном экссудате находится большое количество лейкоцитов (преимущественно нейтрофилов), эритроцитов значительно меньше. Легкое по-прежнему плотное, на разрезе имеет серовато-желтый цвет, хорошо видна зернистость легкого. При микроскопическом исследовании обнаруживается большое количество нейтрофильных лейкоцитов с фагоцитированными пневмококками. Продолжительность этой стадии от 2 до 6 сут.

4 стадия — разрешения — характеризуется постепенным рассасыванием экссудата в альвеолах под влиянием макрофагов, лейкоцитов, постепенно растворяется фибрин, исчезает зернистость легочной ткани. Постепенно восстанавливается воздушность легочной ткани. Длительность этой фазы зависит от распространенности воспалительного процесса, реактивности организма, вида и интенсивности проводимой терапии.

Следует учесть, что последовательная смена стадий наблюдается не всегда. Чаще в пораженной доле легкого имеется одновременно сочетание признаков различных стадий или преобладание какой-либо стадии.

КЛИНИКА

Учитывая этиопатогенетические особенности, по данным литературы выделяются типичные легочные и внелегочные (системные) проявления данного заболевания.

Легочные проявления пневмонии

Кашель — вначале сухой, у многих пациентов в 1 сут. в виде частого покашливания, на 2 сут. кашель с трудноотделяемой мокротой слизистогнойного характера; у лиц с долевой пневмонией часто появляется «ржавая» мокрота, в связи с появлением в ней большого количества эритроцитов.

Боли в грудной клетке — наиболее характерны для долевого процесса, обусловлены вовлечением в процесс плевры (плевропневмония) и нижних межреберных нервов. Боль появляется внезапно, она достаточно интенсивная, усиливается при кашле, дыхании; при выраженной боли отмечается отставание соответствующей половины грудной клетки в акте дыхания, больной «щадит ее» и придерживает рукой. При очаговой пневмонии боль может быть слабо выраженной или отсутствовать.

Одышка — ее выраженность зависит от объема легких, вовлеченных в инфильтративный процесс. При долевой пневмонии может наблюдаться значительное тахипноэ, до 30–40 в мин. Одышка нередко сочетается с ощущением «заложенности в груди».

Внелегочные проявления пневмонии

Данные симптомы обусловлены либо проявлением синдрома интоксикации, либо поражением инфекционным процессом других органов и систем.

Повышение температуры тела >4 дней, общая слабость, снижение работоспособности, потливость (чаще ночью и при незначительной физической нагрузке), снижение или полное отсутствие аппетита, миалгии, артралгии на высоте лихорадки, головная боль, тахикардия >100 в минуту, при тяжелом течении — спутанность сознания, бред, возможна желтуха, кратковременная диарея, протеинурия и цилиндрурия.

Основные проявления пневмонии представлены на рисунке 3.

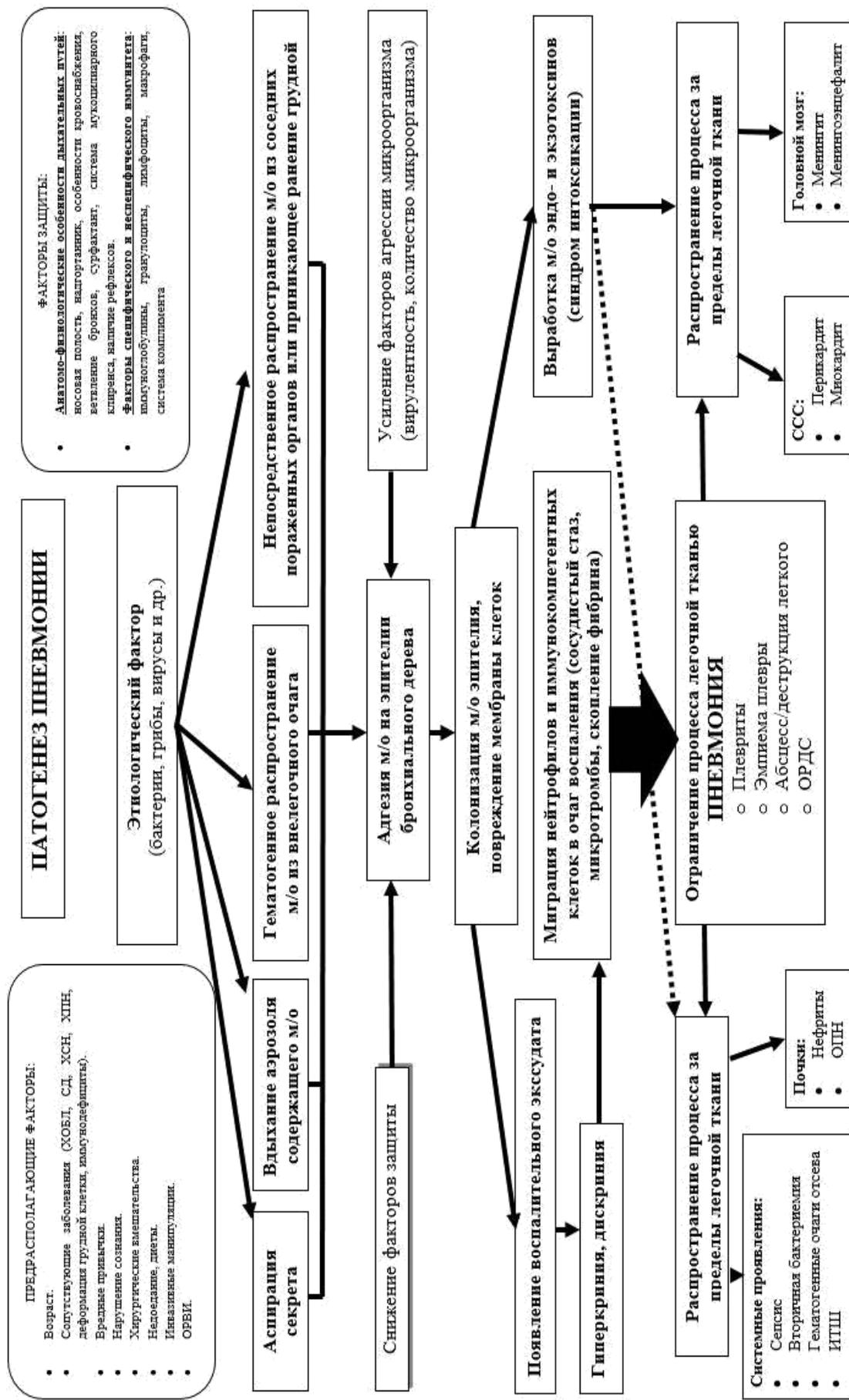


Рисунок 2 — Патогенез пневмонии

Пневмония

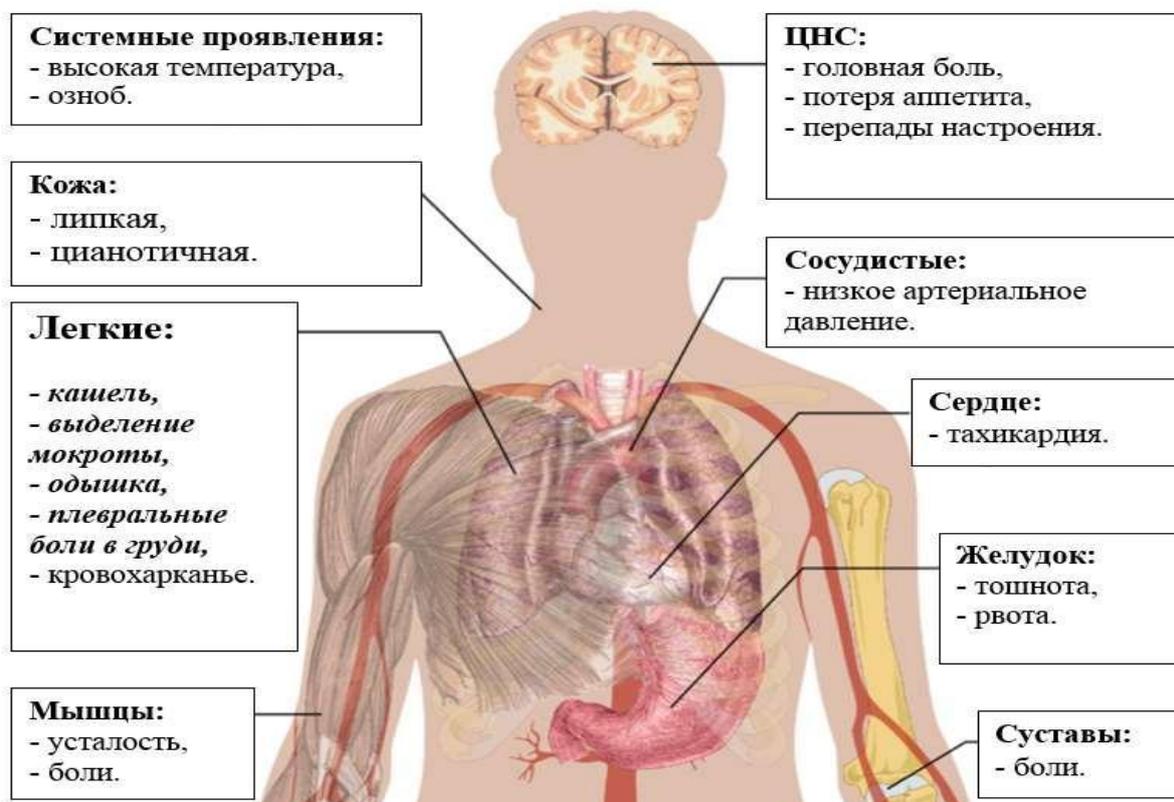


Рисунок 3 — Основные проявления пневмонии

Наряду с описанными выше проявлениями для пневмонии характерны **типичные физикальные признаки локального легочного воспаления:**

Притупление (укорочение) перкуторного звука соответственно локализации воспалительного очага (всегда четко определяется при долевогой и не всегда выражено при очаговой пневмонии).

Усиление голосового дрожания, в связи с уплотнением легочной ткани над очагом поражения (при долевогой пневмонии).

Крепитация, выслушиваемая над очагом воспаления, напоминает мелкий треск или звук, который выслушивается, если растереть пальцами пучок волос около уха; обусловлена разлипанием во время вдоха стенок альвеол; выслушивается только во время вдоха и не слышна во время выдоха. Для начала пневмонии характерна *crepitatio indur*, она негромкая, выслушивается на ограниченном участке и как будто доносится издалека; для разрешения пневмонии характерна *crepitatio redur*, она громкая, звучная, выслушивается на более обширном участке и как бы непосредственно над ухом. В разгар легочного воспаления, когда альвеолы заполнены воспалительным экссудатом, крепитация не выслушивается.

Мелкопузырчатые хрипы в проекции очага воспаления — характерны для очаговой пневмонии, являются отражением сопутствующего бронхопневмонии локального бронхита.

Изменение везикулярного дыхания — в начальной стадии и фазе разрешения пневмонии везикулярное дыхание ослаблено, а при долевой пневмонии в фазе выраженного уплотнения легочной ткани везикулярное дыхание не прослушивается.

Бронхофония — усиление голоса больного, выслушиваемого через грудную клетку (больной шепотом произносит «раз, два, три») — наблюдается в фазе значительного уплотнения легочной ткани при долевой пневмонии.

Бронхиальное дыхание — выслушивается при наличии обширного участка уплотнения легочной ткани и сохраненной бронхиальной проводимости.

Шум трения плевры — определяется при плевропневмонии.

В **приложении Г** приведены основные отличительные проявления долевой и очаговой пневмонии.

Особенности атипичной пневмонии

Атипичная пневмония не выделяется в современной классификации, но с учетом наличия некоторых особенностей клиники и лечения, рассмотрена в данном пособии.

Исторически термин АТП возник, когда в клинической практике стали отмечать случаи неэффективности пенициллина (в меньшей степени других бета-лактамов) при лечении пневмоний. Поэтому те из них, которые излечивались пенициллином, стали называть «типичными», а те, которые требовали макролидов или тетрациклинов — «атипичными».

АТП — заболевание, вызванное различными микроорганизмами, из которых наибольшее значение придают микоплазме, легионеллам, хламидиям.

Данные микроорганизмы являются внутриклеточными агентами, поэтому:

- не выявляются при микроскопии мазка мокроты, окрашенного по Граму;
- не определяются при стандартном бактериологическом посеве мокроты или крови;
- бета-лактамы антибиотики и аминогликозиды не эффективны для их лечения;
- типичными являются данные серологической диагностики.

Микоплазменная пневмония

Mycoplasma pneumoniae — высоковирулентный возбудитель, передающийся воздушно-капельным путем. Источник инфекции — больные с манифестной или бессимптомной формой.

Микоплазменные пневмонии могут поражать все возрастные группы населения, но чаще лиц молодого возраста (до 30–35 лет).

Хламидийная пневмония

Инфекция передается от человека к человеку. До сих пор пути заражения и источник заражения достоверно не изучен.

Наиболее часто инфекция *S. pneumoniae* встречается у людей в возрасте 65–79 лет.

Легионеллезная пневмония

Легионелла — грамотрицательная палочка, паразитирующая внутриклеточно.

Путь передачи — воздушно-капельный, обусловленный аспирацией инфицированных водных аэрозолей. Передача инфекции от человека к человеку не описана.

Возбудитель хорошо сохраняется в воде рек, озер, прудов.

В клинической картине часто отмечаются нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта (дискомфорт в животе, жидкий стул). Обычно характеризуется тяжелым течением.

Дифференциальная диагностика типичной и атипичной бактериальной пневмонии изложена в приложении Д.

ДИАГНОСТИКА ПНЕВМОНИИ

В соответствии с современными рекомендациями диагностика рассматриваемой патологии основана на таких параметрах, как: данные клинической картины, физикальные проявления, лабораторные и инструментальные исследования (рисунок 4).

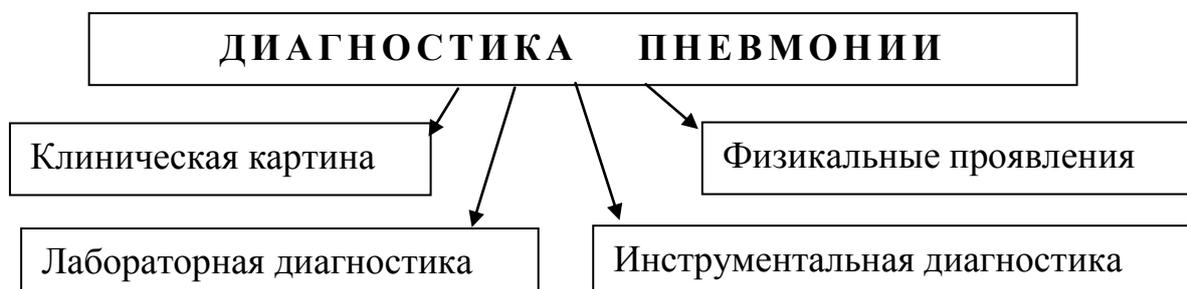


Рисунок 4 — Составные элементы диагностики пневмонии

Клиническая картина заболевания включает в себя: анамнез и жалобы, предъявляемые пациентом, клинические проявления.

Наиболее типичными жалобами пациента при пневмонии являются так называемые «*симптомы поражения нижних дыхательных путей*» (кашель, одышка, отделение мокроты и/или боли в грудной клетке) в сочетании с тахикардией > 100 в мин, лихорадкой > 4 дней.

Данные анамнеза и клиники. Стоит помнить, что клинические проявления заболевания могут не соответствовать типичным или отсутствовать вовсе у части пациентов. Нередко данная патология может проявляться симптомами декомпенсации сопутствующих заболеваний

Физикальные проявления пневмонии

Не стоит забывать, что информация, которую можно получить при физикальном обследовании, зависит от распространенности очага ин-

филтрации в легких, возраста, наличия сопутствующей патологии, степени тяжести пневмонии. А у части пациентов объективные признаки ВП могут отличаться от типичных или отсутствовать вовсе (примерно у 20 % пациентов).

По данным J. P. Metlay, M. J. Fine, даже при сочетании таких проявлений, как кашель, лихорадка, одышка и наличие хрипов над областью легких, тахикардия, диагноз будет подтвержден лишь в 18–42 % случаев (рисунок 5).

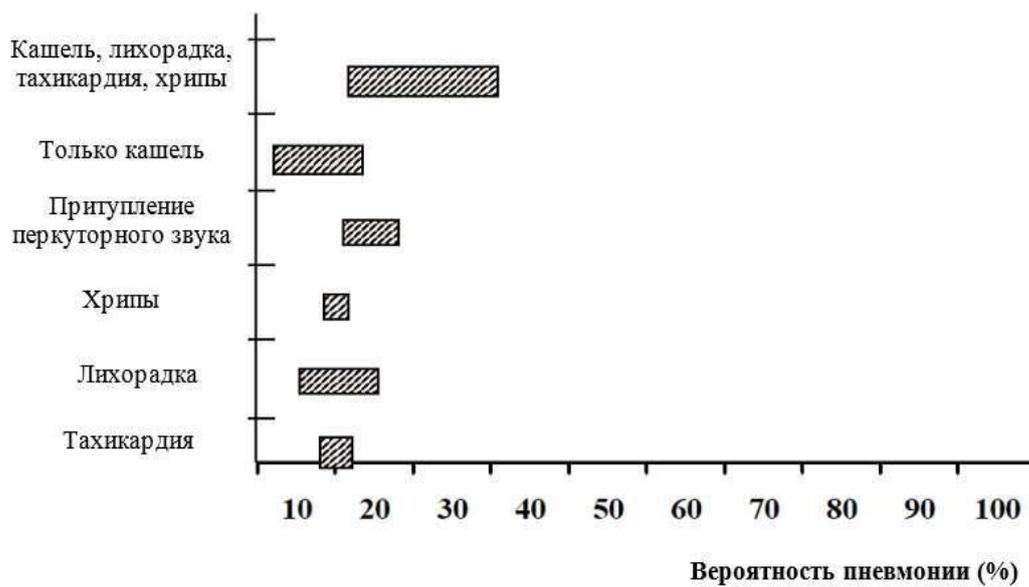


Рисунок 5 — Диагностика пневмонии по данным клинической картины

Лабораторная диагностика пневмонии

Общий анализ крови

Наиболее типичными являются воспалительные проявления: лейкоцитоз (в случае тяжелого течения может быть лейкопения), сдвиг лейкоцитарной формулы влево, токсическая зернистость нейтрофилов, лимфопения, эозинопения, увеличение СОЭ.

Биохимический анализ крови

Воспалительные проявления: повышение содержания α_2 - и γ -глобулинов, сиаловых кислот, серомукоида, фибрина, ферритина, гаптоглобина, С-реактивного белка. Количественное определение уровня С-реактивного белка может помочь в первоначальном установлении диагноза (при значении > 100 мг/л диагноз пневмонии более вероятен, чем при значении < 20 мг/л), а так же в дальнейшем при оценке эффективности лечения (если уровень СРБ снижается в процессе лечения то лечение, эффективно и наоборот). Однако повышение уровня СРБ является отражением наличия инфекционного процесса бактериальной природы (не обязательно в легких).

Изменения функциональных тестов печени, почек, гликемия будут указывать на поражение ряда органов/систем.

Прокальцитонин крови

РСТ — является прогормоном кальцитонина. Если кальцитонин выделяется С-клетками щитовидной железы после гормональной стимуляции, то РСТ выделяется клетками многих типов и органов после провоспалительной стимуляции.

При наличии инфекционного (бактериального) процесса значение РСТ будет $>0,05$ нг/мл. У пациентов с тяжелым сепсисом или септическим шоком значение может возрасти до 1000 нг/мл. Данные представлены на рисунке 6.

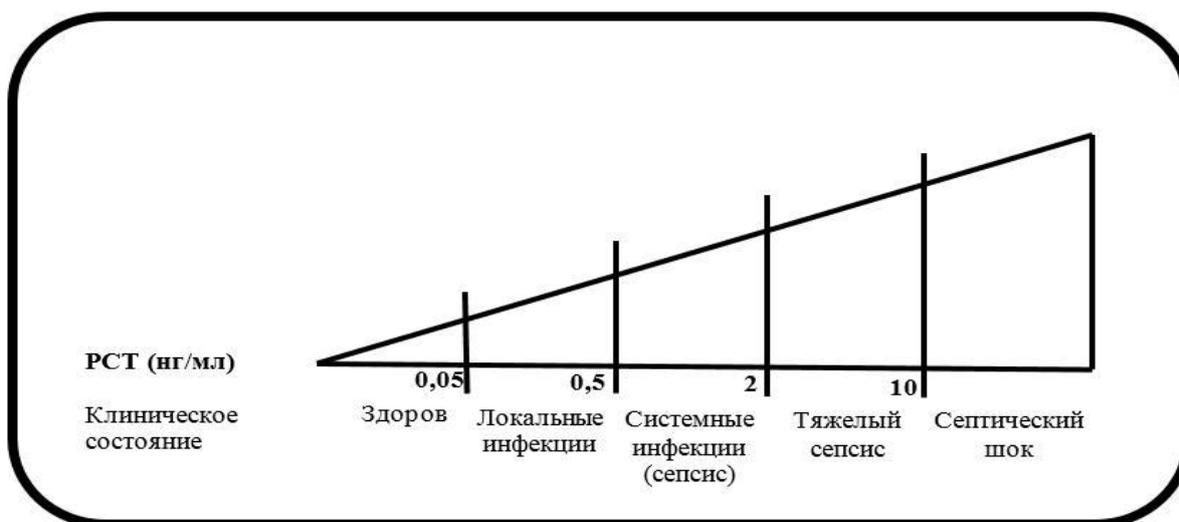


Рисунок 6 — Нарастание концентрации прокальцитонина отражает непрерывное развитие процесса от здорового до самых тяжелых состояний (тяжелый сепсис и септический шок)

Таким образом, определение уровня РСТ будет полезно при установлении диагноза и оценке эффективности лечения рассматриваемого заболевания, как и рассмотренное выше значение СРБ.

Газовый состав артериальной крови

Исследование таких показателей, как парциальное содержание кислорода (PaO_2) и углекислого газа ($PaCO_2$) в артериальной крови может быть использовано для оценки степени дыхательной недостаточности и исходов заболевания.

Например: PaO_2 ниже 60 мм рт. ст. (при дыхании комнатным воздухом) — прогностически неблагоприятный признак (пациента необходимо поместить в ОРИТ).

Микробиологическое исследование мокроты и крови:

С целью назначения адекватной эмпирической антибиотикотерапии или ее последующей коррекции важным этапом диагностического поиска является установление этиологии заболевания. Для этой цели можно применить исследование биологического материала из дыхательных путей, крови и плевральной жидкости.

Исследование биологического материала из дыхательных путей:

Материал:

- СОМ;
- ТА;
- ЭТА;
- образец, полученный при проведении БАЛ;
- образец, полученный из бронхов при помощи ЗЩ.

Правила получения мокроты, для культурального исследования (приложение Е1)

При заборе СОМ обязательна **оценка пригодности образца мокроты** до проведения культурального исследования: — если при микроскопии окрашенного по Граму мазка с увеличением $\times 100$ обнаруживается более 25 нейтрофилов и менее 10 эпителиальных клеток, то мокрота пригодна для дальнейшего исследования (если меньше 25 нейтрофилов и(или) более 10 эпителиальных клеток — это не мокрота, а секрет ротоглотки).

Содержание микроорганизма $>10^6$ /мл в СОМ говорит о выявлении этиологической причины пневмонии. Обнаружение *M.tuberculosis*, *Bacillus anthracis*, *Legionella*, эндемичных грибков, *Yersinia pestis*, *Francisella tularensis* имеет патогенетическое значение вне зависимости от концентрации данных патогенов в биологическом материале из дыхательных путей. В случае невозможности выделения СОМ для получения мокроты может быть рассмотрено проведение бронхоскопии.

Выявление в мазке (СОМ или ТА) большого количества Гр «+» или Гр «-» микроорганизмов с типичной морфологией (ланцетовидных грамположительных диплококков — *S.pneumoniae*; слабо окрашенных грамотрицательных коккобацилл — *H. Influenzae*), может служить ориентиром для выбора АБ терапии.

Бронхоальвеолярный лаваж (БАЛ, также лечебная бронхоскопия) — диагностическая и терапевтическая медицинская процедура, предполагающая введение нейтрального раствора в бронхи и легкие, последующее его удаление, изучение состояния дыхательных путей и состава извлеченного субстрата.

Метод «защищенного» бронхиального лаважа — получение материала во время ФБС при помощи бронхиальной щетки, защищенной от контаминации внутри двойного телескопического катетера, закрытого биодеградирующей пробкой.

Данный метод заключается в использовании «защищённого» катетера-щётки, который выдвигается примерно на 3 см от конца бронхоскопа в нужный субсегментарный отдел бронхиального дерева. Если при этом визуализируется гнойный секрет, то щетка проворачивается в нем несколько раз; после взятия материала щётка втягивается во внутреннюю канюлю, та — в наружную, после чего катетер извлекается из внутреннего канала бронхо-

скопа. После очистки канюли 70 % раствором этилового спирта она отрезается стерильными ножницами, помещается во флакон, содержащий 1,0 мл транспортной среды, и максимально быстро доставляется в микробиологическую лабораторию.

При окраске всех из названных материалов целесообразна окраска по Граму: сразу можно определить Гр «+» или Гр «-» флора.

Пациентам с НП, а также с тяжелой ВП, показано проведение **микробиологического исследования крови**.

Следует отметить, что забор крови надо делать до назначения антибиотиков, но микробиологическое исследование не должно служить причиной задержки АБТ.

Правила получения крови для культурального исследования (приложение Е2)

Серологическая диагностика: Сущность серологических методов исследования состоит в определении титра антител в сыворотке крови пациента в динамике болезни по отношению к известному антигену, вводимому в серологическую реакцию.

Серологическая диагностика инфекций, вызванных *M. pneumoniae*, *S. pneumoniae* и *Legionella* spp. не рассматривается в ряду обязательных методов исследования, поскольку, с учетом повторного взятия сыворотки крови в остром периоде заболевания и в периоде реконвалесценции (через несколько недель от начала заболевания), это не клинический, а эпидемиологический уровень диагностики. Кроме того, многие коммерческие тест-системы, доступные для диагностики указанных выше инфекций, характеризуются низкой воспроизводимостью результатов.

Определение антигенов

В настоящее время получили распространение иммунохроматографические тесты с определением антигенов *L. pneumophila* (серогруппа I) и *S. pneumoniae* в моче.

Тест на определение *L. pneumophila* (серогруппа I) в моче:

Чувствительность теста от 70 до 90 %, специфичность достигает 99 %.

Показанием для выполнения могут являться тяжелое течение заболевания, известные факторы риска легионеллезной пневмонии (например, недавнее путешествие в страны с возможным наличием данной инфекции), неэффективность стартовой АБТ β-лактаминами антибиотиками при условии их адекватного выбора.

Следует иметь в виду, что отрицательный тест не исключает диагноза легионеллезной пневмонии, так как он не достоверен (валидирован) для выявления *L. pneumophila* других серогрупп и легионелл других видов.

Тест на определение *S. pneumoniae* в моче:

Чувствительность 50–80 %, специфичность > 90 %.

Использование данного метода наиболее перспективно при невозможности получения качественного образца мокроты у пациентов, уже получающих системную АБТ, поскольку предшествующий прием антибиотиков существенно снижает информативность культурального исследования.

Легионеллезный и пневмококковый экспресс-тесты остаются положительными в течение нескольких недель после перенесенного эпизода пневмонии, поэтому они имеют диагностическую ценность только при наличии клинических проявлений заболевания.

Полимеразная цепная реакция

Этот метод является перспективным для диагностики таких бактериальных возбудителей пневмонии, как *S. pneumoniae*, *M. pneumoniae* и *L. pneumophila*, а также *респираторных вирусов*.

Однако доступные тест-системы нуждаются в валидации, а данные о влиянии рутинного использования ПЦР в этиологической диагностике на исход лечения ограничены.

Исследование плевральной жидкости

Проводится при наличии плеврального выпота и условий безопасного проведения плевральной пункции (визуализация на латерограмме свободно смещаемой жидкости с толщиной слоя более 1 см).

Плевральная пункция — это пункция плевральной полости, то есть полости, расположенной между висцеральным и париетальным листками плевры.

Пункцируют плевральную полость в положении пациента сидя с отведенной в сторону и размещенной на опоре рукой. В такой позиции задний реберно-диафрагмальный синус занимает нижние отделы плевральной полости.

Прокол грудной стенки выполняют в VII–VIII межреберье по задней подмышечной, или лопаточной линиям. В случае осумкования экссудата место введения иглы в плевральную полость определяют, руководствуясь результатами рентгенологического или ультразвукового исследования.

При исследовании плевральной жидкости производится:

- подсчёт лейкоцитов с лейкоцитарной формулой;
- определение pH;
- активность ЛДГ;
- содержание белка;
- окраска мазка по Граму и на КУБ;
- посев на аэробы, анаэробы и микобактерии.

Инструментальная диагностика

Одну из основных позиций в диагностике рассматриваемого заболевания занимает **рентгенологическая диагностика**. Она направлена на выявление признаков воспалительного процесса в легких (локальное уплотнение (затенение, инфильтрация)), распространенность данного процесса, наличие возможных его осложнений (плеврит, абсцесс легкого), а также оценку их динамики под влиянием выбранного лечения. Именно на основании данных

рентгенологического исследования основана классификация пневмонии **по локализации и протяженности и по срокам разрешения** (таблица 4).

Таблица 4 — Классификация пневмонии по локализации и протяженности и срокам разрешения

По локализации и протяженности	Односторонняя (лево-, правосторонняя): Тотальная Долевая (крупозная, плевропневмония) Сегментарная, полисегментарная Центральная («прикорневая») Двусторонняя (с указанием протяженности)
По срокам разрешения	Разрешающаяся в обычные сроки (3–4 нед.) Медленно разрешающаяся (затяжная) — более 4 нед.

Рентгенография ОГК:

• необходимо проводить в 2 проекциях (передней прямой и боковой) — на рисунке 7 видны признаки инфильтрации легочной ткани более заметные в боковой проекции, чем на прямой;



Рисунок 7 — Рентгенография легких в прямой и боковой проекции у пациента с правосторонней нижнедолевой пневмонией

• необходимо оценить распространенность инфильтрации, наличие или отсутствие плеврального выпота, полости деструкции (чаще при *St. aureus*, аэробных Гр «-» возбудителях кишечной группы, анаэробы), признаков сердечной недостаточности;

• по данным клиничко-рентгенологической картины заболевания, не удастся с определенностью высказать о вероятной этиологии пневмонии;

• проводится в начале заболевания и не ранее чем через 14 дней после начала АБГ (но если присутствуют существенные изменения клиники или возникают осложнения — назначается раньше);

• у 10 % пациентов с пневмонией патологических изменений на рентгенограммах не выявляется (у лиц с иммунодефицитами до 20–30 %).

Долевое и сегментарное строение легких (приложение А) Компьютерная томография

Метод КТ заключается в компьютерной реконструкции изображения поперечного среза тела на основании анализа поглощения рентгеновского излучения. Данная методика в 40–50 раз чувствительнее классической рентгенографии, т. к. она лучше видит разницу в плотности объекта. Современные томографы делают не менее 30 срезов толщиной около 1 мм и выполняются они с различным шагом (обычно в несколько миллиметров).

На рисунке 8 приведен пример нескольких срезов легких, полученных при помощи КТ у пациента с пневмонией.

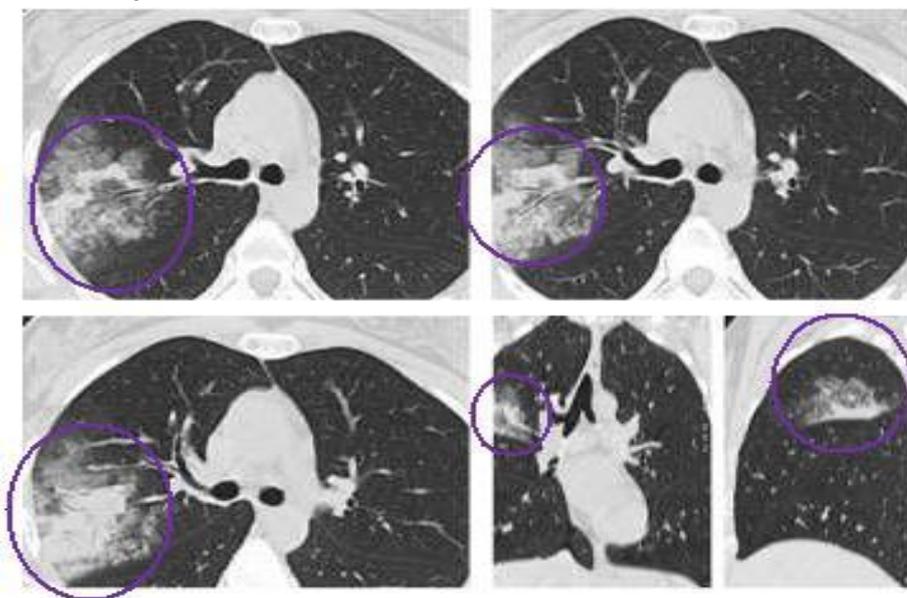


Рисунок 8 — Компьютерная томография пациента с пневмонией в верхней доле правого легкого

Однако проведение КТ требует наличия специального дорогостоящего оборудования, увеличивается доза, поглощенная пациентом. Поэтому данную методику не следует применять у всех лиц с предполагаемым диагнозом пневмонии. Для ее проведения существуют определенные показания.

Показания к КТ:

1. При наличии очевидной клинической симптоматики изменения в легких на рентгеновских снимках (флюорограммах) отсутствуют или имеют косвенный характер (например, изменение легочного рисунка).

2. При рентгенологическом исследовании выявлены нетипичные для пневмонии изменения.

3. Рецидивирующая пневмония, при которой инфильтративные изменения возникают в той же доле (сегменте), что и в предшествующем эпизоде заболевания, или затяжная пневмония, при которой длительность существования инфильтративных изменений в легочной ткани превышает один месяц.

В описанных случаях цель КТ — исключить другие заболевания. Длительность обратного развития пневмонии обычно составляет 3–6 нед.

Пульсоксиметрия

Пульсоксиметрия (оксигемометрия, гемоксиметрия) – неинвазивный метод определения степени насыщения крови кислородом (сатурация, SpO₂). У здорового человека насыщение артериальной крови кислородом составляет 95–100 %. Венозная кровь, оттекающая от тканей, содержит меньше кислорода и в норме имеет сатурацию около 75 %. Если SpO₂ менее 92 % — необходимо определение газов артериальной крови.

Однако стоит помнить, что изменения показателей сатурации (SpO₂ <95 %) и парциального содержания кислорода в артериальной крови (PaO₂ <60 мм рт.ст.) являются отражением дыхательной недостаточности и могут развиваться вследствие заболевания, не связанного с пневмонией.

Фибробронхоскопия

Выполняется в таких случаях, как подозрение на туберкулез легких при отсутствии продуктивного кашля, «обструктивная пневмония» на фоне бронхогенной карциномы, аспирации инородного тела бронха.

КРИТЕРИИ ДИАГНОЗА

Ведущие эксперты в области пульмонологии выделяют критерии для установления диагноза пневмонии:

1. Диагноз считается определенным при наличии рентгенологической картины характерной для данного заболевания в сочетании с минимум двумя проявлениями из следующих:

- острая лихорадка в начале заболевания ($t^{\circ} > 38,0^{\circ}C$);
- кашель с мокротой;
- физикальные признаки (фокус крепитации и/или мелкопузырчатые хрипы, жесткое бронхиальное дыхание, укорочение перкуторного звука);
- лабораторная картина (лейкоцитоз более 10×10^9 /л и/или палочкоядерный сдвиг более 10 %).

2. Диагноз считается неточным/неопределенным при:

- отсутствии рентгенологической картины (недоступность проведения рентгеновских методов диагностики);
- наличии клинических данных с физикальными признаками.

3. Диагноз считается маловероятным при:

- отсутствии рентгенологической картины (недоступность проведения рентгеновских методов диагностики);
- наличии клинических проявлений при отсутствии физикальных признаков.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Дифференциальный диагноз пневмонии чаще приходится проводить с заболеваниями и патологическими состояниями, рассмотренными в таблице 5. Таблица 5 — Причины очагово-инфильтративных изменений в легких (кроме пневмонии)

Туберкулез легких
Новообразования: первичный рак легкого (особенно так называемая пневмоническая форма бронхоальвеолярного рака) эндобронхиальные метастазы аденома бронха лимфома
Тромбоэмболия легочной артерии 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: застойная сердечная недостаточность (застойное легкое, альвеолярный отек легкого) лекарственная (токсическая) пневмопатия аспирация инородного тела саркоидоз легочный альвеолярный протеиноз липоидная пневмония округлый ателектаз

Ниже, в таблице 6, рассмотрены основные возможности дифференциальной диагностики пневмонии.

ЛЕЧЕНИЕ

Выбор места лечения—ключевой вопрос для врача после подтверждения диагноза ВП, так как он определяет объем лечебно-диагностических процедур и, таким образом, затраты на лечение. В соответствии с современными принципами ведения взрослых пациентов с ВП значительное их число может лечиться на дому. В этой связи особое значение приобретает определение критериев или показаний к госпитализации.

Известен ряд клинико-лабораторных шкал, которые на основании оценки прогноза заболевания дают рекомендации по выбору места лечения.

Более простыми и доступными для рутинного использования являются прогностические шкалы CURB-65 и CRB-65 (таблицы 7 и 8).

Таблица 6 — Дифференциальная диагностика пневмонии						
Признак	Пневмония	Туберкулез легких	ТЭЛА	Рак легкого	Застойная сердечная недостаточность	
Анамнез	Наличие факторов, предрасполагающих к развитию пневмонии	Туберкулез в семье пациента, перенесенный ранее любой локализации, низкий социальный статус, ИТУ	Наличие ТГВ, заболевание ССС (ОРЛ, ФП, инфекционный эндокардит), хирургическая операция или перелом в течение 1 мес, гиподинамия	Злоупотребление курением, наличие профессиональных вредностей	Органические заболевания ССС, приводящие к левожелудочковой недостаточности	
Возраст	В любом возрасте, но чаще у лиц старшего возраста	В любом возрасте	Чаще у лиц старшего возраста	Чаще у лиц старше 50 лет	Преимущественно пожилой или старческий	
Начало болезни	Обычно острое, с лихорадкой	Острое, подострое с малым количеством симптомов	Внезапное появление боли в грудной клетке или за грудиной, одышка, иногда потеря сознания, гипотензия	Может быть заметным или с повышением температуры	Постепенное	
Кашель	В начале может не быть	Сухой или «подкашливание»	Сухой	Часто отсутствует. Вначале сухой, затем переходящий, затем постоянный	Может быть	
Одышка	При обширном поражении легочной ткани	При обширном поражении легочной ткани	Возникает сразу, чаще инспираторная, может нарастать	Может отсутствовать	Относительно постепенное развитие, инспираторная, реже смешанная, облегчается в ортопноэ	
Кровохарканье	Редко («ржавая» мокрота при долевой пневмонии)	Мало характерно, наблюдается при туберкулезе с распадом	Возможно при инфаркте легкого	Редко, при распаде опухоли	Не характерно	
Боли в грудной клетке	Возникают при вовлечении плевры	Чаще отсутствуют	Острая боль в грудной клетке без иррадиации, при вовлечении плевры — боль сопряжена с актом дыхания	Связаны с прогрессированием опухолевого процесса и вовлечением плевры	Не характерны	
Интоксикация	Выражена в остром периоде	Непрерывно прогрессирует	Не характерна	Непрерывно прогрессирует	Не характерна	

Окончание таблицы 6					
Признак	Пневмония	Туберкулез легких	ТЭЛА	Рак легкого	Застойная сердечная недостаточность
Физикальные	Выражены ярко: меняется характер дыхания и появляются влажные хрипы, крепитация	Скудные или отсутствуют	сердца; со стороны легких в первые дни (до развития инфаркта легкого) зачастую нет никаких изменений; возможен ассиметричный отек голеней, гипотония, цианоз верхней половины	Скудные или отсутствуют	Крепитация в нижних данных отделах легких, глухие сердечные тоны, часто аритмии, отеки, акроцианоз
Лабораторные данные	Лабораторные данные которые снижаются после разрешения пневмонии	Обычно СОЭ и число лейкоцитов не изменяются	Наклонность к анемии синхронна с лейкоцитозом и повышением СОЭ	Умеренный рост СОЭ, при нормальном количестве лейкоцитов	Нет типичных изменений
Рентгенологические данные	Чаше поражаются нижние доли, очаговые тени однородные, границы расплывчатые, усиление легочного рисунка, увеличение корней легкого	Локализация чаще в верхней доле, очаги полиморфны, имеют разную давность с четкими контурами, могут быть “дорожка” к корню и очаги обсеменения	Симптом Вастермарка: «обрыв», деформация, укорочение корня; дисковидные ателектазы; инфаркт легкого; расширение правых отделов сердца; выбухание конуса ЛА	ке наружный контур опухоли нечеткий, неровный, наличие лучистых теней, обусловленных раковым лимфангиотом (симптом «усиной лапки»), «восходящего солнечного», участки гиповентиляции; «дорожка» к корню легкого при периферическом раке	Двустороннее затемнение легких без четких границ, преимущественно в медиальных участках средних и нижних долей, увеличение корней легких, увеличение размеров сердца преимущественно за счет левых отделов
ЭКГ	Нет типичных изменений	Нет типичных изменений	Глубокие зубцы S1; QIII. Отклонение ЭОС вправо, подъем сегмента ST кверху в III, aVR, V1–V2	Нет типичных изменений	ЭОС отклонена влево, гипертрофия ЛЖ, признаки ишемии миокарда, аритмии

Примечание. ЭОС Ч — электрическая ось сердца. ЛЖ — левый желудочек.

Единый алгоритм обследования пациентов с симптомами кашля изложен в приложение Ж.

Таблица 7 — Алгоритм оценки риска неблагоприятного исхода и выбора места лечения при ВП (W. S. Lim и соавт., 2003) шкала CURB-65

Симптомы и признаки		
Нарушение сознания (Confusion) Азот мочевины крови > 7 ммоль/л (Urea) Частота дыхания ≥ 30/мин (Respiratory rate) Систолическое АД < 90 или диастолическое АД ≤ 60 мм рт. ст. (Blood pressure) Возраст ≥ 65 лет (65)		
Баллы		
0–1	2	≥3
I группа (летальность 1,5 %)	II группа (летальность 9,2 %)	III группа (летальность 22 %)
Амбулаторное лечение	Госпитализация (кратковременно) или амбулаторное лечение под наблюдением	Неотложная госпитализация

Таблица 8 — Алгоритм оценки риска неблагоприятного исхода и выбора места лечения при ВП (W. S. Lim и соавт., 2003) шкала CRB-65

Симптомы и признаки		
Нарушение сознания (Confusion) Частота дыхания ≥ 30/мин (Respiratory rate) Систолическое АД < 90 или диастолическое АД ≤ 60 мм рт. ст. (Blood pressure) Возраст ≥ 65 лет (65)		
Баллы		
0	1–2	3–4
I группа (летальность 1,2 %)	II группа (летальность 8,15 %)	III группа (летальность 31 %)
Амбулаторное лечение	Наблюдение и оценка в стационаре	Неотложная госпитализация

Внедрение описанных выше прогностических шкал при ВП, безусловно, полезно, так как позволяет сократить частоту необоснованных госпитализаций среди пациентов с низким риском неблагоприятного прогноза, а также выделить категорию лиц, нуждающихся в интенсивной терапии. Однако их использование сопряжено с рядом трудностей: во-первых, они оценивают тяжесть пациента и/или прогноз в конкретный период времени, при этом не учитывается вариабельность клинической картины ВП и возможность очень быстрого прогрессирования заболевания. Прогностические шкалы не рассматривают такие факторы, как декомпенсация сопутствующих хронических заболеваний, которые нередко являются основной причиной госпитализации пациентов, а также немедицинские показания к госпитализации. Поэтому *любая из прогностических шкал может быть только ориентиром в выборе места лечения, в каждом конкретном случае этот вопрос должен решаться лечащим врачом индивидуально.*

В зависимости от степени тяжести различают ВП нетяжелого и тяжелого течения. В Республике Беларусь утверждены «Клинические протоколы диагностики и лечения пневмоний» (Приказ МЗ РБ от 05.07.2012 № 768) в

которых выделяют «большие» и «малые» критерии тяжелого течения пневмонии (таблица 9), а также показания для госпитализации.

Таблица 9 — Критерии тяжелого течения пневмонии

«Большие» критерии	«Малые» критерии
Необходимость в проведении искусственной вентиляции легких	Частота дыхания 30 за 1 мин и более;
Быстрое прогрессирование очагово-инфильтративных изменений в легких — увеличение размеров инфильтрации более, чем на 50 % на протяжении ближайших 2 сут.	SpO ₂ менее 90 % (по данным пульсоксиметрии), PaO ₂ ниже 60 мм рт. ст.
Септический шок, необходимость введения вазопрессорных препаратов на протяжении 4 ч и более	Систолическое артериальное давление ниже 90 мм рт. ст.
ОПН (количество мочи менее 80 мл за 4 ч, уровень креатинина в сыворотке выше 180 мкмоль/л или концентрация азота мочевины выше 7 ммоль/л при отсутствии хронической почечной недостаточности)	Двустороннее или многоочаговое поражение легких, полости распада, плевральный выпот

Примечания: SpO₂ — сатурация (степень насыщения) крови кислородом, PaO₂ — парциальное напряжение кислорода в артериальной крови.

О тяжелом течении пневмонии говорят при наличии у пациента не менее двух «малых» или одного «большого» критерия. Пациенты с тяжелым течением пневмонии нуждаются в неотложной терапии и подлежат экстренной госпитализации в ОРИТ.

Госпитализация при подтвержденном диагнозе пневмонии показана при наличии как минимум одного из следующих признаков:

1. Данные физического обследования:

- ЧД ≥ 30 /мин;
- АД систолическое < 90 мм рт. ст., АД диастолическое ≤ 60 мм рт. ст.;
- ЧСС ≥ 125 /мин;
- t° тела $< 35,5$ °C или $\geq 39,9$ °C;
- нарушение сознания.

2. Лабораторные и рентгенологические данные:

- WBC $< 4,0 \times 10^9$ /л или $> 20,0 \times 10^9$ /л;
- НСТ < 30 % или HGB < 90 г/л;
- PaO₂ < 60 мм рт. ст. и(или) PaCO₂ > 50 мм рт. ст. при дыхании комнатным воздухом;
- креатинин сыворотки крови больше 176,7 мкмоль/л или азот мочевины больше 7,0 ммоль/л (азот мочевины = мочевины, ммоль/л/2,14);
- SaO₂ меньше 92 % (по данным пульсоксиметрии);
- пневмоническая инфильтрация, локализуемая более чем в одной доле;
- наличие полости (полостей) распада;

- плевральный выпот; быстрое прогрессирование очагово-инфильтративных изменений в легких (увеличение размеров инфильтрации больше 50 % в течение ближайших 2 сут);
- внелегочные очаги инфекции (менингит, септический артрит и др.);
- еписис или полиорганная недостаточность, проявляющаяся метаболическим ацидозом (рН меньше 7,35), коагулопатией.

3. Невозможность адекватного ухода и выполнения всех врачебных предписаний в домашних условиях

Вопрос о предпочтительности стационарного лечения пневмонии может быть рассмотрен в следующих случаях:

1. Возраст старше 60 лет.
2. Наличие сопутствующих заболеваний (хронический бронхит, ХОБЛ, бронхоэктазы, злокачественные новообразования, сахарный диабет, хроническая почечная недостаточность, застойная сердечная недостаточность, хронический алкоголизм, наркомания, выраженный дефицит массы тела, цереброваскулярные заболевания).
3. Неэффективность стартовой антибактериальной терапии.
4. Беременность.
5. Желание пациента и(или) членов его семьи.

Лечение пневмонии включает:

- Лечебный режим.
- Этиотропное лечение.
- Патогенетическое лечение:
 - дезинтоксикация;
 - восстановление дренажной функции бронхов;
 - оксигенотерапия.
- Симптоматическое лечение.
- Физиолечение и ЛФК.
- Борьбу с осложнениями пневмонии.
- Санаторно-курортное лечение, реабилитацию.

Лечебный режим

Лечебный режим (амбулаторный или стационарный) устанавливает врач. Ориентировочные сроки временной нетрудоспособности при пневмонии в Республике Беларусь в амбулаторных условиях 10–14 дней, в стационаре — 14–21 день.

Этиотропная терапия пневмонии

В данном разделе представлен выбор АМП для этиотропной терапии основных возбудителей ВП с учетом природной активности препаратов. Однако в каждой конкретной ситуации необходимо учитывать распространенность и характер вторичной резистентности возбудителей.

Таблица 10 — Антибактериальная терапия ВП с установленным возбудителем

Возбудитель	Препарат	Возбудитель	Препарат
Пенициллинорезистентный <i>S. pneumoniae</i> (МПК >8 мг/л)	левофлоксацин моксифлоксацин ванкомицин, тейкоплагин линезолид	MRSA	ванкомицин (или тейкоплагин) ± рифампицин линезолид
Метициллиночувствительный <i>S. aureus</i> (MSSA)	цефалоспорины II поколения клиндамицин левофлоксацин моксифлоксацин	Ампициллинорезистентные штаммы <i>H. influenza</i>	ингибиторозащищенный аминопенициллин левофлоксацин моксифлоксацин
<i>M. pneumoniae</i> , <i>C. pneumoniae</i>	доксциклин макролид, левофлоксацин моксифлоксацин	<i>Coxiella burnetii</i>	доксциклин левофлоксацин моксифлоксацин
<i>Legionella</i> spp.	левофлоксацин (препарат выбора) ¹ моксифлоксацин макролид ² (предпочтительнее азитромицин) ± рифампицин	<i>Acinetobacter baumannii</i>	цефалоспорины III поколения + аминогликозид ампициллин/сульбактам
<i>Pneumocystis jirovecii</i>	ко-тримоксазол (препарат выбора) или клиндамицин + примахин	Вирусы гриппа	озельтамивир, занамивир

Примечание. МПК — минимальная подавляющая концентрация; ¹ — результаты недавно проведенных исследований свидетельствуют, что эффективность респираторных фторхинолонов, особенно левофлоксацина, при лечении легионеллезной инфекции превосходит таковую макролидов; ² — среди макролидных антибиотиков наибольшей активностью в отношении легионелл обладает азитромицин.

В клинических протоколах диагностики и лечения пневмоний (Приказ МЗ РБ от 05.07.2012 № 768) при установлении диагноза «Вирусная пневмония (J10–J12)» рекомендовано раннее назначение противовирусных лекарственных средств (первые 24–48 ч. от начала болезни) — озельтамивир по 75 мг два раза в день или занамивир 2 ингаляции по 5 мг два раза в день в течение пяти дней.

Природная *in vitro* активность АМП в отношении основных возбудителей ВП изложена в приложении И.

Эмпирическая терапия пневмонии

В большинстве клинических случаев не удается установить этиологию ВП. В связи с этим предложено использовать эмпирический подход к терапии. Выбор того или иного антибиотика основан на клинической сим-

птоматике, частоте встречаемости определенных возбудителей ВП, возрасте пациента, тяжести заболевания, сопутствующей патологии, наличии факторов риска *Pseudomonas aeruginosa-инфекции* (прием системных глюкокортикоидов, недавняя госпитализация, частые курсы антибактериальной терапии), вероятности массивной аспирации, индивидуальной непереносимости антибиотиков. Выбор антибактериальных средств должен осуществляться в соответствии с региональными данными о чувствительности микроорганизмов. На рисунке 9 представлен алгоритм эмпирической АБТ согласно современным рекомендациям по ведению пациентов с ВП.

Для стартовой терапии ВП у амбулаторных пациентов используют пероральные препараты. В качестве *препаратов выбора* рекомендуются *амоксициллин, амоксициллин/клавуланат или макролидные антибиотики*. Возможно назначение комбинации бета-лактама и макролида при подозрении на «атипичную» этиологию пневмонии (*Chlamydia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella pneumophila*). *Препаратами альтернативы являются респираторные фторхинолоны-левофлоксацин или моксифлоксацин*.

Парентеральные антибиотики при лечении ВП в амбулаторных условиях не имеют доказанных преимуществ перед пероральными. Они могут применяться лишь в единичных случаях (например, предполагаемой низкой комплаентности при приеме пероральных препаратов, отказе или невозможности своевременной госпитализации).

У госпитализированных пациентов подразумевается более тяжелое течение ВП, поэтому начинать терапию целесообразно с парентеральных антибиотиков. В случае развития септического шока задержка с назначением АМП не должна превышать 1 ч. Переход на пероральный прием препаратов возможен при стабилизации состояния пациента и улучшении клинической картины заболевания (таблица 11).

У пациентов с иммунодефицитом возрастает риск развития «оппортунистических» инфекций. В настоящее время в общетерапевтической и пульмонологической практике нередкими стали случаи пневмоцистной пневмонии, являющейся едва ли не основным клиническим проявлением у больных СПИДом.

Если состояние пациента не слишком тяжелое и нет подозрения на ПЦП, лечение можно проводить в домашних условиях с использованием антибактериальных лекарственных средств для лечения типичной ВП нетяжелого течения. У госпитализированных пациентов с нетяжелым/тяжелым течением при отсутствии эффекта от терапии в течение 48–72 ч, необходимо исключить наличие ПЦП и ТБ легких.

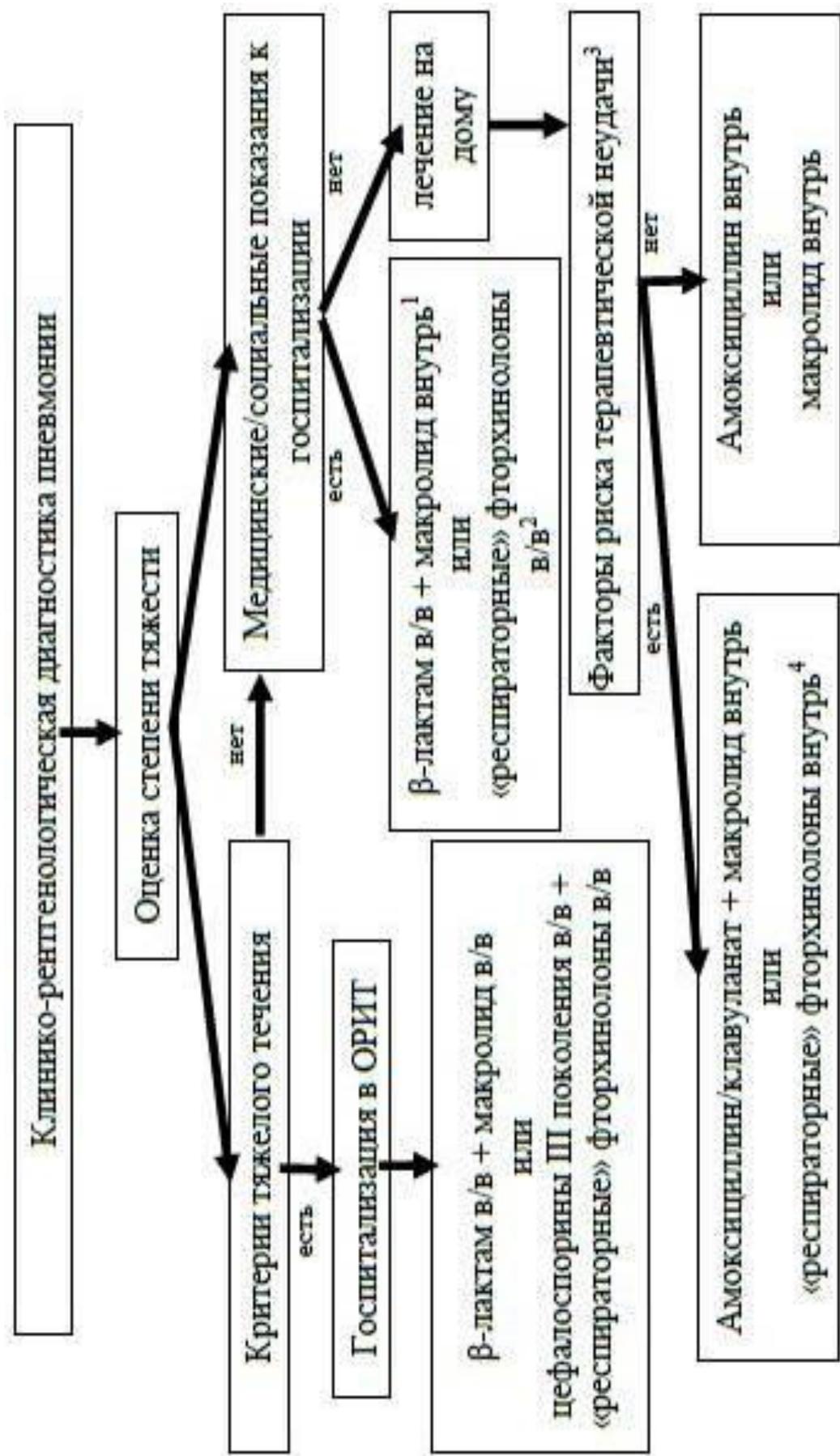


Рисунок 9 — Алгоритм эмпирической антибактериальной терапии внебольничной пневмонии у взрослых

Примечание: ¹ — азитромицин, кларитромицин; ² — левофлоксацин, моксифлоксацин; ³ — наличие сопутствующих заболеваний (хроническая obstructивная болезнь легких, сахарный диабет, застойная сердечная недостаточность) или прием в последние 3 мес. антибактериальных препаратов; ⁴ — левофлоксацин, мокифлоксацин, гемифлоксацин.

Таблица 11 — Рекомендации по эмпирической терапии госпитализированных пациентов

1. Антибактериальная терапия типичной ВП нетяжелого течения	
аминопенициллин (амоксциллин) ± макролид <i>или</i> ингибиторозащищенный аминопенициллин ± макролид <i>или</i> цефалоспорин без антисинегнойной активности (цефотаксим или цефтриаксон) ± макролид <i>или</i> левофлоксацин или моксифлоксацин <i>или</i> бензилпенициллин ± макролид	
2. Антибактериальная терапия типичной ВП тяжелого течения	
Без факторов риска <i>P. aeruginosa</i> -инфекции	При наличии факторов риска <i>P. aeruginosa</i> -инфекции
цефалоспорин III поколения (без антисинегнойной активности) + макролид <i>или</i> моксифлоксацин или левофлоксацин ± цефалоспорин III поколения (без антисинегнойной активности)	цефалоспорин с антисинегнойной активностью ¹ <i>или</i> ингибиторозащищенный ацилуридопенициллин (пиперациллин/тазобактам) <i>или</i> карбапенем ² + ципрофлоксацин ³ <i>или</i> + макролид + аминогликозид (гентамицин, тобрамицин или амикацин)
3. Антибактериальная терапия аспирационной пневмонии	
Отделение общего профиля, пациенты, госпитализированные из домов престарелых	ОРИТ, пациенты, госпитализированные из домов престарелых
ингибиторозащищенный β-лактам (внутрь или внутривенно) <i>или</i> клиндамицин <i>или</i> цефалоспорин (в/в) + метронидазол (внутрь) <i>или</i> моксифлоксацин	клиндамицин + цефалоспорин <i>или</i> цефалоспорин + метронидазол
4. ВП тяжелого течения у лиц с выраженными нарушениями иммунитета	
ко-тримоксазол (триметоприм/сульфаметоксазол) + антибактериальные лекарственные средства для лечения типичной ВП нетяжелого/тяжелого течения	

Примечание: ¹ — цефтазидим необходимо комбинировать с бензилпенициллином, что обусловлено недостаточной антипневмококковой активностью цефалоспорина; ² — предпочтительнее назначение меропенема в дозе до 6,0 г/сутки; ³ — препаратом альтернативы может быть левофлоксацин (750 мг 1 раз в сутки или 500 мг 2 раза в сутки).

После купирования острых проявлений ПЦП:

- необходимо продолжать вторичную профилактику ПЦП с использованием ТМП/СМК в дозе 160/800 мг внутрь 1 раз в сутки в течение продолжительного времени;

- профилактику можно отменить, когда число лимфоцитов CD4 у пациента продолжает оставаться стабильным на уровне > 200 /мкл в течение, по крайней мере, 3 мес. АП следует предполагать у пациентов:

- 1) после документированного эпизода массивной аспирации;

- 2) имеющих факторы риска для развития аспирации (нарушение сознания (инсульт, судороги, алкоголизм, передозировка наркотиков или седативных препаратов), дисфагия вследствие механического или неврологического нарушения верхних отделов пищеварительного тракта, (трахеостомия, назогастральный зонд, рассеянный склероз, болезнь Паркинсона).

К эффективной эмпирической терапии АП можно отнести комбинацию внутривенных бета-лактамов и метронидазола. Необходимо подчеркнуть, что метронидазол не должен назначаться в виде монотерапии, так как в ряде исследований число неуспеха антибактериальной терапии при лечении анаэробных легочных инфекций достигало 50 %. Причинами такой низкой эффективности монотерапии метронидазолом являются: 1) низкая активность метронидазола в отношении микроаэрофильных и аэробных стрептококков, которые при АП присутствуют в культурах до 50 % случаев; 2) относительно низкая активность метронидазола в отношении грамположительных анаэробов.

Кроме амоксициллина/клавуланата и ампициллина/сульбактама, высокой анаэробной активностью обладают также и другие «защищенные» бета-лактамы: амоксициллин/сульбактам, тикарциллин/клавуланат, пиперациллин/тазобактам и цефоперазон/сульбактам.

Клиндамицин обладает большей активностью, по сравнению с пенициллином, в отношении анаэробов (в т. ч. и *Bacteroides* spp.). В настоящее время число анаэробов, резистентных к клиндамицину, составляет около 5 % (4–22 % в группе *Bacteroides fragilis*).

Карбапенемы (имипенем, меропенем и эртапенем) также относятся к антибактериальным препаратам, обладающим высокой активностью против анаэробов, поэтому могут быть использованы при аспирационных пневмониях, особенно при тяжелом течении пневмоний. Имепенем и меропенем обладают примерно одинаковой активностью в отношении анаэробных микроорганизмов. В исследованиях *in vitro* доля анаэробов, чувствительных к имипенему и меропенему, приближалась к 100 %.

Из группы цефалоспоринов наибольшую активность в отношении анаэробов имеют цефамицины (цефокситин и цефотетан), однако до 30 % микроорганизмов группы *B. fragilis* резистентны к ним.

Среди перспективных препаратов для терапии аспирационных пневмоний необходимо отметить респираторные фторхинолоны с антианаэробной активностью — моксифлоксацин и гатифлоксацин. При исследовании *in vitro* 97 % из 180 анаэробных микроорганизмов были чувствительны к моксифлоксацину.

Антибактериальная терапия нозокомиальной пневмонии

На сегодняшний день несомненно, что ключевым моментом, во многом определяющим исход лечения пациента с НП, является **незамедлительное назначение адекватной эмпирической антимикробной терапии** (таблица 12). Результаты многочисленных клинических исследований достоверно свидетельствуют, что при неадекватном выборе стартового режима антибактериальной терапии его коррекция в процессе лечения уже не может благоприятно повлиять на показатели летальности у пациентов с НП.

Основными условиями выбора адекватной эмпирической терапии являются:

1. Широкий спектр активности в отношении наиболее актуальных возбудителей с учетом данных исследования чувствительности локальной флоры.
2. Длительность госпитализации до момента возникновения НП (ранняя и поздняя).

Учет наличия факторов риска полирезистентных возбудителей. Например, при наличии факторов риска синегнойной инфекции режимы антимикробной терапии должны включать препараты с антисинегнойной активностью, с учетом локальных особенностей чувствительности *P. aeruginosa* к антибиотикам (цефтазидим, цефепим, цефоперазон/сульбактам, меропенем, дорипенем, имипенем, пиперациллин/тазобактам, цiproфлоксацин, левофлоксацин). При наличии факторов риска инфекции, вызванной стафилококками, особенно резистентными к метициллину/оксациллину (MRSA), необходимо к режиму терапии присоединять препараты, активные в отношении резистентных грамположительных возбудителей (линезолид, ванкомицин); при этом альтернативные препараты (рифампицин, цiproфлоксацин, левофлоксацин) следует применять только при документированной к ним чувствительности по данным локального мониторинга, предпочтительно комбинированное их применение.

При ранних НП у пациентов, не получавших антибактериальной терапии/профилактики и не имеющих факторов риска резистентных возбудителей, этиологическая структура заболевания близка к ВП, при этом полирезистентные возбудители маловероятны. Поэтому у таких пациентов оправдано назначение антибактериальных препаратов без антисинегнойной активности или анти-MRSA-активности: антистрептококковые цефалоспорины III поколения (цефотаксим, цефтриаксон),

или фторхинолоны (офлоксацин, моксифлоксацин, левофлоксацин), или пиперациллин/тазобактам, или карбапенем без антисинегнойной активности — эртапенем.

Этиологическая структура поздней НП (а также пневмонии у больных, получавших ранее антибактериальные препараты с лечебной или профилактической целью или имеющих другие факторы риска устойчивых микроорганизмов) и чувствительность возбудителей менее предсказуемы. Предполагаемые режимы антибактериальной терапии должны обладать антисинегнойной и антистафилококковой активностью, а также действовать на штаммы энтеробактерий, продуцирующих бета-лактамазы расширенного спектра. Понятно, что наиболее надежным режимом эмпирической терапии будет применение карбапенемов в комбинации с линезолидом или ванкомицином, однако такие рекомендации во всех случаях мало осуществимы на практике из-за высокой стоимости этих препаратов. По всей видимости, назначение в качестве стартовой терапии антисинегнойных карбапенемов (меропенем, дорипенем или имипенем) в сочетании с препаратами, активными против MRSA (линезолид, ванкомицин), оправдано в тяжёлых случаях НП с ИВЛ у больных, находящихся в критическом состоянии в результате развития полиорганной недостаточности или септического шока. Кроме того, назначение карбапенемов и линезолида/ванкомицина должно обсуждаться во всех случаях неэффективности стартового эмпирического режима терапии с применением адекватных антибиотиков.

Таблица 12 — Эмпирическая антибактериальная терапия ранней (≤ 4 дней) нозокомиальной пневмонии любой степени тяжести у пациентов без факторов риска инфицирования полирезистентными возбудителями, поздней (≥ 5 дней) нозокомиальной пневмонии любой степени тяжести или нозокомиальной пневмонии у пациентов с факторами риска инфицирования полирезистентными возбудителями

Ранняя (≤ 4 дней) НП	
Предполагаемые возбудители	Рекомендуемые препараты
Streptococcus pneumoniae Haemophilus influenzae Staphylococcus aureus ¹ Энтеробактерии: — Escherichia coli — Klebsiella pneumoniae — Enterobacter spp. — Proteus spp. — Serratia marcescens	цефалоспорин III поколения без антисинегнойной активности (цефтриаксон, цефотаксим) <i>или</i> фторхинолон (левофлоксацин, моксифлоксацин, офлоксацин) <i>или</i> пиперациллин/ тазобактам <i>или</i> карбапенем без антисинегнойной активности (эртапенем)

Окончание таблицы 12

Поздняя (≥ 5 дней) НП	
Предполагаемые возбудители	Рекомендуемые препараты ²
Pseudomonas aeruginosa Enterobacteriaceae (БЛРС+) ³ Acinetobacter spp. ⁴ MRSA ⁶	карбапенем с антисинегнойной активностью (меропенем, имипенем, дорипенем) <i>или</i> ингибиторозащищённый бета-лактам с антисинегнойной активностью (цефоперазон/сульбактам, пиперациллин/тазобактам) <i>или</i> цефалоспорин III–IV поколения с антисинегнойной активностью (цефтазидим, цефепим) ⁵ + (при наличии факторов риска MRSA) линезозид или ванкомицин

Примечание: ¹ — при высокой частоте MRSA в отделении — рассмотреть вопрос о дополнительном назначении линезолида или ванкомицина; ² — при необходимости к любому из режимов терапии может быть присоединен фторхинолон с антисинегнойной активностью (ципрофлоксацин, левофлоксацин) или амикацин с учетом локальных данных чувствительности возбудителей; ³ — при наличии БЛРС-продуцирующих энтеробактерий препаратами выбора является корбапенемы и цефоперазон/сульбактам; ⁴ — препаратами выбора при наличии Acinetobacter spp. является цефоперазон/сульбактам или карбапенемы (имипенем, меропенем, дорипенем); ⁵ — только при условии благоприятной локальной ситуации с чувствительностью возбудителей к этим препаратам; ⁶ — препаратом выбора при MRSA-НП является линезолид, который характеризуется достоверно более высокой клинической эффективностью. Ванкомицин следует применять только при невозможности назначения линезолида. При недоступности линезолида и ванкомицина в качестве «терапии отчаяния» можно рассмотреть вопрос о назначении ко-тримоксазола и рифампицина.

Ступенчатая антибактериальная терапия

Ступенчатая АБТ предполагает *2-этапное применение антибиотиков*: начало лечения с парентеральных препаратов с последующим переходом на их пероральный прием сразу после стабилизации клинического состояния пациента. Основная идея ступенчатой терапии заключается в уменьшении длительности парентеральной антибактериальной терапии, что обеспечивает значительное уменьшение стоимости лечения и сокращение срока пребывания пациента в стационаре при сохранении высокой клинической эффективности.

Оптимальным вариантом ступенчатой терапии является последовательное использование двух лекарственных форм (для парентерального введения и приема внутрь) одного и того же антибиотика, что обеспечивает преемственность лечения. Возможно последовательное применение препаратов, близких по своим антимикробным свойствам и с одинаковым уровнем приобретенной устойчивости. Переход с парентерального на пероральный антибиотик следует осуществлять при стабилизации состояния пациента, нормализации температуры и улучшении клинической картины пневмонии.

Критерии перехода с парентерального на пероральный антибиотик:

- нормальная температура тела ($< 37,5$ °C) при двух измерениях с интервалом 8 ч;
- уменьшение одышки;
- отсутствие нарушения сознания;
- положительная динамика других симптомов заболевания;
- отсутствие нарушений всасывания в желудочно-кишечном тракте;
- согласие (настроенность) пациентов на пероральное лечение.

Оценка эффективности антибактериальной терапии должна проводиться через 48–72 ч посленачала лечения. Критериями эффективности лечения ВП являются снижение температуры тела, уменьшение признаков дыхательной недостаточности, стабилизация гемодинамики, изменение сывороточного уровня СРБ. Рентгенологические признаки пневмонии сохраняются более длительное время, чем клинические симптомы заболевания. Существует ряд клинико-лабораторных признаков, которые не являются абсолютным показанием к продолжению АБТ или ее модификации (таблица 13). Решение о выписке из стационара следует принимать исходя из клинического состояния пациента.

Коррекцию эмпирического режима антибактериальной терапии НП следует проводить через 48–72 ч после начала лечения при отсутствии клинического улучшения и(или) положительной динамики лабораторных показателей, а также при выделении резистентного к проводимой терапии возбудителя (при отсутствии клинического улучшения). Микроскопия мокроты или содержимого бронхов/трахеи с окраской по Граму должна быть произведена сразу после назначения эмпирической антибактериальной терапии. Выявление в респираторном секрете грамположительных кокков является важным аргументом в пользу добавления в схему лечения препарата против MRSA — линезолида или ванкомицина (если он не был назначен ранее).

Получение к 3–5-м сут лечения отрицательного результата микробиологического исследования биоматериала с помощью бронхоскопических методов, при условии клинического улучшения состояния пациента, является важным аргументом в пользу прекращения антибактериальной терапии.

Окончательную оценку эффективности антибактериальной терапии НП и решение о ее достаточности выносят на основании оценки в динамике клинических и лабораторных показателей. У больных НП с ИВЛ сохранение умеренного лейкоцитоза, субфебрильной лихорадки, умеренного количества гнойного трахеального секрета, изменений на рентгенограмме, выделение новых микроорганизмов из мокроты или аспирата трахеи не могут служить безусловным обоснованием продолжения антибактериальной терапии или ее замены.

Таблица 13 — Клинические признаки и состояния, *не являющиеся* показанием для продолжения антибактериальной терапии или замены антимикробных препаратов

Клинические признаки	Пояснения
Стойкий субфебрилитет (температура тела в пределах 37,0–37,5 °С)	При отсутствии других признаков бактериальной инфекции может быть проявлением неинфекционного воспаления, постинфекционной астении (вегетативной дисфункции), медикаментозной лихорадки
Сохранение остаточных изменений на рентгенограмме (инфильтрация, усиление легочного рисунка)	Могут наблюдаться в течение 1–2 мес. после перенесенной пневмонии
Сухой кашель	Может наблюдаться в течение 1–2 мес. после перенесенной пневмонии, особенно у курящих пациентов с ХОБЛ
Сохранение хрипов при аускультации	Сухие хрипы могут наблюдаться в течение 3–4 нед. и более после перенесенной пневмонии и отражают естественное течение заболевания (локальный пневмосклероз на месте фокуса воспаления)
Увеличение СОЭ	Неспецифический показатель, не является признаком бактериальной инфекции
Сохраняющаяся слабость, потливость	Проявления постинфекционной астении

Патогенетическое и симптоматическое лечение

- **дезинтоксикация.**

Обильное питье клюквенного морса, фруктовых соков, минеральной воды. Возможно в/в введение изотонического р-ра натрия хлорида, 5 % глюкозы короткими курсами (т. е. только для снятия явлений интоксикации). При выраженной интоксикации — плазмаферез, гемосорбция (очень редко).

- **восстановление дренажной функции бронхов.**

Применение отхаркивающих препаратов (бромгексин, амброксол, корень солодки), муколитики (ацетилцистеин, карбоцистеин), в некоторых ситуациях (чаще при обширном процессе) возможно рассмотреть назначение гепарина (улучшает кровоток в микроциркуляторном русле легких, уменьшает отек слизистой бронхов и улучшает их дренажную функцию).

При наличии бронхоспазма: эуфиллин в/в или пролонгированные теофиллины внутрь, ингаляционные β_2 -адреномиметики (иногда при помощи небулайзера).

- **оксигенотерапия** — для устранения гипоксии.

- **симптоматическое лечение.**

Клинические эффекты НПВС могут быть обусловлены торможением перекисного окисления липидов, стабилизацией мембран лизосом, торможением агрегации нейтрофилов и нарушением высвобождения из них медиаторов воспаления, а также уменьшением образования АТФ, что приво-

дит к снижению энергообеспечения воспалительной реакции. В связи с этим НПВС способствуют уменьшению воспалительного отека, улучшению микроциркуляции и более быстрому разрешению воспаления, а также оказывают жаропонижающее и анальгетическое действие. Но применение НПВС при пневмонии не должно быть длительным.

Физиолечение и лечебная физкультура

Ингаляционная терапия (противовоспалительные отвары ромашки, зверобоя, антисептик в виде ингаляций; ацетилцистеин, амброксол, антибиотики (диоксидин), при обструктивном синдроме ГКС); электрофорез кальция хлорида, калия иодида, лидазы, гепарина на область пневмонического очага; электрическое поле УВЧ в слаботепловой дозе, индуктотермия, СВЧ на воспалительный очаг; аппликации (парафиновые, озокеритовые, грязевые) и игло-рефлексотерапия в фазе разрешения пневмонии; ЛФК (в остром периоде — лечение положением, пациент должен лежать на здоровом боку 3–4 раза в день для улучшения аэрации пораженного легкого, а также на животе для уменьшения образования плевральных спаек; статические дыхательные упражнения с последующим подключением упражнений для конечностей и туловища, тренировкой диафрагмального дыхания); массаж грудной клетки.

Санаторно-курортное лечение, реабилитация

При нетяжелой пневмонии реабилитация больных ограничивается лечением в стационаре и наблюдением в поликлинике. В реабилитационный центр (отделение) направляются больные с перенесенной распространенной пневмонией с выраженной интоксикацией, гипоксемией, а также лица с вялым течением пневмонии и ее осложнениями. Пациенты, перенесшие пневмонию, направляются в местные санатории («Беларусь» Минской обл., «Буг», «Алеся» Брестской обл.) и на климатические курорты с сухим и теплым климатом (Ялта, Гурзуф, юг Украины).

Исходы пневмонии:

- улучшение;
- разрешение;
- замедленное разрешение;
- рецидив;
- неэффективность терапии;
- летальный исход.

ПРОФИЛАКТИКА ПНЕВМОНИИ

Профилактика внебольничной пневмонии

В настоящее время с целью профилактики ВП используются пневмококковая и гриппозная вакцины.

Поскольку пациентам, нуждающимся во введении пневмококковой вакцины, нередко требуется применение и гриппозной вакцины, то следует пом-

нить, что обе вакцины могут вводиться одновременно (в разные руки) без увеличения частоты нежелательных реакций или снижения иммунного ответа.

Выделяют следующие целевые группы для проведения вакцинации:

- Лица старше 50 лет.
- Лица, проживающие в домах длительного ухода для престарелых.
- Пациенты с хроническими бронхолегочными (включая бронхиальную астму) и сердечно-сосудистыми заболеваниями.
- Взрослые, подлежащие постоянному медицинскому наблюдению и находившиеся на стационарном лечении в предшествующем году по поводу метаболических расстройств (включая сахарный диабет), заболеваний почек, гемоглобинопатии, иммунодефицитного состояния (включая ВИЧ-инфекцию).
- Женщины во II и III триместрах беременности.

Поскольку вакцинация медицинских работников уменьшает риск летального исхода среди пациентов отделений сестринского ухода, то показания к ее проведению расширяются за счет включения таких контингентов, как:

- Врачи, медсестры и другой персонал больниц и амбулаторных учреждений.
- Сотрудники отделений длительного ухода.
- Члены семей (включая и детей) лиц, входящих в группы риска.
- Медицинские работники, осуществляющие уход на дому за лицами, входящими в группы риска.

Оптимальное время для проведения вакцинации — это октябрь—первая половина ноября. Вакцинация проводится ежегодно, так как уровень защитных антител снижается в течение года.

Профилактика нозокомиальной пневмонии

Общие рекомендации по инфекционному контролю

- Эпидемиологический надзор: определение частоты развития НП и распространённости НП (число случаев ИВЛ на 100 койко-дней).
- Локальный микробиологический мониторинг с оценкой распространённости полирезистентных возбудителей; своевременное информирование клиницистов о полученных данных.
- Сокращение предоперационного периода.
- Адекватная санация экстрапульмональных очагов инфекции.
- Своевременное удаление всех инвазивных устройств.
- Тщательная обработка рук (жидкое мыло, локтевые краны, одноразовые салфетки и полотенца, антисептики с доказанной эффективностью, достаточная частота обработки).
- Достаточная комплектация ОРИТ квалифицированным персоналом; снижение соотношения «пациент/медсестра» максимум до 2:1.
- Обучение персонала: гигиена рук, обработка кожного покрова и ротоглотки пациентов, правила ухода за пациентами с нарушенным сознани-

ем и бульбарными расстройствами, получающими респираторную поддержку и небулайзерную терапию, искусственное энтеральное питание.

- Изоляция пациентов с инфекционными осложнениями и носителей полирезистентной госпитальной микрофлоры.

- Контроль за проведением антимикробной терапии, направленный на уменьшение селективного давления антимикробного препарата, снижение риска колонизации и инфекции полирезистентными микроорганизмами (формулярная система, учет локальных микробиологических данных, де-эскалация, сокращение продолжительности лечения, по показаниям — комбинированная терапия).

- Ограничение применения миорелаксантов и седативных препаратов.

- Определение строгих показаний для ИВЛ: ИВЛ может быть с успехом использована у пациентов с тяжёлой пневмонией, ХОБЛ и застойной сердечной недостаточностью, однако при ОРДС на фоне абдоминального сепсиса ИВЛ неэффективна и жизнеопасна.

- Применение протоколов перевода на спонтанное дыхание и протоколов седации с целью сокращения продолжительности ИВЛ.

- Пациентам, нуждающимся в длительной ИВЛ, показана трахеостомия.

- Ранняя мобилизация, побудительная спирометрия, глубокое дыхание, стимуляция откашливания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Статистический ежегодник Республики Беларусь, 2013 / редкол.: В. И. Зиновский (гл. ред.) [и др.]. — Минск, 2014. — 578 с.
2. Внебольничная пневмония у взрослых: практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике / А. Г. Чучалин [и др.]. — М., 2010. — 106 с.
3. *Синопальников, А. И.* Рекомендации по ведению пациентов с ИНДП / А. И. Синопальников, А. Г. Романовских // *Клин. микробиол. антимикроб. химиотер.* — 2012. — Т. 14, № 1. — С. 4–16.
4. *Авдеев, С. Н.* Аспирационная пневмония / С. Н. Авдеев // *Клин. микробиол. антимикроб. химиотер.* — 2008. — Т. 10, № 3. — С. 216–234.
5. Guidelines for the management of adult lower respiratory tract infections / M. Woodhead [et al.] // *Clin. Microbiol. Infect.* — 2011. — 17 (Suppl. 6). — P. 1–24.
6. Пневмонии у больных с иммунодефицитом / О. С. Бильченко [и др.] // *Експериментальна І клінічна медицина.* — 2010. — № 4 (49). — С. 99–102.
7. Testing Strategies in the Initial Management of Patients with Community-Acquired Pneumonia / J. P. Metlay [et al.] // *Annals of Internal Medicine.* — 2003. — Vol. 138, № 2. — P. 109–118.
8. *Bartlett, J. G.* Diagnostic Tests for Agents of Community-Acquired Pneumonia / J. G. Bartlett // *Clin. Infect. Dis.* — 2011. — № 52 (Suppl 4). — P. 296–304.
9. Министерство здравоохранения Республики Беларусь [Электронный ресурс]: протоколы (стандарты) обследования и лечения больных. — Минск, 2012. — Режим доступа: http://minzdrav.gov.by/ru/static/spavochno-infirm/protololy_lechenia/protokoly_2012. — Дата доступа : 03.02.15.
10. Динамика резистентности *Streptococcus pneumoniae* к антибиотикам в России за период 1999–2009 гг. (результаты многоцентрового проспективного исследования ПеГАС) / Р. С. Козлов [и др.] // *Клин. микробиол. антимикроб. химиотер.* — 2010. — № 12 (4). С. 329–341.
11. Guidelines for the management of adult lower respiratory tract infections / M. Woodhead [et al.] // *European Respiratory Journal.* — 2005. — № 26. — С. 1138–1180.
12. *Синопальников, А. И.* «Трудная» пневмония: пособие для врачей / А. И. Синопальников, А. А. Зайцев. — М., 2010. — 56 с.
13. Внутренние болезни: в 2 т. / редкол.: А. И. Мартынов [и др.]. — 3-е изд. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. — Т. 1. — С. 372–391.
14. *Окороков, А. Н.* Диагностика болезней внутренних органов: в 8 т. / А. Н. Окороков. — М.: Медицинская литература, 1999–2004. — Т. 3. — С. 157–239.
15. European lung white book // ERS [Electronic resource]. — 2015. — Mode of access: <http://www.erswhitebook.org/chapters/acute-lower-respiratory-infections>. — Date of access : 10.02.15.

ПРИЛОЖЕНИЯ

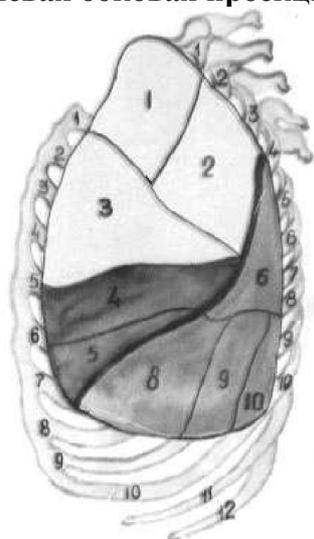
Приложение А

Долевое и сегментарное строение легких

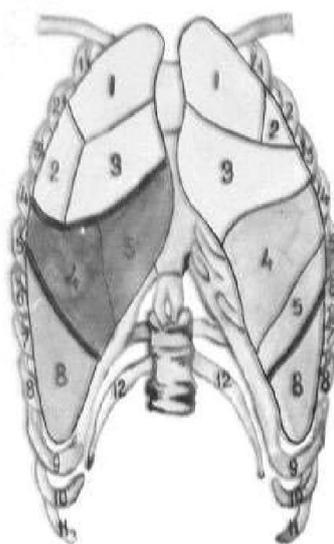
Легкое состоит из долей, *lobi*: правое из трех, левое из двух. Легкие подразделяются на бронхолегочные сегменты. Каждый сегмент представляет собой участок легочной доли, вентилируемый одним бронхом третьего порядка и кровоснабжаемый одной артерией (вены проходят в межсегментных пространствах и, как правило, являются общими для двух соседних сегментов).

Сегменты отделены друг от друга соединительнотканными перегородками и имеют форму неправильных конусов, вершиной обращенных к воротам, а основанием к поверхности легких. Правое и левое легкое разделены на 10 сегментов.

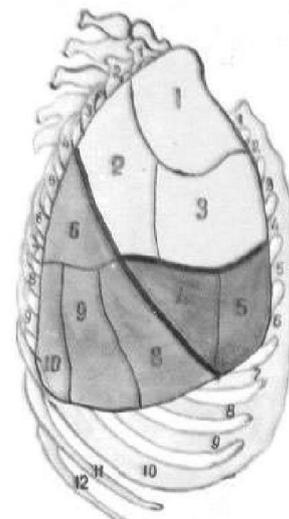
Левая боковая проекция



Вид спереди



Боковая правая проекция



1. Сегменты правого легкого:

- Верхняя доля:
 - 1-й верхушечный;
 - 2-й задний;
 - 3-й передний.
- Средняя доля:
 - 4-й латеральный;
 - 5-й медиальный.
- Нижняя доля:
 - 6-й верхушечный;
 - 7-й медиальный (сердечный);
 - 8-й передний базальный;
 - 9-й латеральный базальный;
 - 10-й задний базальный.

2. Сегменты левого легкого

- Верхняя доля:
 - 1-й верхушечный;
 - 2-й задний;
 - 3-й передний;
 - 4-й верхний язычковый;
 - 5-й нижний язычковый
- Нижняя доля:
 - 6-й верхушечный сегмент;
 - 7-й медиальный (сердечный);
 - 8-й передний базальный;
 - 9-й латеральный базальный;
 - 10-й задний базальный.

Приложение Б

Критерии тяжести течения пневмонии (Л. И. Дворецкий 1996г. с изменениями)

Признак	Степень тяжести		
	легкая	средняя	тяжелая
Температура тела, С°	До 38	38–39	Выше 39
Число дыханий в 1 мин	До 25 (ДН I)*	25-30 (ДН II)	Выше 30 (ДН III)
Цианоз	Нет	Умеренный	Выраженный
Интоксикация	Отсутствует или нерезко выражена	Умеренно выра- женная	Резко выраженная
Нарушения сознания	Ясное	Ясное, может быть легкая эй- фория	Затемненное, могут быть бред, галлю- цинации
Обширность пневмо- нии по данным рент- генологического ис- следования	1–2 сегмента	Большая часть доли, вся доля или несколько сегментов в обо- их легких	Две доли или поли- сегментарное пора- жение обоих легких
Наличие осложнений	Нет	Могут быть, ча- ще экссудатив- ный плеврит с небольшим коли- чеством выпота	Часто (эмпиема плевры, абсцедиро- вание, инфекционно- токсический шок)
Декомпенсация сопут- ствующих заболеваний	Нет	Возможно обо- стрение бронхи- альной астмы, ИБС, психиче- ских и др. забо- леваний	Часто (усиление сердечной недоста- точности, аритмии, декомпенсация сер- дечной недостаточ- ности и др.)
Анализ перифериче- ской крови	Умеренный лей- коцитоз, увеличе- ние СОЭ	Лейкоцитоз со сдвигом влево до юных форм	Выраженный лей- коцитоз, токсиче- ская зернистость лейкоцитов, резко выраженный сдвиг лейкоцитарной формулы влево, лимфопения, эози- нопения, возможна лейкопения, анемия, значительное уве- личение СОЭ
Содержание фибрино- гена в крови, г/л	До 5	5–10	Выше 10

Примечание. *ДН — дыхательная недостаточность.

Приложение В

Состояния, предрасполагающие к развитию аспирации

Факторы риска	Состояния
Нарушение сознания	Алкоголизм Судороги Инсульт Травма головы Общая анестезия Передозировка наркотиков/седативных препаратов
Дисфагия	Заболевания пищевода: стриктура пищевода рак дивертикул трахеоезофагеальная фистула недостаточность кардиального сфинктера
Неврологические нарушения	Рассеянный склероз Болезнь Паркинсона Миастения Бульбарный и псевдобульбарный паралич
Механическое нарушение естественных защитных барьеров организма	Назогастральный зонд Эндотрахеальная трубка, трахеостомия Эндоскопия желудка Бронхоскопия
Другие	Рвота Обструкция выходного отдела желудка Анестезия глотки Положение лежа на спине Гипергликемия Пожилой возраст.

Приложение Г

Сравнительная характеристика долевой и очаговой пневмонии

Признаки	Долевая пневмония	Очаговая пневмония
Начало заболевания	Острое, внезапное, с высокой температурой тела, ознобом, болями в грудной клетке	Постепенное, как правило, после или на фоне респираторной вирусной инфекции
Синдром интоксикации	Выражен значительно	Слабо выражен
Кашель	Болезненный, вначале сухой, затем с отделением «ржавой» мокроты	Как правило, безболезненный, отделением слизистогнойной мокроты
Боли в грудной клетке	Характерны, достаточно интенсивные, связаны с дыханием, кашлем	Малохарактерны и неинтенсивные
Появление бронхофонии, усиление голосового дрожания	Очень характерно	Малохарактерно
Притупление перкуторного звука над зоной поражения	Очень характерно	Наблюдается не всегда (зависит от глубины расположения и величины воспалительного очага)
Аскультативная картина	Крепитация в начале воспаления и в фазе разрешения, бронхиальное дыхание в фазе разгара заболевания, нередко шум трения плевры	На ограниченном участке определяется крепитация, ослабление везикулярного дыхания, выслушиваются мелкопузырчатые хрипы
Одышка и цианоз	Характерны	Мало выражены или отсутствуют
Лабораторные признаки воспаления	Выражены четко	Менее выражены
Рентгенологические проявления	Интенсивное гомогенное затемнение доли легкого	Очаговое — инфильтративное затемнение различной интенсивности (в области одного или нескольких сегментов)

**Дифференциальная диагностика типичной
и атипичной бактериальной пневмонии (В. Е. Новиков)**

Признаки	Типичная бактериальная пневмония	Атипичная бактериальная пневмония
Возбудители	Пневмококки, стрептококки, стафилококки, гемофильная палочка, клебсиелла и др	Микопlasма, хламидии, легионеллы
Жалобы	Лихорадка, озноб, кашель с мокротой, мокрота гнойная или «ржавого» цвета, плевральная боль, одышка	Синдром ОРВИ, лихорадка (без озноба), головная боль, сухой кашель (иногда со слизистой мокротой), редко плевральная боль, иногда синусит, жидкий стул
Данные объективного исследования	Одышка, цианоз, укорочение перкуторного звука, бронхиальное дыхание, усиление бронхофонии, локально влажные хрипы	Локальные влажные хрипы, рассеянные сухие хрипы, признаки уплотнения легочной ткани редки
Рентгенография	Лобарная или сегментарная инфильтрация легочной ткани, часто плевральный выпот	Интерстициальная инфильтрация, усиление легочного рисунка, иногда очаговая инфильтрация паренхимы
Лабораторные данные	Лейкоцитоз, нейтрофилез, токсическая зернистость нейтрофилов, выделение возбудителя из мокроты	Умеренный лейкоцитоз, без выраженного нейтрофильного сдвига. Положительная серологическая реакция

Приложение Е1

Правила получения мокроты для культурального исследования

1. Мокрота собирается в как можно более ранние сроки с момента госпитализации и до начала АБТ (если не была взята до начала АБТ, то прекращение лечения для забора нецелесообразно).
2. Перед сбором мокроты необходимо почистить зубы, внутреннюю поверхность щёк, тщательно прополоскать рот водой.
3. Пациентов необходимо проинструктировать о необходимости глубокого откашливания для получения содержимого нижних отделов дыхательных путей, а не рото- или носоглотки.
4. Сбор мокроты необходимо производить в стерильные контейнеры, которые должны быть доставлены в микробиологическую лабораторию не позднее, чем через 2 ч с момента получения материала (если больше, то вероятность выделения истинного возбудителя инфекции снижается, а контаминирующей флоры возрастает).
5. Для получения неконтаминированного материала используют БАЛ, ЗЩ.

Приложение Е2

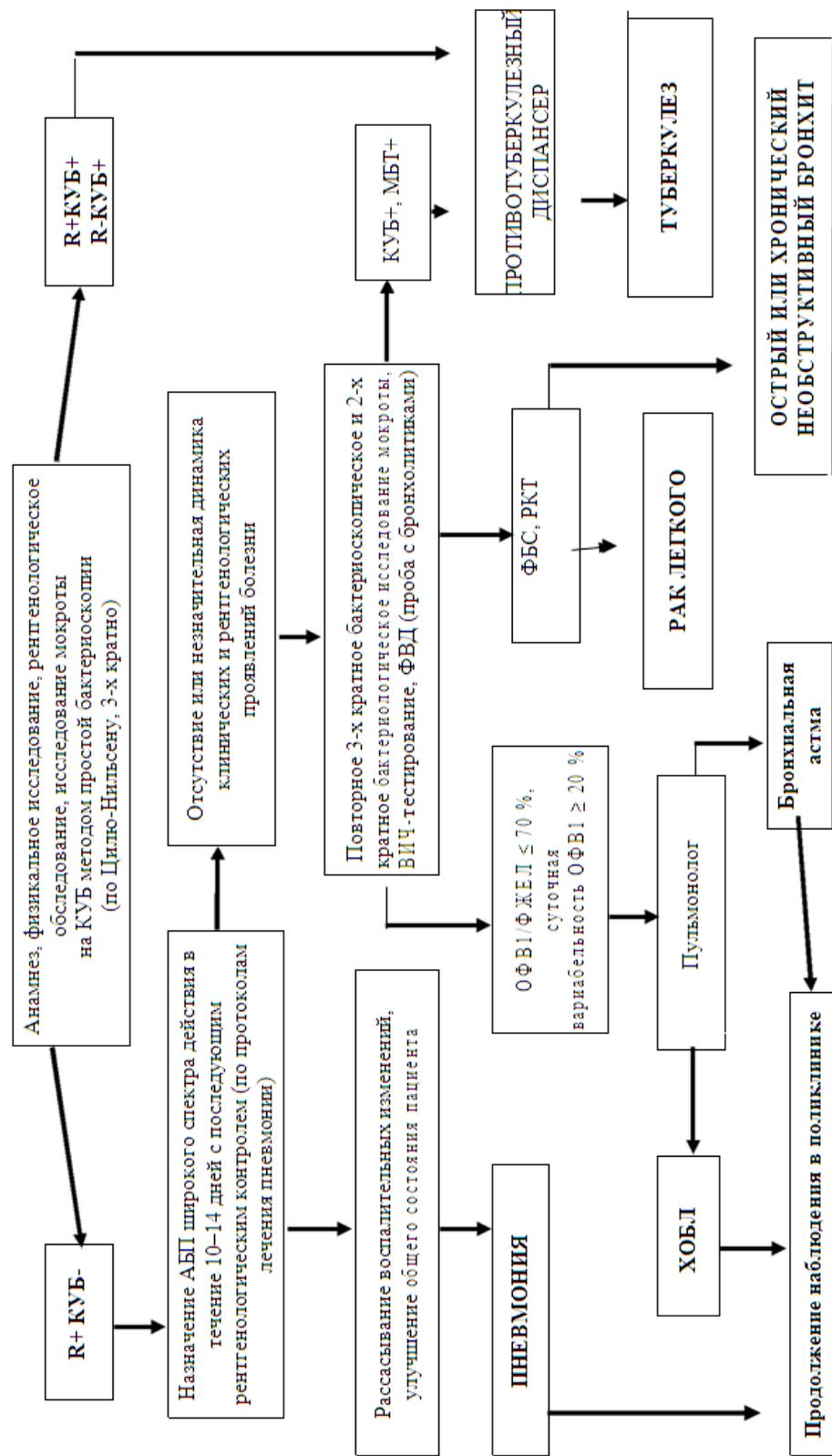
Правила получения крови для культурального исследования

1. Для получения гемокультуры целесообразно использовать коммерческие флаконы с питательной средой.
 2. Место венепункции обрабатывается вначале 70 % этиловым спиртом, затем 1–2 % раствором йода.
 3. После высыхания антисептика из каждой вены отбирается не менее 10,0 мл крови (оптимальное соотношение кровь/среда должно быть 1:5–1:10). Место венепункции нельзя пальпировать после обработки антисептиком.
- Транспортировка образцов в лабораторию осуществляется при комнатной температуре немедленно после их получения

Приложение Ж

ЕДИНЫЙ АЛГОРИТМ ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТОВ С СИМПТОМАМИ КАШЛЯ:

(кашель; выделение мокроты; гипертермия; слабость; потливость; одышка; кровохарканье; потеря массы тела; боли; связанные с дыханием, в течение 2 недель и более)



Примечание. АБП — антибактериальные препараты; ОФВ1 — объем форсированного выдоха в секунду; ФВД — функция внешнего дыхания; МБТ⁺ — микробактерия туберкулеза

Приложение 3

Природная in vitro активность антимикробных препаратов в отношении основных возбудителей внебольничной пневмонии

Антибиотик	S. pneumoniae (ПЧП)	S. pneumoniae (ГРП)	H. influenzae	M. pneumoniae C. pneumoniae	Legionella spp.	S. aureus (MSSA)	S. aureus (MRSA)	Klebsiella pneumoniae	Pseudomonas aeruginosa
Безил-пенициллин ¹	+++	0	+	0	0	0	0	0	0
Ампициллин	++	+	++	0	0	0	0	0	0
Амоксициллин	+++	+++	++	0	0	0	0	0	0
Амоксициллин/ клавуланат, амоксициллин/ сульбактам	+++	+++	+++	0	0	+++	0	++	0
Цефазолин	+	0	+	0	0	+++	0	0	0
Цефуроксим	++	+	++	0	0	++	0	++	0
Цефотаксим, цефтриаксон	+++	++	+++	0	0	++	0	+++	0
Цефтазидим	0	0	+++	0	0	0	0	+++	+++
Цефепим	+++	++	+++	0	0	+++	0	+++	+++
Имипенем, меропенем ²	+++	++	+++	0	0	+++	0	+++	+++
Эртапенем	++	+	+++	0	0	++	0	+++	0
Макролиды	+++	++	0/+ ³	+++	+++	++	0	0	0
Доксициклин	++	++	++	+++	++	++	0	0	0
Клиндамицин, линкомицин ⁴	+++	++	0	0	0	+++	+	0	0
Ко-тримоксазол	++	+	++	0	+	++	++	+	0
Ципрофлоксацин	+	+	+++	++	+++	+	+	+++	+++
Левифлоксацин	++	++	+++	+++	+++	++	++	+++	++
Моксифлоксацин	+++	+++	+++	+++	+++	++	++	+++	+
Гемифлоксацин ⁵	+++	+++	+++	+++	+++	++	++	+++	+
Ванкомицин	+++	+++	0	0	0	+++	+++	0	0
Линезолид	+++	+++	+	0	0	+++	+++	0	0

Примечание. ПЧП — пенициллиночувствительный; MSSA — метициллиночувствительный.

Учебное издание

**Саливончик Дмитрий Павлович
Рудько Артем Игоревич
Россолова Виктория Викторовна**

**ПНЕВМОНИИ: КЛИНИКА,
ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ
И ПРОФИЛАКТИКА**

**Учебно-методическое пособие
для студентов 4, 5 курсов
медико-диагностического факультета
медицинских вузов**

Редактор *Т. М. Кожемякина*
Компьютерная верстка *Ж. И. Цырыкова*

Подписано в печать 17.12.2015.
Формат 60×84¹/₁₆. Бумага офсетная 65 г/м². Гарнитура «Гаймс».
Усл. печ. л. 3,26. Уч.-изд. л. 3,64. Тираж 90 экз. Заказ № 383.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Гомельский государственный медицинский университет».
Свидетельство о государственной регистрации издателя,
изготовителя, распространителя печатных изданий № 1/46 от 03.10.2013.
Ул. Ланге, 5, 246000, Гомель